

Diarrhées :

Comme chez le poulain, la diarrhée correspond à une émission de fèces trop liquides, ou une émission de fèces trop fréquente. Arbitrairement, la littérature distingue la diarrhée aigue, jusqu'à 2 à 3 semaines, de la diarrhée chronique, au-delà.

I. Pathophysiologie

Quand tout ce passe bien, le cheval ingère des aliments, les broie, les prédigère dans l'estomac puis une première partie de l'absorption a lieu dans l'intestin grêle (IG), (protéines, acides gras court et sucres simples). Puis au niveau du gros intestin (GI), les bactéries de la flore commensale lysent la cellulose. Au moment de l'arrivée dans le colon et dans le caecum, il y a une sécrétion active de 180 litres d'eau par jour, qui suit la sécrétion active de Cl et Na, et il faut une réabsorption équivalente, sinon à la moindre dérégulation, on a apparition d'une diarrhée. La majorité de la réabsorption a lieu au niveau de courbure pelvienne, et un peu dans le reste du colon, mais pas dans le caecum.

On peut avoir un dérèglement lors **d'hypersécrétion** avec par exemple la salmonelle qui entre dans la cellule et qui force la cellule à **excréter du chlore**, suivi électriquement par du sodium, **suivi osmotiquement par de l'eau**.

La **malabsorption** secondaire à une perte des villosités se retrouve plutôt chez le jeune, et est rare chez l'adulte.

Lors **d'inflammation**, la distance entre la lumière du tube digestif et les vaisseaux sanguins augmente, ce qui diminue le passage passif, par exemple des sucres long dégradés dans la lumière. Ces sucres restent dans la lumière, métaboliquement et osmotiquement actifs.

Une **accélération du transit** diminue l'absorption des métabolites car le temps de contact est diminué, et les métabolites non absorbés sont osmotiquement actifs dans la lumière.

Intrinsèquement endocytose diminuée pour absorber activement les AGV et certaines graisses notamment moins absorbés.

Enfin, la **maldigestion** a lieu lors d'infiltration de la muqueuse par des cellules anormales. On n'a alors pas des diarrhées sévères, mais plutôt un cheval maigre avec des crottins bouseux. Le diagnostic différentiel doit alors être réalisé avec une destruction de la flore, qui cause également une maldigestion.

II. Diarrhée aigue

A. Infections primaires

1. Salmonellose

La salmonellose est une **zoonose**, il est donc très important de veiller à l'hygiène du personnel soignant, et on est responsable des personnels de la structure (ASV), et des mesures de précautions doivent être mises en place (information de toutes les personnes en contact avec le cheval). Elles peuvent être induites par la **sélection médicamenteuse** en hôpital, et souvent déclenchées lors d'une antibiothérapie en hôpital, ou **spontanément suite à un stress**, soit dû à l'hospitalisation soit physiologique.

<p>A cause du caractère zoonotique et de la gravité, une diarrhée est considérée comme une salmonellose jusqu'à preuve du contraire.</p>

On trouve jusqu'à **10 à 16% de porteurs sains** de salmonelles dans la population équine, en équilibre avec la flore commensale. Lorsque l'équilibre est rompu par un stress ou une antibiothérapie, *Salmonella* devient pathogène (comme le *Streptococcus* dans le larynx des jeunes chevaux).

On va avoir une **leucopénie importante** (signe d'appel) persistante, parfois avant la diarrhée, avec par exemple un cheval qui « bricole » en post-opératoire. Il peut être **normotherme ou hypertherme**. Une **douleur abdominale** se développe car on va avoir un **iléus**, avec **reflux gastrique, abattement**, (« perd de l'eau par les 2 bouts). Sur un cheval en diarrhée, on évite d'aspirer sur la sonde nasogastrique, à cause du risque zoonotique. La diarrhée n'est pas toujours présente mais lorsqu'elle est présente, elle est toujours profuse.

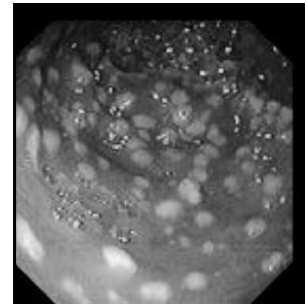
Le diagnostique se réalise avec **5 prélèvements de fèces** à plus de 6h d'intervalle : Si les 5 **coprocultures** sont négatives, il y a 93% de chance que ce ne soit pas une salmonellose. On peut aussi réaliser une **culture sur biopsie rectale ou une PCR** : Si elle revient positive, il y a des Salmonelles, et il y a de fortes chances qu'elles causent la diarrhée. Le prélèvement est trop petit pour pouvoir être dangereux pour la muqueuse.

2. Clostridiose

La présence de Clostridies est normale mais on sait pas pourquoi, elles se mettent à sécréter des **toxines**. L'aspect endoscopique du colon est modifié (cf photo).

Au début, on observe une **leucopénie**, car on a une margination des neutrophiles qui quittent le territoire sanguin. La **diarrhée** va de rien à profuse. Les autres signes sont **l'hypoprotéinémie** (pertes digestives), **déshydratation**, et **douleur abdominale**.

Ce qui aide à différencier de la salmonellose, c'est l'anamnèse, la clostridiose pouvant être spontanée, induite ou non par un stress. On peut aussi s'aider d'un coloration de gram des fèces : si on trouve énormément de Clostridie, ça peut nous aiguiller. Mais pour diagnostiquer une clostridiose, il faut mettre en évidence la toxine, ce qui prend 24h par méthode ELISA.



3. Ehrlichia risticii : Potomac Horse Fever

Présente **exclusivement aux USA** (bah oui, elle reste-ici), elle cause des diarrhées profuses, mortelles, associées à de la fourbure. Le cycle de la bactérie passe par une limnée de la vallée du Potomac exclusivement (Etat du Maryland, du côté de Washington). Quand la limnée murit, elle émet des œufs avec la bactérie, mangés par une certaine espèce de mouches, et le cadavre de la mouche est contaminant quand il tombe dans l'herbe. La Potomac Horse Fever répond bien à l'oxytétracycline. Il faut y penser sur des chevaux étatsuniens, avec hyperthermie et fourbure.

4. Parasitaire

La diarrhée induite par les **cyathostomes** est typiquement une « **diarrhée rouge de fin d'hivers** » pas par hémorragie, mais à cause des larves rouges. Il faut regarder les selles et on voit les larves. Il y a une sortie d'hypobiose massive des larves pour qu'elles puissent devenir adultes pour la belle saison. L'inflammation créée par un million de larve qui sort de la muqueuse colique en même temps augmente de la distance d'absorption et la vitesse de transit.

Le diagnostique est évident si on peut observer les fèces. Dans les livres, on lit qu'on peut observer des œufs par coproscopie mais on n'est pas sensés avoir d'adultes en fin d'hivers. Si le cheval est au pré et qu'on n'a pas vu la diarrhée, il faut essayer de **racler à la PTR la muqueuse rectale** (tendrement !), et on sort des larves. On constate une **leucocytose neutrophilique** car il y a une grosse inflammation avec une perturbation de l'imperméabilité digestive avec une translocation bactérienne modérée. A l'électrophorèse des protéines, on note une hyperglobulinémie alpha et beta mais elle est commune à toutes les infestations parasitaires et non spécifique des cyathostomes.

B. Induite par ingestion

1. Les Antibiotiques (ATB)

Il s'agit de la diarrhée qu'il va nous falloir gérer le plus fréquemment. Chez n'importe quel cheval, pour n'importe quel ATB, il faut prévenir le propriétaire, dès qu'on prescrit, pour qu'il surveille l'apparition de diarrhée et le statut d'hydratation.

Certains ATB sont particulièrement à risque : l'**erythromycine** même a très petite dose, cause des diarrhées fulminantes. La **Tétracycline**, le **ceftiofur** et le **TMS** aussi mais là, ça dépend de la flore des chevaux, par régions. Par exemple certaines écuries vont avoir une flore qui ne supporte pas le TMPS, avec des chevaux qui meurent s'il n'y a pas de surveillance, et d'intervention rapide. Le TRISULMIX (TMS) irrite en plus directement la muqueuse.

Classiquement, le bon vieux pépère qui travaille tranquillement ou le poney de club, ne sont pas trop à risque mais l'**athlète** de haut niveau, le PS à l'entraînement avec sa ration riche en grain, qui est déjà à la limite de la physiologie digestive, c'est celui là qui va nous faire une diarrhée.

Remarque générale : Le cheval athlète c'est comme la VLHP, on les pousse au maximum de leurs capacités physiologiques donc on les rend extrêmement fragiles.

On perturbe la flore et par exemple *Salmonella* prends le dessus, ou une autre bactérie. On veut de la **flore anaérobie et streptococcique**, qui participe à la **digestion partielle de cellulose**. Rien que l'**arrêt de digestion** par la flore commensale normale crée une diarrhée osmotique. Lors de déséquilibre, on a une libération de **niches écologiques** pour les pathogènes qui se multiplient, avec soit une toxicité sur la paroi digestive ou un passage dans le sang. De plus, la flore normale produit des **AGV** (Acides Gras Volatils) qui ont un effet trophique pour la muqueuse, et si on tue la flore normale, on a plus d'AGV, donc **plus d'effet trophique** avec autant ou plus d'agression, mais moins de réparation.

Parfois le propriétaire ne précise pas qu'il a donné lui-même l'ATB, d'où l'importance de l'anamnèse, notamment **est-ce qu'il a arrêté** et est-ce qu'il a vu un changement. Le plus souvent, la diarrhée tuera le cheval plus vite que la cause du traitement ATB, donc **on arrête l'ATB**, et au pire on modifie l'ATB si la vie du cheval est en jeu (on choisi la diarrhée ou la maladie primaire). Le traitement est symptomatique. Quand c'est une salmonellose, on soigne la salmonellose avec les précautions sanitaires habituelles.

2. Les AINS

On note une paroi du colon modifiée (épaisseur de 2 cm au lieu de 3mm) avec de la diarrhée aigue et une perte de poids. Les AINS empêchent la fabrication des prostaglandines, celles de l'inflammation avec une baisse du TNF, et des interleukines, mais aussi PGE2, vasodilatatrice, au niveau du colon et de l'estomac. La vasodilatation entretient un trophisme normal, donc si on diminue les prostaglandines, on diminue la réparation et la croissance de la muqueuse, ce qui est particulièrement marqué pour le colon dorsal droit.

Le cheval est maigre car il n'absorbe pas les nutriments (épaisseur de la muqueuse), ce qui cause la diarrhée. Celle-ci n'est pas toujours profuse mais se met en place brutalement, jusqu'à 1 mois après le début du traitement aux AINS, car la mise en place de l'épaississement est longue. Les protéines sont augmentées dans le liquide abdominal et on note une hypoalbuminémie sévère par baisse d'absorption des nutriments.

3. Autres diarrhées

Traitements laxatifs excessifs : Le DSS, dioxyde de sulfocarbonate, en surdosage cause des diarrhées très violentes, comme le sulfate de Mg, d'autant plus qu'ils sont irritants pour la muqueuse (ne pas utiliser le DSS sans le diluer). L'huile de paraffine est un peu irritante sur la muqueuse mais une fois que l'huile est passé le transit est normal.

Les sucres courts (ou carbohydrates, terme anglosaxon), peuvent lors d'intoxication au grain, provoquer des diarrhées en plus de la fourbure par dérèglement de la flore digestive.

Les **toxiques**, comme le **gland** (+++ cette année) mis en évidence par l'anamnèse si on voit manger des glands, et en fonction de la saison, de la présence de chênes dans le pré... La **diarrhée** est **profuse, hémorragique, et l'urine est teinté de sang**. A l'échographie, par la ligne blanche, on voit le colon ventral avec une paroi de 1,2cm froncée. En général le cheval arrive avec un bel **état de choc** (acidose jusqu'à 7,2), **déshydratation**, parfois **mortelle** s'il n'est pas prit tôt ou s'il mange beaucoup de gland.

Il y a des glands plus ou moins toxique **en fonction de l'année, de l'arbre** et parfois des chutes massives de glands (vents forts). On connaît pas la dose toxique, on ne sait pas ce qui est toxique, et on ne sait pas pourquoi certaines années sont plus à risque. A priori, quelques glands ne suffisent pas, mais il y a des chevaux qui se mettent à aimer les glands et c'est ceux-là qui vont développer une diarrhée. On aura tendance à penser qu'une **grosse dose d'un coup** est plus nocive qu'intoxication chronique accumulative. Le traitement est symptomatique.

III. Diarrhée chronique

C'est une pathologie frustrante, car dans 50% des cas on ne trouve pas, même avec tous les examens possibles mais d'un autre côté, dans 100% des cas où on ne cherche pas, on ne trouve pas ! Les traitements sont souvent inefficaces, et coûteux.

A. Etiologie :

*Une **diarrhée aigue qui devient chronique** (salmonellose, clostridiose), donc elle est un peu profuse mais pas assez pour que le cheval meure en phase aigue, notamment lorsque les **séquelles** persistent, notamment la muqueuse qui n'arrive pas à se désinflammer.

***Strongles** avec diarrhée intermittentes, soit lors de cyathostomose avec une levée d'hypobiose incomplète et récurrente (les larves sortent par à-coups) ou *strongylus vulgaris*, entraînant des anévrismes vermineux.

On a également des causes propres au système digestif : les fèces passent graduellement de normal à mou puis diarrhéiques.

* **Entérite infiltrative** : diagnostic par biopsie rectale

* **Lymphosarcome**

* **Ulcère gastrique** : on ne sait pas pourquoi mais parfois on ne trouve que ça, on traite et ça s'améliore, on ne sait pas si l'oméprazole intervient ou le changement alimentaire, mais il faut penser à réaliser la gastroscopie.

B. Exploration :

Commencer par **examen clinique complet**, comme pour une diarrhée aigue, mais on y ajoute une **PTR**, car contrairement à la diarrhée aigue, la muqueuse ne va pas être très fragile avec un risque très augmenté de laceration (tendrement quand même).

L'échographie avec mesure de l'épaisseur de la paroi digestive, en transcutané et en transrectal peut nous aiguiller. Si on a une anomalie échographique, même de l'IG, on réalise une **biopsie rectale**.

Coproscopie : comme pour la salmonellose, on en réalise 5 d'affilés à quelques heures d'intervalle, pour mettre en évidence une origine parasitaire avec excrétion intermittente.

Pour les ulcères gastriques, on réalise une **gastroscopie**, avec **biopsie duodénale** avec la pince.

Remarque : Les lésions même de l'IG peuvent être visible jusqu'au rectum microscopiquement. Si on a un résultat, on est content, si la muqueuse rectale est normale, tant pis ! Idem pour la biopsie duodénale.

IV. Conduite à tenir

Anamnèse : Le plus précis possible, notamment l'administration de médicaments !

Examen Clinique complet, notamment :

*Etat d'hydratation intracellulaire et extracellulaire, par TRC, pli de peau, hydratation des muqueuses.

*Auscultation digestive et PTR (diarrhée chronique)

*Recherche de fourbure car la barrière digestive est abîmée donc on a une endotoxémie latente et un risque augmenté de fourbure.

Examens complémentaires

***Hématologie** (leucopénie lors de Salmonellose et de début de clostridiose)

***Fibrinogène, SAA**

***Ionogramme** : en cas de déshydratation intracellulaire lors de diarrhée chronique, le cheval présente peu de signes de déshydratation mais va être fortement hypernatrémique.

*Gaz du sang, **calcul de la réserve alcaline**, à réaliser immédiatement lors de diarrhée aigue pour adapter la réhydratation, dans un second temps lors de diarrhée chronique.

***Albumine et protéine** : lors de diarrhée longue, perte de protéines dans le péritoine ou dans la lumière. Hypoprotéïnémie particulièrement sévère avec les AINS.

***Créat** et urée car il faut toujours savoir comment vont les reins lors de déshydratation.

Recherche de l'étiologie :

Par **bactériologie** (salmonellose), et par **observation directe** avec une coloration GRAM, par **recherche des toxines** de Clostridium, et par **coproscopie**.

A. Qu'est-ce qu'on fait ? Avant les résultats :

***Réhydratation** : 10L en perfusion rapide si le cheval est en choc, avec du RL pour commencer.

*Corriger les **déséquilibres électrolytiques** avec le ionogramme si on peut, sinon on prie qu'en réhydratant le rein il se débrouille tout seul pour rétablir l'équilibre Na/K.

*Puis, et uniquement après réhydratation, administration **d'AINS pour diminuer l'inflammation** de la muqueuse, flunixin méglumine avec une bonne activité viscérale.

***Lutter contre l'endotoxémie** si le cheval en est là, par administration de plasma, onéreux.

***Lutter contre la douleur** (les AINS vont pas suffire) : **alpha-2 et morphinique** mais pas la morphine car va trop perturber la motricité, donc plutôt le butorphanol. On pense aussi à la perfusion de lidocaïne. *On préfère une diarrhée qu'une stase sur une infection digestive !*

***Prévenir la fourbure**, il ne faut pas que les endotoxines arrivent au pied : pied du cheval dans la glace et on laisse **dans la glace pendant des jours s'il le faut**. C'est très chronophage mais ça coûte rien et évite que le cheval sorte avec une fourbure à la place de sa diarrhée.

Les chevaux qui vivent en Finlande dans la neige vont bien, donc il ne va pas avoir trop froid aux pieds !

***Support nutritionnel** car mange peu et digère mal. S'il peut manger, on lui propose un buffet d'aliment : Idéalement c'est du foin mais il vaut mieux qu'il mange un peu de grain que pas du tout. L'herbe ce n'est pas idéal car laxatif, les carottes et pommes lui font du bien au moral, en petites quantités pour stimuler une motricité normale. La nutrition parentérale n'est pas très compliquée mais il faut compter 80euros les 3L.

***Réhydratation, 2^{ème} partie** : Premier plan sur 8 à 12h, on lui donne la moitié de son manque hydrique. Ne pas dépasser les 10L/h et limiter à 1 heure, puis on ralentit. On refait le point après cette moitié et on recalcule. Le **RL** est privilégié car lors de diarrhée chronique, une hypernatrémie de déshydratation intra-cellulaire s'installe. Si possible, on réalise un ionogramme.

Correction de l'acidose : elle tant que plus de 7,2, **on laisse le rein se débrouiller** en l'aidant via la réhydratation. Si le pH sanguin est à moins de 7,2, on réfléchit à administrer des bicarbonates, mais c'est délicat et il faut des gaz sanguins fréquents pour adapter.

Remarques sur la fluidothérapie : Le NaCl hypertonique nous achète du temps si le cheval est en choc, car il va prendre l'eau intra-cellulaire pour le mettre dans l'espace circulant, mais il faut rendre les fluides aux cellules avec des cristalloïdes isotoniques comme le RL.

Le **HES** épand le volume circulant pendant 48h, mais on préfère le **plasma** car il est moins coûteux pour un effet similaire, avec en plus l'apport de facteurs de coagulation.

***Réduire inflammation ?** L'action des AINS est ambivalente, la flunixinne baisse **l'inflammation locale** mais augmente la **perméabilité des membranes** des cellules intestinale et **baisse trop les PGE2**. Il diminue la quantité de thromboxane et TNF induites lors d'endotoxémie (dès ¼ de dose), donc réduit les **effets de l'endotoxémie**. On pèse donc le pour et le contre.

***DMSO** : (il y a les croyants et les non croyants) en perfusion, il aurait une activité anti-radicaux-libres, empêche l'état hyperoxydatif des cellules intestinales. Pas de preuves scientifiques, mais pas d'effets secondaires dans cette utilisation donc on peut tout à fait essayer.

***Empêcher l'absorption des endotoxines** : les adsorbants du LPS (des bactéries GRAM -) sont très efficaces : **charbon activé**. **L'huile de paraffine** tapisse la muqueuse et empêche la résorption des LPS, qui sortent ainsi avec la diarrhée. On y ajoute la flunixinne à ¼ de dose.

*Parfois, il y a un risque de CIVD, il ne faut alors pas hésiter à utiliser de **l'héparine** à 20-80 UI/kg SC QID. **L'aspirine** lutte contre l'hypercoagulation en se fixant contre les plaquettes pendant 2 jours, plutôt en prévention de la CIVD quand le cheval commence à se dégrader, à 15mg/kg PO q48h. Si la CIVD est déclaré, on sera déjà passé en phase d'hypocoagulation donc on n'utilise plus l'aspirine.

B. Traitements spécifiques :

-**Salmonellose** : Chez le poulain on traite à cause du risque de dissémination articulaire, ect. Chez l'adulte le traitement ATB des salmonelles est controversé et très clinique-dépendant. En humaine, en général on ne traite pas. Si on traite il faut un traitement intracellulaire donc avec un ATB spécifique : la **fluoroquinolone**. Il faut donc réfléchir à la nécessité de traiter ou non dans chaque cas.

-**Clostridium** : La bactérie anaérobie répond très bien à la pénicilline procainé IM BID ou sodique IV QID. On peut y associer le metronidazole (exclure de la filière viande), la dose décrite est très variable de 15 à 20, 3 à 4 par jour en PO (IV existant mais très onéreux, rectal inefficace lors de diarrhée).

-**Parasites** : **Fenbendazole pendant 5 jours** si le cheval n'est pas critique, traitement doux car progressif. **Moxidectine** très efficace, mais c'est un peu violent, va aggraver la diarrhée quelques jours. Si on ne peut pas attendre 5 jours, avec dexaméthazone, mais aggrave le risque de fourbure.

-**Fourbure** : Le **soutient furcal** ne prévient pas la fourbure, mais prévient la rotation de P3 et le désengrènement. **Cryothérapie** très efficace, chronophage mais abordable. **Patch de trinitrine, vasodilatateur**, plutôt après la crise, comme **ACP**, car aide à résorber ensuite les radicaux-libre et autres toxines. Pas en prévention, ni pendant la crise, on préfère la vasoconstriction grâce à la glace. (-AINS : Misoprostol PGE2, super idée pour compenser mais pas absorbé chez le cheval !)

C. Particularité des diarrhées chroniques :

Anamnèse : **Qu'est-ce qui n'a pas encore été fait ?** Qu'est ce qui a eu de l'effet ou pas (nous évitera de redonner un traitement qui a déjà été inefficace) ?

Il faut toujours réaliser un **ionogramme** pour doser l'hypernatrémie de déshydratation intracellulaire. Quand on arrive à déterminer l'étiologie on traite. Souvent, on n'y parvient pas et on réalise un diagnostic thérapeutique : changement de granulé, changement de foin (les allergies alimentaires existent, il faut changer 1 aliment à la fois, pendant 3 semaines). On peut tester un **changement d'écurie+alimentation**, si ça marche (10-15% des cas), tant mieux, on laisse tout comme ça.

Sinon, on se contente d'un traitement de soutien par un maintien de l'hydratation (jus de pomme dans l'eau), un apport d'électrolytes (pierre à sel), et on essaye de le nourrir au mieux.

Conclusion :

Pathologie frustrante, et couteuse. Jusqu'à preuve du contraire, une diarrhée est une salmonellose, et il faut mettre en place des mesures sanitaires pour protéger le public (enfants, femmes enceintes dans un centre équestre).