

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

**LES COLIQUE CHEZ LE CHEVAL : TYPE,
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT**

PRESENTE PAR:

**MR : KAMEL ZENIKHRI
ZOUHEYR ZEKRI**

ENCADRE PAR:

DR: AYAD MOHAMED AMINE



REMERCIEMENT

Nous tenons, tout d'abord à remercier :

Le bon Dieu tout puissants de nos avoir donné la volonté, la patience, la convection et le courage nécessaire pour réaliser ce mémoire.

Monsieur le professeur Ayad Mohamed Amine.

Que nous a inspiré ce sujet, nous a guidés dans sa réalisation, merci pour ses orientations

Que ce travail soit l'expression de l'hommage que nous lui rendons ; en témoignage de notre reconnaissance pour patience et gentillesse

Sincères remerciements.

À Mr BOUAKKEZ Abderrahim, maître assistant à l'institut des sciences vétérinaire de TIARET, nous vous remercions vivement de notre avoir donné une documentation très riche et des nobles conseils.

A tous ce qui ont participé de près ou de loin pour la réalisation de ce mémoire.

Sincères remerciement.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail, fruit de mes années d'étude et de patience.

A celui qui m'a offert la vie et à ce que je dois réussir, source de sagesse, et de tendresse qui m'a appris le respect et le sens du devoir et qui a sacrifié le tout pour me voir heureuse. A toi mon cher père.

A la prunelle de mes yeux celle qui m'a poussé moralement, à la femme qui est toujours fière de moi .

A toi ma chère mère .

A mes adorables frères : Ahmed , Belkacem ,Aissa,Abdo Ggf ,Kader Nissan

A mes sœurs : Fatima Zahraa,Hagira,Ahlem et ses petits oiseaux : Khalil, Amer ,Abdeloiihab,Salsabil,Abla,Abdenour,Iyad

A ma binôme qui a partagé avec moi ce travail : zekri zouhir

A mes amies : Aziz,Taha ,Hamid , Saeid,Mohamed,Aissa, Rabeh,Djamel ;Abdelmalek,Hamza,Lounis,Abdo ,Tazaoui,Nourelhouda

A toute la promotion 5^{ème} année Dr. vétérinaire 1013 /2014

A tous ceux que j'ai oublié de mentionner leurs noms.

Kamel Zenikhri



Dédicace

Je dédie ce modeste travail à ceux qui méritent le plus de ma reconnaissance

*Ma gratitude et mon grand amour à ceux qui m'ont apportés toujours soutien
et bonheur de la vie :*

Pour deux très chers respectueux pères

Mon père : Mohammed

*Pour toi très chère mère que Dieu te garde en bonne santé toujours parce que
c'est elle qui me pousse d'aller en avant toujours.*

*Vous les plus chers de mon cœur, vous qui m'avez entouré de nobles sentiments,
pour toi très cher petit frère : Nourddine, et mes chères sœurs : Zohra,
Hassiba, Noura et Ibtissam.*

*A toute ma grande famille : Zekri, Mokhtari, Bactoul et Khaïter, spécialement à
mes Oncle Ahmed, Ataa Allah et Khaira*

A ma très chère amie et binôme : Kamel et son famille,

*Aux personnes que je n'oublierais jamais, mes collègues de toutes les promotions
de l'institut de science vétérinaire surtout : AEK, Abed, Samir, Amine et
Noureddine, Hocine, Belkacem Youssef, Oussama, Yacine, Ismail et Djawad.
Et à tous mes amis de : Mostaganem, Souguer, Tiaret, El-bayed, Saida,
Maskara, Relizane, Média, Telemcen*

ZOUHEYR



SOMMAIRE

<u>Introduction</u>	1
<u>Chapitre 01 : Généralité sur les coliques :</u>	2
1. Définition des coliques.....	3
2. Classification des coliques.....	3
3. Importance des coliques	6
a) Incidence	6
b) Économique	7
<u>Chapitre 02 : Rappel anatomique et physiologique</u>	8
4. Système digestif	9
5. Rappels sur la physiologie digestive	11
<u>Chapitre 03 : Examen clinique du cheval en colique</u>	13
1. Anamnèse	14
2. Examen à distance	15
3. Examen physique	17
• Examen des muqueuses	17
• Le temps de remplissage capillaire	18
• Auscultation cardiorespiratoire	19
• Pli de peau	20
• Auscultation abdominal	21
• Palpation transrectal	23
• Utilisation de la sonde naso-gastrique	25
• Paracentèse abdominal	26
• Examen des crottins	28
• Ecographie	30
• Biochimie et hématologie	31
<u>Chapitre 04 : types des coliques :</u> 32	
A. Les coliques digestives	33
1. <u>Les coliques spasmodiques / hyperpéristaltisme</u>	33
2. <u>Les coliques d'origine gastrique :</u>	36
a) La dilatation gastrique	36
b) La surcharge gastrique	38
c) La rupture gastrique	40
d) Les ulcères gastriques	40
e) Les tumeurs gastriques	42
3. <u>Les coliques de l'intestin grêle :</u>	42
a) L'obstruction simple	42
b) L'obstruction étranglée	45

c) Les affections inflammatoires	50
4. <u>Les coliques de gros intestin</u> :.....	51
a) Les affections du cœcum.....	51
b) Les affections du colon replié.....	54
c) Les affections du petit colon.....	59
5. Les affections du rectum.....	64
a) La Surcharge.....	64
b) Le renversement.....	64
6. La maladie de l'herbe.....	66
7. Les coliques thrombo-emboliques.....	77
8. Péritonite.....	81
9. Les coliques vermineuses.....	82
B. <u>Les coliques du poulain</u> :.....	82
a) La Rétention Du Méconium	84
b) Les ulcères gastro-duodénaux.....	85
c) L'entérite.....	86
d) La colite.....	87
e) L'impaction du méconium.....	88
f) Les anomalies congénitales.....	88
C. <u>Les coliques extradigestives</u> :.....	88
1. Coliques d'origine génitale.....	88
a) Colique d'origine ovarienne.....	88
b) Colique d'origine utérine.....	89
2. Coliques d'origine hépatique.....	89
3. Coliques d'origine urinaire.....	90
a) Colique néphrétique.....	91
b) Colique vésicale	91
4. Tumeur intra abdominal.....	91
5. Ascite	92
<u>Chapitre 05 : Gestion de la douleur chez le cheval en colique</u>	93
A. TRAITEMENT	94
1. Traitement Médical versus chirurgical	94
2. Traitement médical	94
3. Traitement chirurgical	96
a. Eléments d'orientation chirurgicale	96
b. Eléments plutôt en défaveur de la chirurgie	97
c. Situations où il est urgent d'attendre	97
B. PRONOSTIC	105
1. Pronostic en fonction de la pathologie	105
2. Pronostic suite à un traitement médical	105
3. Indicateurs préopératoire de pronostic	106

4. Pronostic suite à un traitement chirurgical	106
C. COMPLICATIONS	107
1. À courte terme	107
2. À long terme	110

Liste des tableaux :

Tableau 1: Classification anatomique des coliques digestives.....	5
Tableau 2: Classification des « fausses coliques ».....	6
Tableau 3: Fréquence des signes cliniques chez des chevaux coliques.....	16
Tableau 4: EXAMEN DIRECT DES MUQUEUSES	17
Tableau 5 : MESURE DU TEMPS DE REMPLISSAGE CAPILLAIRE	18
Tableau 6 : Type des pouls.....	19
Tableau 7 : Fréquences cardiaques observées.....	20
Tableau 8 : Mesure du pli de peau.....	21
Tableau 9 : INDICATIONS DES VARIATIONS DE BORBORYGMES.....	22
Tableau 10 : Examen macroscopique des crottins.....	29
Tableau 11: Principaux sites d'incarcération de l'intestin grêle lors de hernies internes.....	48
Tableau 12: Comparatif des tableaux cliniques des formes aiguës et des formes chroniques des déplacements à droite du côlon ascendant.....	63
Tableau 13 : Diagnostic différentiel de l'EGS, quelle que soit la forme clinique..	74
Tableau 14: Résistance de certains fils de suture employés pour refermer la paroi abdominale(Trostle et al., 1994).....	100

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie digestif du cheval	9
Figure 2 : Flehmen.....	16
Figure 3 : Regarde le flanc (Auto-auscultation).....	16
Figure 4 : Examen de la muqueuse gingivale.....	17
Figure 5 : Examen de TRC.....	18
Figure 6 : Pli de peau.....	20
Figure 7 : Roulement d'un cheval en colique.....	22
Figure 8 : Position de chien assis d'un cheval en colique.....	23
Figure 9 : cheval en colique donne des coupes de pied au ventre.....	30
Figure 10 : Position campé d'un cheval en colique.....	31
Figure 11 : Examen échographique d'un estomac dilaté.....	37
Figure 12 : Vue médiale droite d'un volvulus de l'intestin grêle	46
Figure 13 : Schématisation d'un volvulus de l'intestin grêle	47
Figure 14 : Incarcération de l'intestin grêle dans le foramen épiploïque.....	47
Figure 15 : Schéma d'une hernie inguinale.....	48
Figure 16 : Photographie d'une duodéno-jéjunite proximale.....	50
Figure 17 : Obstruction intraluminaire complète de la courbure pelvienne par du sable, accompagné tympanisme des parties ventrales du côlon ascendant	51
Figure 18 : Déplacement dorsal du côlon à gauche avec accrochement néphrosplénique en vue latérale gauche (modifié d'après Hackett R.P.).....	56
Figure 19 : Cachexie et abdomen levretté chez un cheval atteint de la forme chronique de l'EGS.....	60
Figure 20 : Cachexie et abdomen levretté chez un cheval atteint de la forme chronique de l'EGS	73

INTRODUCTION

Au cours des dernières années, le nombre de chevaux a augmenté dans de nombreux pays, en raison de leur utilisation dans les activités de loisir, notamment les activités sportives (courses, concours de sauts d'obstacle, dressage...) ou récréatives.

Cette nouvelle tendance du rapport entre l'Homme et le Cheval a suscité une évolution de la médecine et de la chirurgie équine. En effet, les soins du cheval font appel aujourd'hui à un niveau de technicité et de connaissances de plus en plus exigeant. Un grand nombre de vétérinaires se spécialisent dans les pathologies spécifiques aux chevaux. Cependant, tout vétérinaire, rural, mixte, voir canin, peut être appelé, un jour, pour une urgence concernant l'un de ces animaux.

Parmi ces urgences figurent les coliques digestives. Celles-ci correspondent à un ensemble d'affections qui se manifestent par des symptômes de douleur abdominale. On peut donc les définir comme un syndrome, qui regroupe de nombreuses entités pathologiques, qui ne sont pas toujours facilement identifiées.

La problématique posée par les coliques est à la fois médicale et économique.

Médicalement, les études menées sur le terrain montrent que les coliques représentent la première cause de consultation chez le cheval en pratique itinérante. Elles sont aussi la première cause d'appels en urgence. Enfin, les coliques représentent la pathologie qui entraîne le plus de mortalité chez le cheval : jusqu'à 15% de mortalité en clientèle locale et jusqu'à 40% en cliniques spécialisées (constituées d'une clientèle de cas référés donc de cas plus graves) d'après Reeves et al. en 1996.

L'étiologie de ce syndrome est très complexe, regroupant près d'une centaine d'affections gastro-intestinales, et son diagnostic reste très délicat. De plus les molécules pouvant être utilisées dans le traitement de ces affections sont nombreuses et appartiennent à des classes médicamenteuses variées. A ceci, s'ajoute que les études menées sur ce syndrome sont abondantes et la somme d'information qu'elles contiennent est immense et souvent complexe, loin de la pratique sur le terrain. Il nous a donc semblé opportun de consacrer ce travail de thèse à ce syndrome et d'en faire un recueil d'informations utiles au vétérinaire dans sa pratique quotidienne.

Notre travail de thèse consiste donc à faire une synthèse des connaissances actuelles concernant les coliques du cheval. Il devra permettre à tout praticien de découvrir les connaissances théoriques relatives à l'étiologie de ce syndrome, mais également à l'épidémiologie ; de connaître la méthodologie pratique de l'examen clinique, de la prise en charge médicale du cheval sur le terrain et de savoir à quel moment il devra référer l'animal à une clinique spécialisée en médecine équine ou à une école vétérinaire pour une prise en charge en soins intensifs.

Chapitre 1 :

Définition des coliques

1. DÉFINITION DES COLIQUES

Le terme « colique » dont l'étymologie signifie « spasme de côlon » (issu du grec « koXov » signifiant intestin), désigne cependant l'ensemble des douleurs abdominales (White et Edwards, 1999 et Tinker et al., 1997).

Les coliques du cheval ne sont pas uniquement une entité pathologique digestive, elles représentent un syndrome regroupant un ensemble de symptômes exprimant une douleur plus ou moins importante se rapportant à des causes abdominales digestives ou extradiigestives et parfois des causes extra-abdominales. Nous utiliserons ces distinctions, mais traiterons surtout des coliques abdominales digestives.

On distingue également les coliques aiguës des coliques chroniques, ces dernières étant des coliques qui durent depuis plus de 3 à 4 jours (Brown et Bertone, 2002). Enfin les coliques du poulain ne sont pas les mêmes que celles de l'adulte. Notre étude se restreindra aux cas de colique de l'adulte.

Attention, dans le langage commun, le terme colique est souvent confondu avec celui de diarrhée.

2. CLASSIFICATION

Il existe plusieurs types de classification des coliques qui varie selon les auteurs. Les deux classifications pour les coliques digestives ici présentées sont celles le plus fréquemment utilisé. Il ne faut pas oublier les coliques d'origine extradiigestives que nous aborderons également.

2.1. CLASSIFICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE ET LÉSIONNELLE

Un premier type de classification des coliques digestives est une classification physiopathologique et lésionnelle qui s'organise en cinq entités d'après Pascoe *et al.* (1983), Tinker *et al.* (1997) et dans le livre de Gluntz et Gogny (2007) :

2.1.1. Coliques non obstructives : dues par exemple à des coliques idiopathiques ou spasmodiques, du tympanisme, des ulcérations gastroduodénales... Le tympanisme résulte de l'accumulation de gaz, due en général, à un excès de fermentation. L'évolution fatale peut être très rapide si aucun acte de décompression n'est entrepris. Cependant pour toutes ces pathologies un traitement médical est souvent suffisant ;

2.1.2. Coliques obstructives simples ou non étranglées pouvant être intra- ou extra- luminale et intéresser l'ensemble de l'intestin. Les obstructions intra-luminales peuvent être dues à des aliments compactés, des parasites, un corps étranger, ou une masse intra-luminale. Les obstructions extra-luminales sont dues à une compression par une adhérence fibreuse, une masse extra-luminale, un autre organe, une sténose ou spasme, un iléus paralytique ou encore un déplacement d'organe tel que le côlon ascendant. L'organe touché et le type d'obstruction modifient considérablement la clinique et le traitement ;

2.1.3. Coliques obstructives étranglées résultant d'un arrêt de la circulation sanguine au sein du site d'obstruction et une nécrose ischémique se met en place. La cause primaire de ces coliques peut être une torsion ou volvulus, une hernie ou une invagination. L'évolution mortelle est très rapide ;

2.1.4. Coliques thromboemboliques avec occlusion intravasculaire induite par un thrombus ou une embolie généralement d'origine parasitaire avec infarctissement secondaire. La clinique est variable en fonction de la taille de la lésion ;

2.1.5. Coliques inflammatoires regroupant les péritonites localisées d'origine diverse et les entérites. L'expression clinique de ces pathologies est souvent subaiguë à chronique.

2.2. CLASSIFICATION ANATOMIQUE : Les coliques peuvent être classées en fonction du segment de l'appareil digestif qui est atteint, ceci est présenté dans le *Tableau 1*.

Tableau 1: Classification anatomique des coliques digestives (White et Edwards, 1999).

Coliques d'origine gastrique	Dilatation gastrique	
	Surcharge gastrique	
	Rupture gastrique	
	Ulcères gastriques	
	Tumeurs gastriques	
Coliques de l'intestin grêle	Obstruction simples	
	Obstructions étranglées	
	Affections inflammatoires	
Coliques du gros intestin	Affections du caecum	Tympanisme, impaction, infarcissement, invagination, rupture caecale
	Affections du gros côlon	Tympanisme, impaction, entérolithes et corps étrangers, déplacements, torsion, infarcissement, rupture du côlon
	Affection du petit côlon	Impaction, entérolithes et corps étrangers, obstructions étranglées

2.3. CLASSIFICATION DES « FAUSSES COLIQUES »

Certains auteurs appellent « fausses coliques » les coliques qui ne sont pas d'origine digestive, dont il existe de nombreuses causes comme exposé dans le tableau ci-dessous.

Tableau 2: Classification des « fausses coliques » d'après Gluntz et Gogny, 2007, liste non exhaustive

Coliques extraabdominales	*système musculo-squelettique	fourbure, myopathie, myosite...
	*système cardiovasculaire	myocardite, péricardite, thrombose.
	*système respiratoire	pleurésie, pleuropneumonie.
	*système nerveux	encéphalite, méningite, tétanos, botulisme.
	*autre	piroplasmose, intoxication végétale.
Coliques abdominales extra-digestives	*système génital mâle	orchite, torsion testiculaire.
	*système génital femelle	torsion utérine, rétention placentaire.
	*rate	abcès, rupture.
	*système urinaire	calculs rénaux, urétraux, urétéraux, vésicaux, rupture de vessie.
	*foie	hépatite aiguë, cholélithiase.
	*cavité abdominale	péritonite, tumeur, abcès.

1. IMPORTANCE DES COLIQUES

INCIDENCE

Les coliques sont considérées, à la fois par les propriétaires de chevaux et les vétérinaires équins, comme une des pathologies les plus fréquentes si ce n'est la plus fréquente (Cohen, 1997).

Il est difficile d'obtenir l'incidence exacte des coliques dans la population équine puisque d'une part les données recueillies sont souvent obtenues par l'intermédiaire de cliniques universitaires, cliniques de référés ou encore par l'intermédiaires d'assurance, ce qui représente un biais. D'autre part de nombreuses coliques passent inaperçues et se résolvent spontanément.

Une estimation est cependant nécessaire pour évaluer l'importance médicale, chirurgicale et économique de ces pathologies.

Pour Tinker et al. (1997), l'incidence sur 1427 chevaux dans 31 centres équestres a été de 10,6 cas de colique pour 100 chevaux/année, c'est-à-dire que si l'on suivait ces chevaux pendant un an, on s'attendrait à avoir environ 10 chevaux en colique sur 100 chevaux. Dans cette étude les coliques sont la pathologie avec le plus fort taux de mortalité (28%). Une autre étude un peu moins récente d'Uhlinger (1992) qui a également réalisé une étude de cohorte dans 12 centres équestre en Caroline du Nord a rapporté que l'incidence de colique variait entre 19 et 39 cas de coliques pour 100chevaux/année. Dans l'étude d'Hillyer (2001) l'incidence trouvée est de 7,2 coliques pour 100 chevaux/année. Une dernière étude de Traub- Dargatz (2001) montre que sur 21 820 chevaux aux Etats-Unis entre 1998 et 1999 l'incidence des coliques dans la population équine est de 4,2 cas de coliques pour 100 chevaux/année.

L'incidence semble évoluer dans le bon sens, il semble y avoir de moins en moins de cas de colique mais il faut faire attention, ces études sont spécifiques d'une population et on ne peut que prendre des précautions quant aux extrapolations.

ÉCONOMIQUE

D'après l'étude de Traub-Dargatz (2001) portant sur des chevaux aux Etats-Unis en 1998, le coût estimé des décès dus aux coliques était de 76 millions de dollars. Le coût pour un traitement médical sur le terrain avoisinait 160 dollars par épisode de colique, tandis que pour une intervention chirurgicale le coût montait à 3872 dollars par épisode de colique. Au total l'impact économique des coliques équines aux Etats-Unis en 1998 était de 115,3 millions de dollars. Pour avoir un ordre de comparaison, pour la même année, le coût annuel des boiteries aux Etats-Unis s'élevait à 678 millions de dollars, et de 27 millions de dollars pour la myéloencéphalite équine à protozoaires (EPM).

Chapitre 2 :

Rappel anatomique et physiologique

1. Rappel Anatomique:

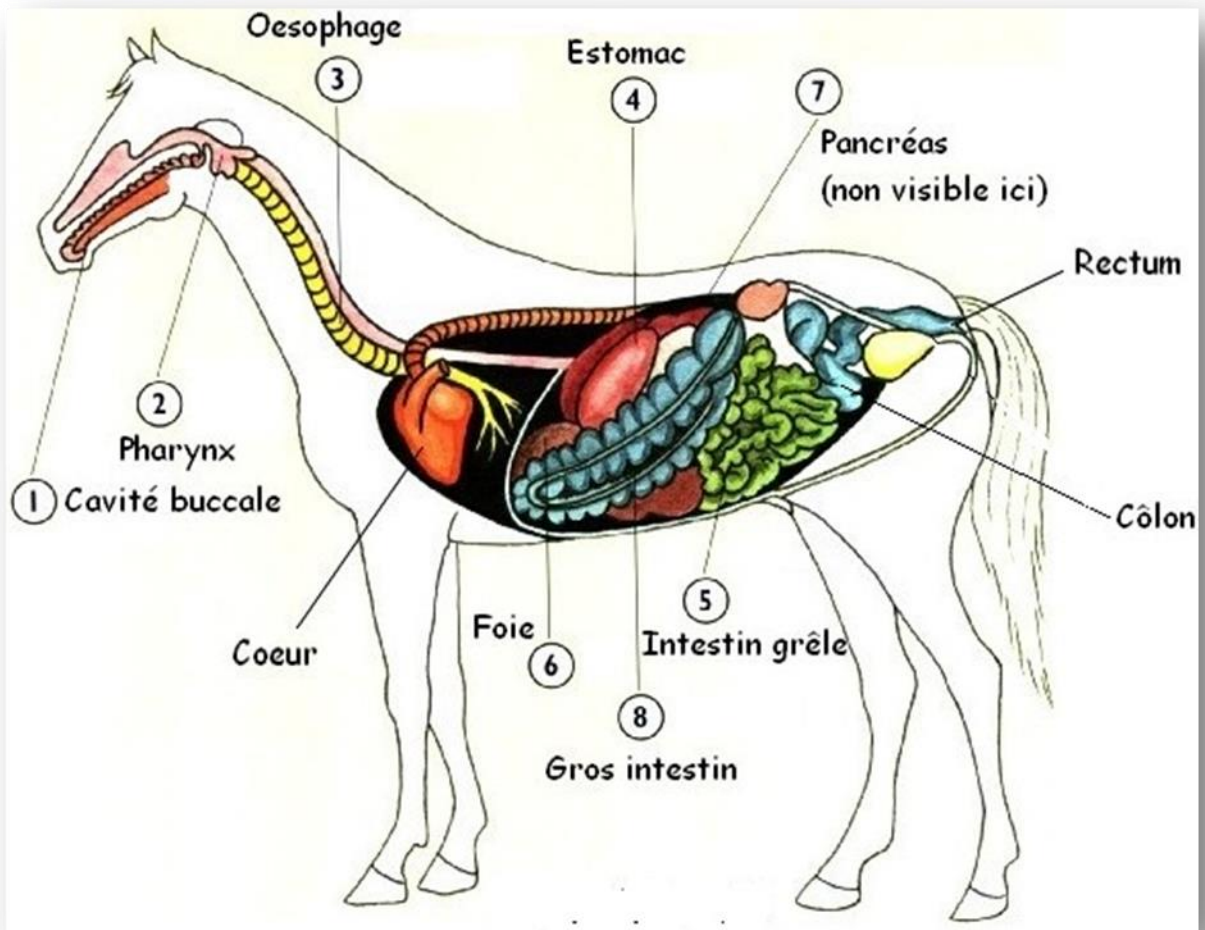


Figure1 : Anatomie digestif du cheval

Le système digestif du cheval est un long tube qui assure le transport des aliments de la bouche jusqu'à l'anus. Au cours de ce trajet, les aliments sont dégradés et absorbés par les différentes muqueuses digestives.

Il est composé de plusieurs appareils, on peut les mentionner par ordre comme suite : la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, le foie, l'intestin grêle (duodénum, jéjunum, ilion), cœcum, côlon replié, le petit côlon, le rectum.

- ◆ **La bouche** : le cheval utilise ses lèvres pour ramasser les grains ou ses dents pour couper l'herbe. Les molaires lui servent à broyer les aliments en petites

particules. Le cheval mange lentement et mâche longtemps sa nourriture mais ce n'est pas un ruminant. La langue sert à la fois à envoyer les bouchées vers l'œsophage et à aspirer l'eau comme une pompe.

- ◆ **Le Pharynx** : c'est le carrefour entre le système respiratoire (la trachée) et le système digestif (l'œsophage). Le voile du palais agit comme une trappe qui empêche aussi bien l'air que l'eau ou la nourriture de retourner dans la bouche. C'est à cause de ce voile que le cheval ne peut pas respirer par la bouche.
- ◆ **L'œsophage** : c'est un simple tube qui traverse le thorax pour transporter la nourriture jusque dans l'estomac. Il est mu par des muscles qui poussent la nourriture à sens unique vers l'intérieur. Il fait un angle aigu avec l'estomac et en est séparé par un puissant sphincter (le cardia) qui interdit le plus souvent les vomissements.
- ◆ **L'estomac** : le cheval a un petit estomac (15 à 18 l). Cet estomac digère mieux lorsqu'il n'est pas complètement plein. C'est pourquoi il faut toujours donner des petits repas fréquents plutôt qu'un ou deux gros repas.
- ◆ **Le foie** : il sert à filtrer le sang qui vient de se charger en nourriture au contact du tube digestif. Il est situé en avant et en haut de la cavité abdominale. Il régule les différents nutriments apportés par l'alimentation.
- ◆ **L'intestin grêle** : L'intestin grêle d'un cheval adulte mesure en moyenne 18 à 22 mètres de long, et se subdivise en trois parties relativement distinctes dans leur structure et leur implication dans les coliques aiguës
- ◆ **Le duodénum** de 1 à 2 mètres de long, a une position abdominale relativement constante : A la suite de l'antrum pylorique il descend le flanc droit en partie profonde du lobe droit du foie, s'accroche ensuite à la base du caecum qu'il contourne caudalement en devenant à cet endroit accessible à la palpation rectale, et remonte la face interne du caecum où débute le jéjunum. De part son méso court, sa position haute et sa relative fixité, le duodénum est très rarement impliqué dans les affections occlusives et est plutôt le siège de syndromes inflammatoires.
- ◆ **Le jéjunum** : Le jéjunum est long de 22 mètres et son diamètre est de 4 cm. Ses circonvolutions se mélangent à celles du côlon descendant. Il est porté par le

mésentère, long d'environ 50 cm, ce qui lui confère une grande mobilité, d'où de fréquents déplacements à l'origine de colique : volvulus, intussusception, intrusion anormale dans le scrotum ou le foramen épiploïque. Il présente de nombreuses circonvolutions ce qui favorise la stase alimentaire.

- ◆ **L'iléon** : est court, d'une longueur de 1 à 2 mètres, et peut être distingué morphologiquement par sa musculature épaisse et sa lumière étroite, d'un diamètre de 3 cm seulement, qui prédispose à la surcharge. L'iléon est assez fixe, ce qui fait de lui un point de pivot pour le volvulus du jéjunum.
- ◆ **Le gros intestin** : Il se compose de 4 parties : le cæcum, le gros colon, le petit colon et le rectum.
- ◆ **Le gros intestin** : retient les aliments très longtemps (24 à 48 h). Il joue le rôle d'une véritable cuve de fermentation par les aliments végétaux riches en cellulose, comme le foin.
- ◆ **Le cæcum** : Il est long d'environ 1 m et s'étend dans le flanc du cheval. Son volume est important puisqu'il contient de 30 à 35 l.
- ◆ **Le colon** : Il mesure de 6 à 8 m et son volume peut atteindre 96 l. Les aliments séjournent de 18 à 24 h.
- ◆ **Le petit colon** : Il forme les crottins.
- ◆ **Le rectum** : c'est un tuyau d'évacuation des crottins. Il ne mesure que 30 cm.

2. **Rappel sur la physiologie digestif** :

La nourriture ingérée reste dans l'estomac environ 20 minutes bien que l'estomac soit rarement vide (Harris ,P.A, Arkell, K 2005). Il est divisé en deux parties : la partie squameuse où l'on trouve des bactéries anaérobies et des lactobacilles, ainsi que des streptocoques (Julliard, V 2005) qui convertissent les sucres en acide lactique ; ces fermentations sont arrêtées par le contact du contenu alimentaire avec le contenu acide de la partie glandulaire. L'acidité de la partie glandulaire a d'ailleurs un rôle protecteur, en limitant la prolifération des bactéries pathogènes de la même façon. La vidange gastrique est d'autant plus rapide que le volume du repas est important (en g/min) mais plus lente en pourcentage du volume de repas ingéré. Un repas volumineux favorise donc les fermentations. La vidange gastrique est aussi régulée par un feedback négatif de l'intestin grêle. Enfin, la vidange gastrique est aussi un facteur d'activation de la

motricité du côlon par le biais des réflexes gastro-colonique et gastro-caecal (Fenger, C.K., A. L., Bertone, J. J. 1998).

Au niveau de l'intestin grêle, le temps de transit est court de 45 minutes à 3 heures. La dégradation enzymatique des protéines, des lipides et des polysaccharides et des sucres est identique à celle des monogastriques.

Cependant l'activité enzymatique en particulier des amylases est moins performante, ce qui limite la digestion des polysaccharide.

Lorsqu'un repas est très concentré en glucides, on a donc un ralentissement du temps de transit et une partie ne sera pas digérée (Harris, P. A., Arkell, K. 2005). On trouve aussi de nombreuses bactéries, des anaérobies stricts et des lactobacilles, des streptocoques, des entérocoques, des entérobactéries ; leurs rôle nutritionnel est la dégradation des polysaccharides fermentescibles et des glucides (Julliand, V 2005). Ces bactéries ont aussi un rôle protecteur de l'intégrité de la barrière intestinale.

Au niveau du gros intestin et de caecum, on trouve des bactéries anaérobies stricts, des champignons anaérobies, des bactéries cellulolytiques (*Ffibrobacter*, *Ruminococcus*). Le PH du gros côlon avoisine 7 ce qui est propice à l'adhésion aux particules des champignons et des bactéries pour la dégradation des parois cellulaires.

On trouve cependant encore des bactéries amylolytiques comme les streptocoques et les lactobacilles. L'ensemble des micro-organismes participant aussi à l'intégrité de la barrière intestinale.

Chapitre 3 :

Examen clinique d'un cheval en colique

Examen clinique d'un cheval en colique

1. Anamnèse :

Avant de commencer l'examen clinique et après ce qui a été recueilli au téléphone, il faut poursuivre l'interrogatoire pour avoir un aperçu complet de l'anamnèse du cheval. Les trois points suivantes de l'anamnèse permettent de trouver des facteurs favorisant et/ou prédisposant du colique et parfois de certaines entités de colique. (Pierre Carrier 2004)

a. Etat civil :

- Nom du cheval et nom de propriétaire.
- Sexe.
- Age.
- Race.
- Format et caractère

b. Renseignements généraux :

- Habitat (box, pré, type de litière, paddock, présence de sable dans les aires de pâture ou de détente...);
- Nourriture (composition, quantité et rythme);
- Activité journalière du cheval et discipline d'utilisation;
- Passé médical et chirurgical (surtout relatif à la colique);
- Vermifugation (rythme et molécule)
- Date d'acquisition ou de connaissance (pour évaluer la pertinence des informations relatives au passé du cheval).

c. Historique récent :

- Durée des coliques;
- Dernier repas;
- Consommation de nourriture et d'eau;
- Changements récents (alimentation, eau, médicaments, logement, litière, voyage, travail, congénères voisins...);

- Possibilité d'ingestion d'un corps étrangers ;
- Etat physiologique (période de saillie, gestation, post-partum...) ;
- Vermifugation récente ;
- Traumatisme récent.

Examen à distance :

Cet examen à distance fait partie intégrante de l'examen clinique du cheval en colique. Pour ce faire, il est préférable de laisser le cheval en liberté dans son box ou dans son enclos, afin de l'observer et de pouvoir se faire une idée par soi-même sur les caractères de la douleur. (Xavier Ghuntz et Marc Gogny 2007)

Une fois que les commémoratifs recueillis, il faut rechercher les signes cliniques avant de traiter.

Les coliques chez le cheval se présentent sous la forme de signes cliniques « stéréotypés » tels que se rouler, se regarder les flancs (« s'auto-ausculté »), gratter le sol avec un membre antérieur... C'est souvent un de ces signes stéréotypés qui conduisent à la consultation de colique car ce sont des indicateurs de douleur du cheval (Gluntz et Gogny 2007).

Tinker *et al.* (1997) ont étudié la fréquence d'apparition des signes cliniques chez des chevaux présentant un épisode de colique sur 1427 chevaux, enquête réalisée dans les états de Virginie et du Maryland (U.S.A.). Les résultats sont présentés dans le tableau suivant.

Tableau 3: Fréquence des signes cliniques chez les chevaux présentant des coliques d'après Tinker et al. (1997)

SIGNE CLINIQUE	FRÉQUENCE
Se rouler	44%
Gratter au sol avec un antérieur	43%
Tourner en rond pour se coucher	37%
Se coucher trop longtemps	29%
Se coucher de façon répétée	21%
Se regarder les flancs	14%
Flehmen	13%
S'appuyer dans un coin, inconfort	10%
Perte d'appétit	9%
Se taper l'abdomen	7%
Comportement inhabituel	7%
Douleur	7%
Transpiration	7%
Diarrhée	6%
Se tenir campé	4%
Se mettre fréquemment en position pour uriner uriner	1%
Absence de crottins plus de 24 heures	1%



Figure 2: Flehmen



Figure 3: Regarde le flanc (Auto-auscultation)

4. Examen physique

- Examen des muqueuses

Couleur et aspect des muqueuses

On fera attention aux traumatismes sur les arcades qui peuvent fausser l'examen des muqueuses oculaires, les muqueuses gingivales sont plus fiables ; à la lumière du jour si possible, ou d'une bonne lampe mais pas d'un néon bleuisant.

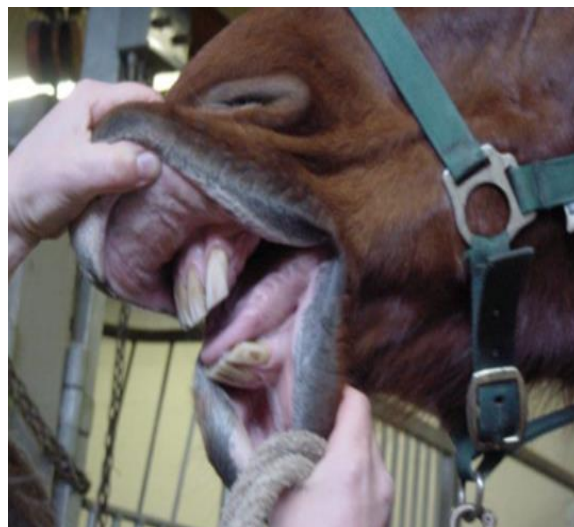


Figure 4 : Examen de la muqueuse gingivale.

Tableau 4: EXAMEN DIRECT DES MUQUEUSES

COULEUR OU ASPECT	INDICATIONS CLINIQUES
ROSE PALE	NORMAL
TRES PALE	DESHYDRATATION SIMPLE
ROSE FONCE A ROUGE BRIQUE	CONGESTION VEINEUSE, CHOC
CYANOTIQUE DEBUTANT PAR UN LISERE PERI-DENTAIRE VIOLACE	BAISSE DU TRANSPORT D'OXYGENE ENDOTOXEMIE
GRIS BLEUTE	HYPOXIE DANS LES PREMICES DE LA MORT
LUISANTES ,HUMIDES	NORMAL
COLLANTES	LEGERE DESHYDRATATION
SECHES	FORTE DESHYDRATATION

On regardera tout de même les yeux, s'ils sont enfoncés, c'est aussi le signe d'une grave déshydratation.

- **Le temps de remplissage capillaire**

C'est un très bon indicateur de la perfusion périphérique et de l'état du système cardiovasculaire.

On mesure le temps que prend à revenir la couleur de la muqueuse gingivale, blanchie par une forte pression du doigt au-dessus des incisives.

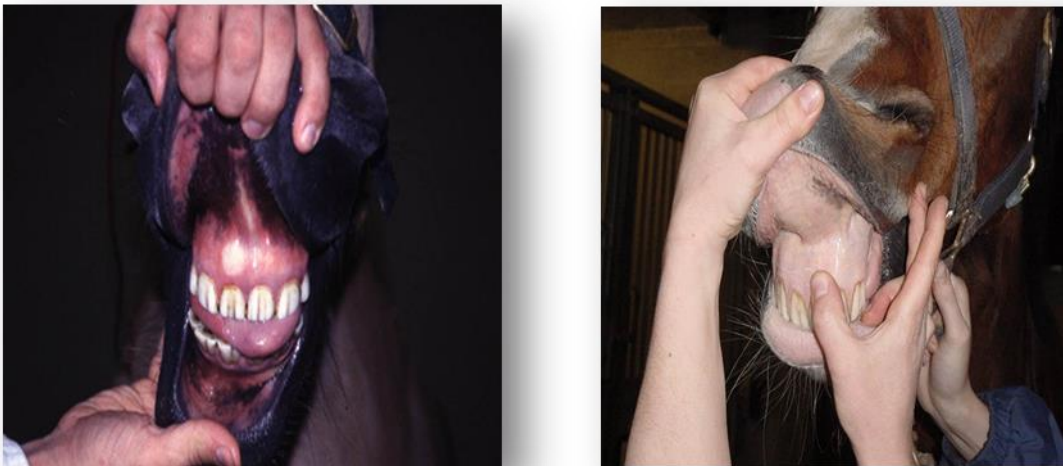


Figure 5 : Examen de TRC.

Tableau 5 : Mesure du temps de remplissage capillaire.

TRC	INDICATIONS
1 A 2 SECONDES	NORMAL
3 A 4 SECONDES	DESHYDRATATION
5 ET PLUS	CHOC, DESHYDRATATION SEVERE

- **Auscultation cardio-respiratoire**
- **Fréquence respiratoire**

Elle est augmentée avec la douleur, et l'excitation.

Supérieure à 30, elle peut être le signe de :

 - forte douleur
 - l'appui sur le diaphragme du caecum ou du côlon distendu
 - l'acidose, par compensation.
- **Pouls**

En plus de donner la fréquence cardiaque, il fournit d'autres renseignements sur le système cardiovasculaire.

Tableau 6 : Type des pouls

POULS	INDICATION CLINIQUE
NORMAL, FRAPPE	PAS DE COMPROMIS CARDIOVASCULAIRE
FAIBLE, FILANT	VASOCONSTRICTION PERIPHERIQUE DIMINUTION DU VOLUME VASCULAIRE APPARITION DU CHOC
IMPALPABLE	ETAT DE CHOC
IRREGULIER	GROS DESEQUILIBRE IONIQUE

- **Fréquence cardiaque (70, 108)**

Elle peut être augmentée du fait de la douleur, ou de la baisse du volume vasculaire circulant (par la déshydratation, le choc, la compromission du retour veineux ou la réponse cardiovasculaire à l'endotoxémie). Certains produits injectés peuvent être tachycardisants, comme les α_2 agonistes, et peuvent fausser l'appréciation.

Plus la fréquence cardiaque est élevée plus sombre est le pronostic.

Plus de 90 battements par minute montre une colique grave.

Tableau 7 : Fréquences cardiaques observées.

FREQUENCES CARDIAQUES	OBSERVEES LORS DE
35 A 50	SPASMES
40 A 70	OBSTRUCTION SIMPLE
50 A 110	PERITONITE OU D'ENTERITE
70 A 130	LESION ETRANGLEE

- **Pli de peau**

Il informe sur l'hydratation du tissu conjonctif sous-cutané.

On pince un pli de peau à l'encolure, entre le pouce et l'index, quand on le lâche, il s'efface normalement instantanément.



Figure 6 : Pli de peau.

Tableau 8 : Mesure du pli de peau

PERSISTANCE DU PLI DE PEAU	INDICATIONS
NUL	NORMAL
LEGER	LEGERE DESHYDRATATION
MARQUE (3 SECONDES)	DESHYDRATATION GRAVE
PROLONGE (PLUS DE 4 SECONDES)	CHOC, DESHYDRATATION SEVERE

- **Auscultation abdominal**

- ◆ Aires d'auscultation

L'auscultation doit être méthodique :

- en quatre sites (quadrans). Haut et bas des régions paralombaires droites et gauches.
- durer quatre minutes au moins afin de rechercher les borborygmes intermittents.
- elle visera à détecter le fonctionnement de chaque section, par sa projection et les caractéristiques de ses borborygmes normaux.

- ◆ Interprétation

Il faut caractériser le type, l'intensité et la fréquence des borborygmes :

- Sons de gaz et de liquide mélangés du caecum et du gros côlon.
- Bruits de mixage du caecum ventral e ment.
- Bruits faibles des mouvements du grêle.
- Sons de mélange gaz / liquide, 2 à 4 fois par minutes.
- Sons de propulsion, qui durent 6 à 10 secondes, toutes les 2 à 5 minutes (bruit de chasse d'eau à la base du caecum).

- La présence de sable dans le côlon ascendant, peut parfois être mis en évidence ventralement : on entend, en arrière de l'appendice xiphoïde, comme un sac en papier à moitié rempli de sable que l'on tourne (92)

Il ne faut pas se faire leurrer par des bruits dûs aux mouvements du cheval, ou à des bulles de gaz qui éclatent dans un segment de boyau distendu, mais en stase.

Bulles de gaz qui éclatent dans un segment de boyau distendu, mais en stase.



Figure 7 : Roulement d'un cheval en colique.

Tableau 9 : INDICATIONS DES VARIATIONS DE BORBORYGMES

AUGMENTES	DIMINUES
SI LE CHEVAL MANGE.	SOUS L'ACTION DE CERTAINS MEDICAMENTS : XYLAZINE, DETOMIDINE, ATROPINE
COLIQUE SPASMODIQUE.	DIETE DE PLUS DE 12 HEURES
LORS DE REPRISE DU TRANSIT. GUERISON DE L'ILEUS.	EFFET DE TOUT PROCESSUS DOULOUREUX AVEC ARRET PROGRESSIF DES SONS

	PROPULSIFS.
APRES UN TRAITEMENT OU UNE PROMENADE.	AUCUN SON LORS DE PATHOLOGIE GRAVE OU ANCIENNE.

- **Percussion-auscultation**

Elle permet de rechercher des poches de gaz :

- Un « ping » typique dans le flanc droit caractérise un tympanisme du caecum.
- Dans le flanc gauche, un tympanisme du côlon, éventuellement déplacé.

On peut tenter par succussion de chercher les organes lourds ou impactés.



Figure 8 : Position de chien assis d'un cheval en colique.

- **Palpation transrectal**

Noter la présence ou non de crottins et la Consistance des crottins

- Dur, petit et sec : surcharge, déshydratation, stade avancé.
- Pâteux : trouble fonctionnel de gros intestin, entérite.

- Liquide : début d'occlusion
Couleur jaune (paille, foin), vert (herbe au pâture), noir (rupture d'anévrisme, occlusion), rouge (saignements)
Présence de grains entiers.

A la palpation, noter :

- S'il n'y a pas d'attrapage du colon à travers le ligament néphro-splénique.
- Dilatation gazeuse de l'intestin grêle.
- Torsion des mésentériums.
- Courbure pelvienne : impaction ? gaz ? basculement ?
- Ovaire : douleur à la palpation ?
- Hernie à travers des anneaux inguinaux.
- Cæcum / bande charnue verticale ? impaction dilatation gazeuse ?

➤ **TECHNIQUE DE PALPER RECTALE**

A réaliser avec prudence pour soi et pour le cheval (risque de perforation)

- Choisir l'endroit idéal : travail de contention, ou sinon dans un box : placer le cheval dans un coin, contre un mur et placer 2 bottes de paille à l'arrière.
- Tord nez et/ou lever d'un membre. la présence du propriétaire à la tête est indispensable.
- Lubrifier le gant de fouille.
- Soulever la queue, parler à l'animal.
- Introduire la main doucement, les doigts regroupés en cône.
- Une fois la main rentrée au poignet, vider l'ampoule rectale (en plusieurs fois) et apprécier l'état des crottins.
- La palpation doit être atraumatique. **Ne jamais avancer la main si l'animal force** (risque de perforation).
- Si le cheval contracte à cause de la douleur, retirer le bras et injecter 20 cc de xylocaïne dans le rectum (dilué dans 100 cc d'eau).
- La palpation des organes se fait systématiquement dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (pour ne rien oublier).

- Tourner la main la paume vers le haut. Palper l'aorte abdominale et l'artère mésentérique.
A une profondeur d'un bras, on palpe l'extrémité caudale de la rate. On est à 11H 30'
- A 11 H : on palpe normalement le ligament néphro-splénique.
- A 10 H pour palper l'extrémité caudale de la rate.
- 9 H ovaire, colon flottant avec crottins, intestin grêle non distendu.
- Entre 9 H est 6 H : colon ventral distal gauche, courbure pelvienne au milieu, colon ventral proximal gauche.
- Ventralement : vessie à l'entrée de pelvis, utérus, anneaux inguinaux supérieurs.

A droite : cœcum, avec bande charnue verticale

- **Utilisation de la sonde naso-gastrique**

- Reflux dz gaz → dilatation de l'estomac
- Reflux liquide > **8 litres** → reflux duodéno-gastrique
Sonder plusieurs fois/jours ou laisser la sonde à demeure
- Pas de reflux : tenter un siphonnage, avec amorçage avec eau tiède.



➤ **TECHNIQUE DE SONDAGE NASO-GASTRIQUE**

- Contention (tord nez...)
- Xylazine à faible dose. Pour éviter l'affaissement voile du palais et ne pas inhiber la déglutition.
- Lubrifie la sonde.
- Introduction par narine gauche pour le droitier (narine droite pour le gauchier)
- Attention à la fausse narine.
- Pousser la sonde avec le pouce contre le septum nasal.
- Retenir la sonde avec le pouce contre le septum nasal.
- Position de la tête encapuchonnée, en flexion sur l'encolure.
- Arrêter la progression de la sonde lorsque vous arrivez au niveau du pharynx (niveau mesuré sur la sonde avec un marqueur)
- Attendre un mouvement de déglutition pour avancer la sonde.

- L'avancée de la sonde dans la trachée est facile, on entend à travers la sonde le bruit d'air expiré, **le cheval peut tousser.**
- L'avancée de la sonde dans l'œsophage est moins facile (on est parfois obligé de souffler dans la sonde pour progresser), on peut voir la progression de la sonde à gauche sous la peau, parallèlement à la gouttière œsophagienne, à travers une encolure fine.
- Faire passer l'eau tiède en premier. Ce qui permet de faire siphon pour vidanger l'estomac, et de s'assurer que l'on est bien dans l'estomac (l'eau revient colorée, sinon il faut savoir que le poumon peut supporter 2 litres d'eau propre).
- A noter que le sondage est très douloureux en cas d'obstruction œsophagienne (→ tranquilliser. administrer un spasmolytique et ... recommencer).

- **Paracentèse abdominal**

Paracentèse ou l'abdominocentèse abdominale consiste en une ponction de liquide péritonéal à travers la paroi abdominale. Elle peut être réalisée à l'aide d'une aiguille ou d'une canule et la ponction se fait généralement caudalement au processus xyphoïde et légèrement à droite de la ligne blanche pour éviter en particulier la rate et l'estomac. La canule peut être utilisée chez le poulain car il s'agit d'une technique à priori moins traumatique pour les parois intestinales qui sont plus fines que chez l'adulte (Gluntz et Gogny, 2007). Cette canule est également recommandée chez les chevaux présentant une distension intestinale pour la même raison que celle évoquée précédemment et enfin elle est employée lors de la présence de liquide visqueux au site de ponction, qui pourrait boucher une aiguille (Mair et al., 2002).

Le liquide péritonéal est recueilli pour être analysé. Les paramètres évalués sur le terrain sont le volume approximatif, la couleur, la turbidité et les éventuelles particules alimentaires ou autres (Mair et al., 2002). En clinique hospitalière ces paramètres sont accompagnés d'une analyse des cellules sanguines et d'une analyse biochimique. Une orientation diagnostique est parfois permise par l'analyse de ce liquide, comme expliqué dans le tableau 5 ci-dessous.

Les lactates sont aussi un paramètre fréquemment mesuré dans le liquide péritonéal. Une des causes les plus fatales en lien direct avec la colique est un défaut aigu de perfusion suite à une ischémie ou infarctissement intestinal. Il est nécessaire de diagnostiquer précocement un segment intestinal en ischémie pour limiter les complications et augmenter le taux de survie du patient.

Les lactates sont le produit final de la glycolyse. Ils sont augmentés à cause d'une mauvaise perfusion des tissus et suite à la mise en place de la glycolyse anaérobie (Latson et al., 2005). Lors d'une lésion ischémique des cellules de l'intestin, celles-ci deviennent plus perméables, permettant le passage de molécules intracellulaires, telles que les lactates, dans la circulation sanguine et la cavité péritonéale.

Moore et al. (1976) ont montré l'intérêt de doser les lactates sanguins. En effet, sur 43 cas de colique, les chevaux présentant des lactates compris entre 0-7,5 ; 7,6-10 et >10,1 mmol/L ont eu respectivement un taux de survie de 93, 33 et <25 %. Par ailleurs, ils ont montré que tous les chevaux, qui à l'admission, présentaient des lactates sanguins inférieurs à 1 mmol/L, n'ont pas nécessité d'intervention chirurgicale et ont tous survécus.

Un peu plus tard, Parry et al. (1983) ont trouvé que des chevaux présentant à l'admission des lactates péritonéaux de 1,0, 4,0 et 8,0 mmol/L correspondaient à des taux de survie d'environ 88, 30 et 3% respectivement. Chez un cheval normal, les lactates sanguins sont plus élevés que les lactates péritonéaux. Lors de colique, les lactates péritonéaux augmentent plus que les lactates sanguins. Ainsi, les chevaux présentant un rapport lactates péritonéaux sur lactates sanguins inférieur à un, avaient un meilleur de survie que ceux dont le rapport était supérieur à un (100% et 83% de taux de survie pour Parry et al. (1983) et Latson et al. (2005)).

Plus récemment, Latson et al. (2005) ont montré l'intérêt de doser les lactates péritonéaux dans le diagnostic d'une ischémie intestinale secondaire spécifiquement à une obstruction par étranglement. Les chevaux avec une telle pathologie présentaient des lactates péritonéaux plus élevés (8,45mmol/L) que ceux avec une obstruction non étranglée (2,09mmol/L). Lorsque le liquide péritonéal était séro-hémorragique, celui-ci était corrélé à des valeurs plus élevées de lactates sanguins (3,91mmol/L) et péritonéaux (5,51mmol/L).

Jusqu'en 2002, l'interprétation de l'analyse de liquide péritonéal était un des éléments clefs dans la prise de décision chirurgicale. Depuis, une étude qui a été menée sur 130 chevaux présentés en colique, la corrélation ne semble pas parfaite. Ainsi l'analyse de ce liquide péritonéal est à prendre en compte avec l'ensemble du tableau clinique quant à la prise de décision de traitement médical versus chirurgical (Gluntz et Gogny, 2007). Une étude récente a démontré l'intérêt d'évaluer l'hématocrite du liquide péritonéal pour la prise de décision entre traitement médical ou chirurgical (Dukti et White, 2009).

- **Examens des crottins :**

On les prélèvera lors de la fouille, afin d'être sûr qu'ils soient du cheval examiné, et les plus récents possibles. On pratiquera un examen macroscopique. Puis, si l'on a des soupçons, on réalisera des tests.

- ◆ **Test sur les crottins**

- **Pour la détection de sable**

On le réalise en prenant quelques crottins dans un gant de fouille, que l'on remplit à moitié d'eau. Le gant est noué, agité puis laissé pendu dix minutes. Le sable aura décanté dans les doigts et la partie déclive du gant et sera parfaitement visible, surtout à contre-jour.

- **Pour la détection de sang**

Il se fait facilement avec des plaquettes-test (HEMOCULT II N.D.H) sur les crottins, directement, en trente secondes.

Tableau 10 : Examen macroscopique des crottins.

Aspect des crottins	Signification
Normaux	Colique spasmodique début d'affection très antérieure
Liquides	Nervosité Entérite Suite de purgatif Colique thrombo-embolique
Petits, secs, durs	Déshydratation
Coiffés de mucus	Stase du côlon
Absence	Iléus obstruction du gros intestin
Signe du bras (couvert de mucus)	Stade avancé de l'iléus
Jaunes présence de céréales	Excès de glucides de la ration, malabsorption, malassimilation
Sang	Hyper-parasitisme
Melena	Ulcères gastro-duodénaux
Sable, phyto-trichobézoars	Pica, obstruction à corps étrangers
Vers ou larves	Parasitisme important



Figure 9 : cheval en colique donne des coupes de pied au ventre.

- **Ecographie**

L'examen échographique abdominal peut apporter des informations complémentaires et d'autant plus chez les chevaux de petit format ou chez les poulains où la palpation transrectale n'est pas possible. Cet examen peut se faire par voie transcutanée ou transrectale quand celle-ci est possible (Southwood, 2010).

Les anomalies visualisables avec l'échographe comprennent un épanchement péritonéal, des adhérences, une masse, une distension intestinale, un iléus, une invagination et/ ou un déplacement du côlon.



Figure 10 : Position campé d'un cheval en colique ;

- **Biochimie et hématologie :**

Un grand nombre de paramètres biochimiques et hématologiques sont susceptibles d'être évalués dans le contexte du syndrome colique. La numération formule peut déterminer une leucocytose, retrouvée dans la duodénite-jéjunite proximale ou dans le cas d'abcès mésentériques. La leucopénie aiguë, exceptionnelle (inférieure à 3000 cellules/pl) indique une septicémie par des bactéries Gram-, une endotoxémie et dans le cas de coliques aiguës, une salmonellose, ou une rupture intestinale.

Le leucogramme est surtout utile dans le cas d'entérite ou de péritonite plutôt que les occlusions. En effet, la neutropénie est le résultat de la migration des polynucléaires neutrophiles vers un foyer inflammatoire ou le signe d'une endotoxémie systémique. La neutrophilie quant à elle, suggère un processus inflammatoire en liaison ou non avec les coliques. Elle peut également constituer une réponse à l'émission de stéroïdes endo- ou exogènes. La monocytose vraie accompagne la fièvre de Potomac. La lymphocytose, rare, signale un lymphosarcom

Chapitre 4 :

Types des coliques

Chapitre 4 : type des coliques :

A. Les coliques digestives

Les coliques spécifiques par organe seront développées dans un second temps. La classification physiopathologique et lésionnelle peut s'appliquer dans un grand nombre de cas et pour la majorité des organes.

Le tympanisme primaire représente la première de ces entités. Il résulte de l'accumulation du gaz dans la lumière de l'estomac ou de l'intestin, due à un excès de fermentation le plus souvent. La distension du viscère occasionnée par le tympanisme produit une douleur sévère de par la stimulation des barorécepteurs des parois viscérales et inhibe la motilité digestive générant ainsi une auto-aggravation. La pression des viscères sur le diaphragme et les gros vaisseaux (essentiellement la veine cave) mène rapidement à un état de choc avec cyanose. L'évolution fatale peut être très rapide si aucun acte de décompression gazeuse (sonde naso-gastrique, trocart ou chirurgie) n'est entrepris.

1. Les coliques spasmodiques / hyperpéristaltisme

Cette forme primaire de la plupart des coliques est un trouble moteur et sécrétoire du tube digestif dû à une vagotonie et reste la forme la plus fréquente de coliques du cheval.

Les coliques spasmodiques sont dues aux influences météorologiques et aux erreurs d'alimentation et d'entretien déjà évoquées agissant sur des chevaux à système nerveux végétatif instable.

Les coliques apparaissent soudainement, souvent au cours de travail, et sont généralement brèves (quelques heures au maximum). Cliniquement on peut distinguer deux phases correspondant à la pathogénèse : dans une première phase l'accentuation du péristaltisme avec augmentation simultanée du tonus intestinale est extrêmement douloureux et provoque des crises de colique moyenne à intenses répétées, durant de quelques minutes à 15 minutes au maximum. L'accélération du transit se traduit par des défécations et des flatulences. Les borborygmes sont souvent augmentés et audibles à distance et parfois tintants. Les excréments initialement formés (provenant du rectum) laissent rapidement place à des excréments pâteux ou liquides. Cette diarrhée est due aux troubles de la motilité (évacuation de contenu du gros intestin) et l'augmentation des sécrétions. Il se produit souvent aussi une sudation.

Dans une deuxième phase, la motilité de l'intestin est diminuée ou supprimée par suite des spasmes provoquées par l'augmentation de tonus intestinal et atteignant des segments plus ou moins étendus de l'intestin. Les borborygmes deviennent plus rares, plus faibles, plus courts ou s'interrompent. En cas de spasme généralisé, on n'entend plus de borborygmes. Les défécations sont rares ou supprimées. Les signes d'agitation sont moins accusés mais ne cessent pas complètement. Les animaux sont tristes et abattus.

Il existe généralement des troubles de la miction. L'animal prend l'attitude de miction sans uriner (position campée), car il existe également un spasme du sphincter vésical.

L'exploration rectal est négative ou ne révèle que des anses intestinales hypertoniques apparaissant comme des cordons plus ou moins charnus. Sensibles et de calibre diminué mais autrement normales. Le contenu de l'intestin est comprimé et donne l'image d'une pseudo-constipation.

Une guérison spontanée se produit souvent en quelques heures. Presque tous les cas guérissent grâce à un traitement approprié en temps opportun.(HANNIS-JÜRGEN WINTZER page 138).

Des complications peuvent se produire en cas de traitement tardif et peuvent comprendre toutes les formes des coliques par vagotonie, telles que la dilatation aiguë de l'estomac, déplacement de l'intestin, obstruction, surcharge et météorisme, sans que des signes caractéristiques n'apparaissent immédiatement dans tous les cas.

Diagnostic :

Il se base sur l'apparition soudaine des coliques, en particulier en cas de changement temps, sur le péristaltisme d'abord fortement augmenté puis diminué, sur les troubles de l'état général et sur l'exploration rectale négative. Le vétérinaire n'observe souvent pas lui-même les manifestations violentes de colique et l'augmentation de fréquence de la défécation de la première phase.

Diagnostic différentiel :

Il doit éliminer les complications précitées et toute une série d'autres affections abdominales douloureuses. En cas de rétention urinaire due à des calculs le sondage révèle

l'obstacle. Les inflammations et la lithiase rénales peuvent également provoquer des coliques mais elles sont rares. Lors des douleurs et des efforts expulsifs de la mise-bas, les excréments sont normaux et l'exploration révèle la présence de fœtus. Les coliques thrombo-emboliques peuvent ressembler à toutes les autres formes des coliques et en particulier aux coliques spasmodiques. Les excréments sont généralement normaux dans leur cas, ils sont parfois mêlés de sang et il existe généralement des commémoratifs rapportant plusieurs épisodes antérieurs de coliques. Une myoglobulinurie paralytique avec douleur et agitation est facilement différenciée grâce aux caractères de l'urine.

Traitement :

Le traitement doit rétablir l'équilibre végétatif et normaliser le péristaltisme. Convient pour cela l'administration en intraveineuse de 20 à 30 ml d'une solution à 50 de noramidopyrine (Novalgine) et/ou un lavage d'estomac (sondage naso-gastrique 5 à 8 fois seau d'eau). La Novalgine n'est pas seulement analgésique et spasmolytique mais elle diminue également le tonus parasymphatique central et stimule le péristaltisme normal.

Il faut tous les cas réalisé un sondage de l'estomac pour exclure une dilatation aiguë de l'estomac. Le lavage de l'estomac au moyen d'eau froide peut cependant provoquer une distension de l'intestin en avant de la sténose en cas de l'iléus mécanique pré-établi. Il en est de même purgatif salins administrer à la suite de lavage de l'estomac pour agir sur une éventuelle surcharge sub-clinique. Dans le cas de déplacement préexistant sub-clinique de l'intestin, se traitement provoque une augmentation de la pression interne et de volume des parties déplacées ou étranglées, aggrave les troubles circulatoires et accélère la déshydratation, en particulier en cas d'administration des solutions hypertoniques, aussi ce traitement ne doit-il être appliqué qu'il après avoir exclu avec certitude de telles complications, en particulier dans les cas trainants (exploration rectal, hémocrite, ponction de l'abdomen). Il faut éventuellement lui préférer la paraffine liquide administrée à la sonde (2 – 3 litres), qui n'agit pas sur l'équilibre hydro-électrolytique.

Sont également contre-indiqués les médicaments à action violant comme les parasympatomimétiques (carbachol) et également les produits anti-péristaltiques comme l'atropine, favorisant une surcharge et un iléus paralytique. Les anciennes méthodes de traitement comme les lavements, les frictions et enveloppements chauds de l'abdomen doivent sans doute

partiellement leurs succès à des guérisons spontanées. Le pronostic des coliques spasmodiques est favorable comme les statistiques le montrent. Cependant le pronostic initial doit être prudent jusqu'à l'examen ait exclu la possibilité de complications graves. Un traitement précoce est essentiel pour prévenir ces complications.

2. Les coliques d'origine gastrique

Les coliques d'origines stomacale sont au nombre de cinq (5) : la dilatation gastrique, la surcharge gastrique, la rupture gastrique, les ulcères gastriques et les tumeurs gastriques.

a) La dilatation gastrique :

C'est l'affection gastrique la plus rencontrée. Elle est due à une accumulation de gaz et/ou de liquide dans l'estomac, sans videnge pylorique de celui-ci.

Etiologie

Cette dilatation peut être primaire :

- Ingestion de nourriture très fermentescible (production de gaz puis accumulation de liquide par appel osmotique) ;
- Consommation excessive d'eau (après exercice ou privation) ;
- Pour des cas moins sévères suite à de l'aérophagie (chevaux tiqueurs), à un repas important après un exercice intense ou chez des chevaux présentant des ulcères gastriques.

Mais la dilatation est souvent secondaire :

- Lors d'autres affections digestives (généralement de petit intestin)
- Lors d'iléus intestinal (médicamenteux ou paralytique) ;
- Lors d'affections inflammatoires type entérite proximale ;

En règle général, plus le site de l'affection est proximale plus le reflux gastrique est important et plus les risques de dilatation sont grands. Il est à noter que des déplacements du gros intestin (comme l'accrochement néphrosplénique) peuvent générer du reflux et donc entraîner une dilatation gastrique.

Clinique

La dilatation gastrique, qu'elle soit primaire ou secondaire, est une affection très douloureuse en règle générale mais l'intensité de la douleur est proportionnelle à la durée et à l'ampleur du phénomène. Il en est de même pour la détérioration des paramètres vitaux et hématologique (tachycardie importante, déshydratation, hypo perfusion périphérique, tachypnée avec respiration costo-abdominale superficielle ...). La position caractéristique du cheval en dilatation aiguë est celle du chien assis (quasiment pathognomonique des affections gastriques). Lors de dilatation aiguë, il n'est rare, lors du sondage naso-gastrique, de recueillir 12 à 20 litres de reflux liquidien.

Diagnostic

Le sondage naso-gastrique (acte à réaliser en urgence en cas de douleur forte et/ou de fréquence cardiaque élevée) est à la fois un acte thérapeutique et diagnostique de la dilatation gastrique. Seul le reste de l'examen clinique (anamnèse, palpation transrectale, échographie abdominale, paracentèse) de cheval en colique et l'évolution clinique (récidive, évolution de la douleur après la décompression, évolution de la palpation transrectale et de la paracentèse) de la crise peut permettre de préciser l'origine de la dilatation.

Notons que l'échographie l'estomac entre le 11^e et le 13^e espace intercostal à gauche peut permettre le diagnostic de la dilatation gastrique.

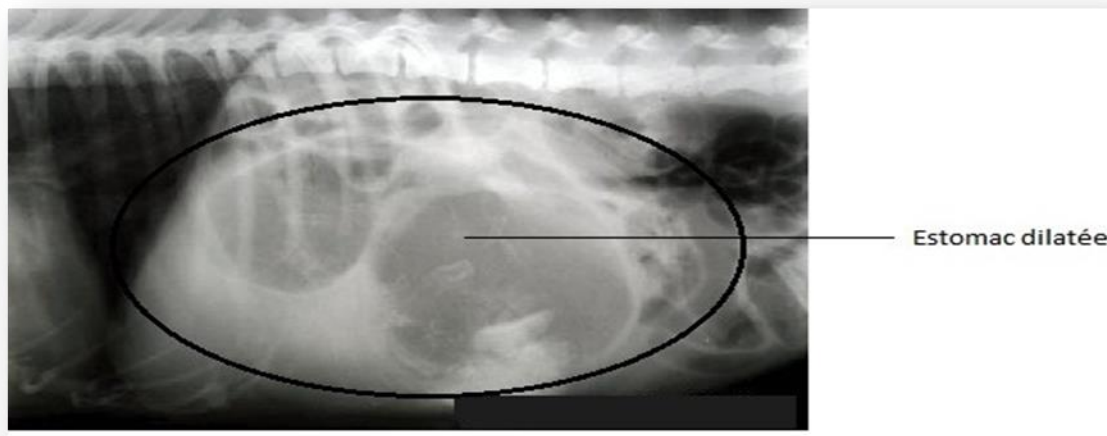


Figure 11 : Examen échographique d'un estomac dilaté.

Traitement

La sonde naso-gastrique représente le traitement de la dilatation gastrique primaire car cet acte est souvent suffisant pour obtenir la guérison. Lorsque la dilatation est secondaire, celle-ci peut récidiver et parfois rapidement. Il est donc nécessaire de retirer la sonde (toutes les 2 à 6 heures, en fonction de la clinique, de l'affection primaire et de la quantité de reflux produite). Le cas échéant la sonde peut être laissée à demeure pour limiter les lésions œsophagienne générées par le sondage répétés. Il est avant tout essentiel de résoudre la cause primaire de cette dilatation.

Notons que lors de dilatation sévère, le passage de la sonde peut être délicat. Persévérance et force sont parfois nécessaires. de la lidocaïne peut être installée dans la sonde pour relâcher le cardia. Une sonde de plus petit diamètre passe parfois plus aisément. Cependant, des déchirures de l'œsophage peuvent malgré tout survenir lors de cette manœuvre.

L'administration d'huile de paraffine est contre indiquée tant que le cheval présente du reflux gastrique. de même, les agents stimulant la motricité gastrique sont déconseillés en raison du risque de rupture.

Pronostic

Il est généralement bon pour les dilatations primaires si le cheval n'a pas développé de complication sévère comme la fourbure ou la rupture stomacale. Pour les dilatations secondaires, il dépend de l'affection primaire.

b) La surcharge gastrique

Etiologie

Elle est essentiellement primaire. Elle peut être extrinsèque et liée à une alimentation trop ligneuse, trop importante, trop rapide, irrégulière, insuffisamment mastiquée ou encore à un défaut d'abreuvement.

Elle peut également avoir une cause gastrique intrinsèque, à savoir : sécrétion insuffisantes, sténose pylorique ou atonie gastrique. Il existe également une cause secondaire : l'empoisonnement aux pyrrolizidines



Figure 12 : Rupture d'un estomac de cheval après surcharge .

Clinique

La clinique est celle d'une douleur abdominale intense ne répondant que partiellement aux antalgiques les plus puissants avec des signes cardiovasculaires et hématologiques d'un état de choc. Bruxisme et hypersalivation font parfois partie du tableau clinique.

Les aliments étant desséchés et compactés au fond de l'estomac, le sondage naso-gastrique ne permet souvent pas de recueillir du contenu gastrique. On peut ainsi passer à côté du diagnostic qui se fait souvent en chirurgie ou lors de l'autopsie.

Traitement

Médicalement, le traitement est basé sur une fluidothérapie massive, l'administration d'antalgique et des tentatives de vidange gastrique par délitement progressif de contenu gastrique (plusieurs dizaine de litres d'eau sont parfois nécessaires pour déliter quelque peu le contenu de l'estomac). Les stimulateurs de la motricité sont déconseillés en raison des risques de rupture.

Chirurgicalement, un massage de l'estomac en parallèle avec une instillation de solution saline peut permettre une guérison.

Le pronostic reste malgré tout réservé.

c) La Rupture Gastrique

Etiologie

C'est une complication assez fréquente des deux premières entités. Elle est dans tous les cas mortelle. elle peut survenir spontanément suite à la distension ou être secondaire à une chute (due à la douleur) ou, beaucoup plus rarement, à une perforation lors d'un sondage naso-gastrique.

Clinique

Lors de rupture gastrique on observe souvent un soulagement très rapide suite à une douleur sévère suivi d'un état d'anxiété, de dépression puis de choc avec forte sudation et détérioration cardiovasculaire et hématologique rapide et irréversible (déshydratation, TRC très augmenté, muqueuses cyanosées). La mort est alors très rapide (2 à 4 heures après la rupture).

Diagnostic

Le diagnostic se base sur les commémoratifs ou sur l'évolution clinique mais aussi sur la palpation transrectal (sensation rugueuse à la palpation des séreuses viscérales signifiant l'installation d'une péritonite). La paracentèse permet de recueillir un liquide trouble foncé contenant des particules alimentaires (attention à ne pas confondre avec une ponction intestinale accidentelle ; en cas de doute réitérer la ponction).

L'autopsie révèle souvent une rupture sur la grande courbure de l'estomac.

Traitement

Il n'existe aucun traitement, c'est pourquoi il est important de prévenir au maximum les risques lors de dilatation gastrique ou de suspicion de dilatation par des sondages naso-gastriques répétés et par une analgésie puissante.

d) Les Ulcères Gastriques

Etiologie

Cette affection est essentiellement rencontrée chez les poulains (réputés sensible au stress) et l'étiologie réelle est encore assez floue. Chez le cheval adulte, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), le stress, le niveau d'entraînement, le comportement alimentaire, les

gastérophiles et des agents microbiens sont pressentis comme faisant partie des causes potentielles d'ulcères.

Clinique

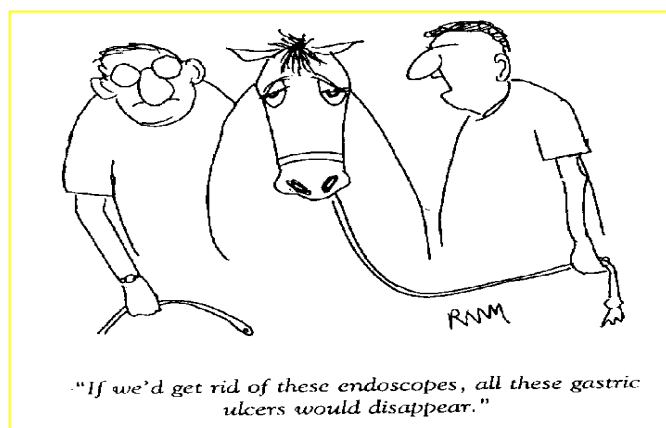
Elle est assez discrète et fruste, avec des signes d'inconfort assez irréguliers, des coliques sourdes, un état générale moyen (poil terne, baisse de performances, anorexie) et des signes plus discrets et inconstants (bruxisme, salivation, bâillements).

Ce type d'affection sera rencontré le plus souvent lors de consultation pour coliques chroniques.

Diagnostic

La gastroscopie est l'examen complémentaire de choix pour la mise en évidence d'ulcère gastrique. Chez le cheval adulte, on trouve ces ulcères majoritairement le long de margo plicata dans la portion non glandulaire de l'estomac (chez les adultes).

Le pylore et le duodénum sont parfois atteints. Ces cas sont généralement plus sérieux. (photo : ulcère sur la margo plicata)



Traitement

Certains médicaments qui limitent la sécrétion acide (anti histaminique). D'autres protègent la muqueuse (sucralfate et hydroxyde d'aluminium, compléments à base de bentonite, de lécitine ou de smectite). Mais le seul traitement approuvé et efficace contre les ulcères gastriques est l'oméprazole (inhibiteur de la pompe à protons) en pâte orale. Des protocoles de prévention à base d'oméprazole ont également montré leur efficacité.

e) Les Tumeurs Gastriques

Etiologie

Ce sont des affections très rares, l'entité la plus fréquemment rencontrée est le carcinome gastrique à cellule squameuses : celui-ci atteint généralement des chevaux âgés et plus fréquemment les mâles.

Clinique

Des signes d'inconfort chronique associés à une baisse de l'appétit et de l'état général (perte de poids) sont souvent décrits.

Diagnostic

Il est effectué essentiellement par gastroscopie. Cependant, la cytologie du liquide de paracentèse ou de siphonage stomacal peut mettre en évidence des cellules squameuses.

L'échographie stomacale peut également suggérer ce type d'affection.

3. Les coliques de l'intestin grêle :

On distingue essentiellement trois grands types de colique de l'intestin grêle : les obstructions simples, les obstructions étranglées et les affections inflammatoires.

S'il est vrai que toute colique est une urgence médicale, les affections de l'intestin grêle sont parmi les plus sévères et les plus urgents des coliques, particulièrement s'il s'agit d'obstructions étranglées. En effet, les risques de dilatation et de rupture gastrique associée à la production de reflux sont très importants et la douleur associée à la distension de l'intestin grêle est souvent mal tolérée et ne peut pas être atténuée par un acte tel que la pose d'un trocart, comme c'est le cas pour le gros intestin.

d) L'obstruction simple

Généralités

Elles consistent en une oblitération plus ou moins totale de la lumière intestinale sans atteinte vasculaires.

L'obstruction provoque une accumulation de liquide (sécrétions et aliment en cours de digestion) en amont entraînant une distension douloureuse de l'intestin grêle. Le degré d'obstruction et le site (proximal ou distal) déterminent l'intensité des symptômes : douleur, quantité de reflux gastrique, présence ou non d'anses d'intestin grêle à la palpation transrectale, vitesse de dégradation cardiovasculaire.

Etiologie

On distingue différents types d'obstructions simples, les obstructions intraluminales tout d'abord parmi lesquelles on retiendra :

- Les surcharges de l'iléon (ou rarement de jéjunum) photo
- Les obstructions acaridiennes (chez le poulain après vermifugation) ;
- Et anecdotiquement les corps étrangers type sac plastique.

Les obstructions simples peuvent également être extraluminales et dues à :

- Des tumeurs (lymphosarcomes et carcinomes) ;
- Des abcès (mésentériques essentiellement) ;
- Des lipomes pédiculés (rare car généralement obstruction étranglée) ;
- Des adhérences fibreuses avec d'autres organes (faisant suite généralement à une chirurgie abdominale antérieure et donnant souvent des coliques récurrentes) ;
- Ou encore dues à une compression par un autre organe (côlon déplacé, utérus gravide...).

Clinique

Il peut se présenter de la sorte :

- Etat général moyen ;
- Douleur modérée assez continue (peut être plus importante en fonction de la dilatation gastrique) ;
- Fréquence cardiaque entre 40 et 60 battements par minute) en fonction de la dilatation de l'estomac) ;

- Pouls et temps de remplissage capillaire normaux en début d'évolution puis se dégradant parallèlement à l'installation de l'hypovolémie ;
- Circonférence abdominale normale à légèrement augmentée en région antérieure ;
- Présence d'anse d'intestin grêle dilatées à la palpation transrectale (parfois palpation quasi normale) ;
- Reflux gastrique en quantité variable en fonction de site d'obstruction ;
- Paracentèse pas ou peu modifiée en début d'évolution et souvent abondante après quelques heures.

Traitement

Le traitement peut être médical dans un premier temps. Il a démontré qu'un délai de 18 heures entre le début de la distension de l'intestin grêle et la chirurgie ne réduisait pas le pourcentage de survie. C'est donc au cours de cette période que tous les efforts doivent être mis en œuvre pour traiter médicalement l'affection dont on ignore le plus souvent la cause exacte.

Ce traitement repose sur :

- Un maintien de la volémie par des perfusions ajustées par le suivi des paramètres sanguins (hématocrite, protéines totales, créatininémie entre autres)
- Un contrôle de la douleur par des antalgiques suffisamment puissants (alpha-2-agonistes, dipyrone)
- L'administration d'antispasmodiques vrais tels que la scopolamine
- Des palpations transrectales régulières pour adapter le traitement
- Des sondages naso-gastrique répétés et éventuellement l'administration de laxatifs type paraffine en petite quantité s'il n'y a pas de reflux gastrique et pas d'option chirurgicale.

Dans tous les cas, une augmentation significative de la douleur ou une dégradation de l'état général malgré le traitement doit motiver la chirurgie après un délai de 18 heures de distension intestinale ? la chirurgie doit être entreprise pour diminuer les risques d'iléus post-

opératoire et les risques de nécrose et de rupture de l'intestin grêle (impaction de l'iléon notamment).

Les obstructions extraluminales sont généralement des découvertes effectuées lors de laparotomies exploratrices et sont alors corrigées dans la mesure de possible. Notons que les adhérences, les tumeurs ou les abcès étendus sont parfois impossibles à traiter.

e) **L'obstruction étranglée**

L'interruption de la circulation sanguine intestinale, associée à un blocage intraluminal, conduit à une obstruction intestinale étranglée, caractérisée par une congestion et un œdème de la paroi intestinale, une accumulation de liquide hémorragique dans la lumière et la perte de l'intégrité de la muqueuse du segment intestinal affecté [89]. Les dommages subis par la barrière muqueuse, qui peuvent être sévères après seulement trois heures d'obstruction étranglée, permettent la pénétration des bactéries et des endotoxines à travers la paroi intestinale et leur relargage dans la cavité abdominale. S'il n'est pas traité, le cheval développe une hypovolémie, une endotoxémie et une acidose métabolique, et décède de collapsus circulatoire [24,86]. La mort survient dans les 24 à 36 heures.

Différentes affections peuvent être à l'origine d'une obstruction étranglée ;

- Volvulus ou torsion
- Intussusception ou invagination
- Hernies internes ou incarceration
- Hernie diaphragmatique
- Lipomes pédiculés

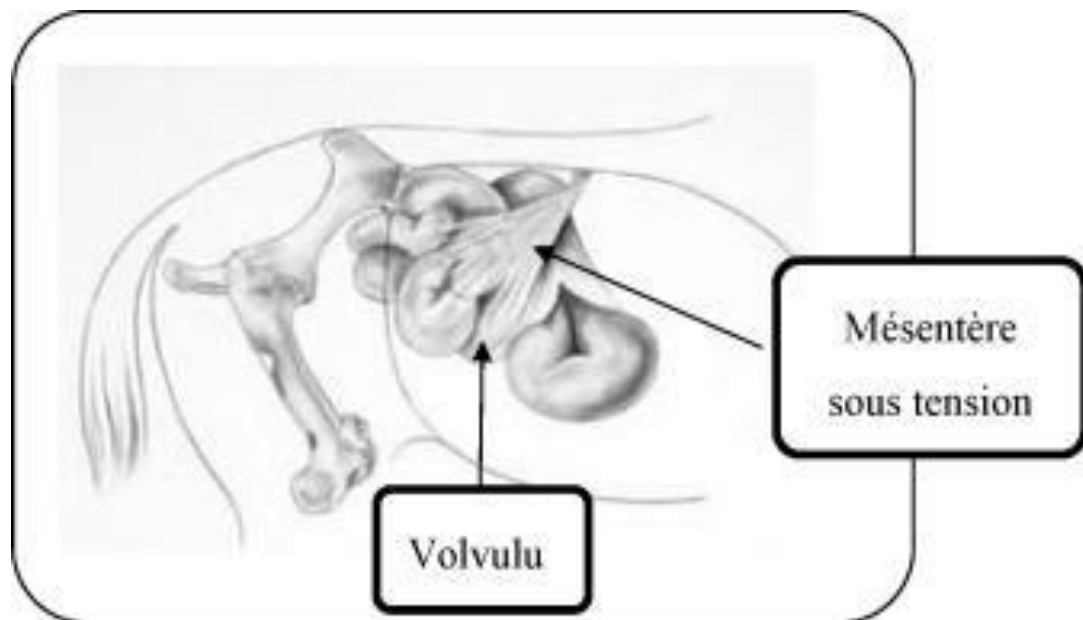
Du point de vue de la physiopathologie, on observe en amont de la lésion les mêmes phénomènes que dans l'obstruction non étranglée avec les mêmes conséquences systémiques, en particulier l'hypovolémie. Cependant le tableau est beaucoup plus grave et l'évolution plus rapide, car la portion qui fait l'objet d'un étranglement subit de profondes modifications, dont l'étape final constitue une nécrose pariétale qui fait suite à une anoxie tissulaire.

Les volvulus et torsions de l'intestin grêle :

Ils se rencontrent habituellement chez les jeunes chevaux. La rotation d'un segment de l'intestin grêle autour de l'axe de son mésentère produit un volvulus. On parle de volvulus à 180°, à 360° ou davantage ;

Les volvulus sont généralement le résultat d'une altération du péristaltisme et notamment suite à des lésions prédisposantes telles que: les hernies internes de l'intestin grêle, les infarcissement, adhérences, persistance congénitale du diverticule de Meckel ou d'une bande de mésodiverticule. En l'absence de ces lésions prédisposantes, le changement d'alimentation ou une infestation acaridienne sévère ont été mis en cause.

Figure 12: Vue médiale droite d'un volvulus de l'intestin grêle (d'après Constantinescu G.)



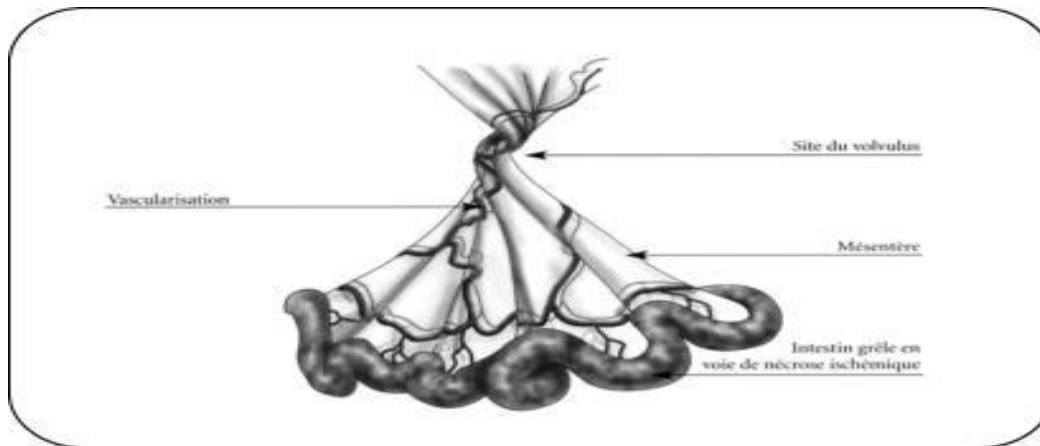


Figure 13: Schématisation d'un volvulus de l'intestin grêle

Les intussusceptions et les invaginations

Ces affections correspondent à l'invagination d'une portion intestinale (appelée « intussusceptum ») dans la portion immédiatement adjacente distalement (appelée « intussuscepiens »). Ces intussusceptions peuvent être jéjunales, iléales ou iléocœcales. Elles sont le résultat d'un péristaltisme anormal. La congestion et l'œdème de l'intestin invaginé conduisent à l'infarctissement et à la nécrose.

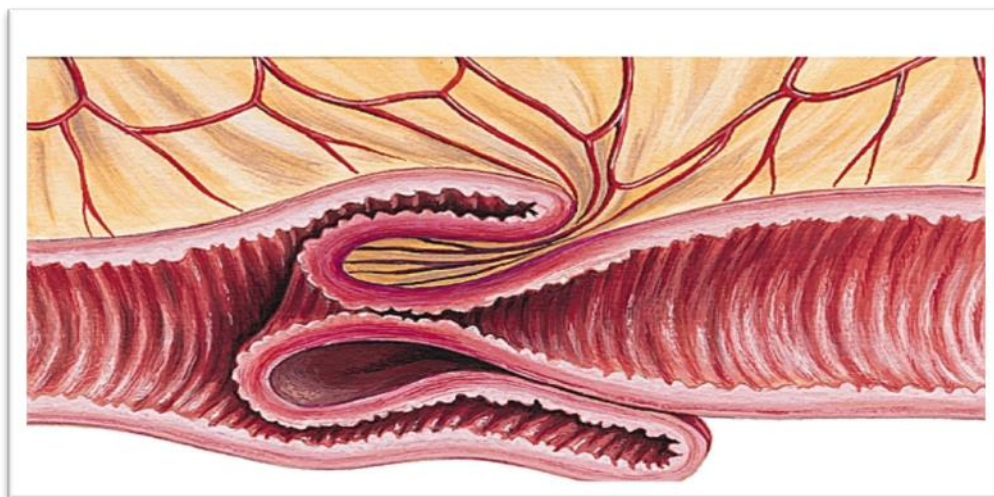


Figure 14 : Schématisation d'une invagination de l'intestin grêle.

Plusieurs facteurs de prédisposition ont été démontrés :

- Changement brutal d'alimentation
- Infestation massive par des ascaris
- Entérites
- Obstruction par corps étranger
- Tumeur intr-luminales
- Vermifugation
- Fixation de ténias à l'orifice iléo-caecal

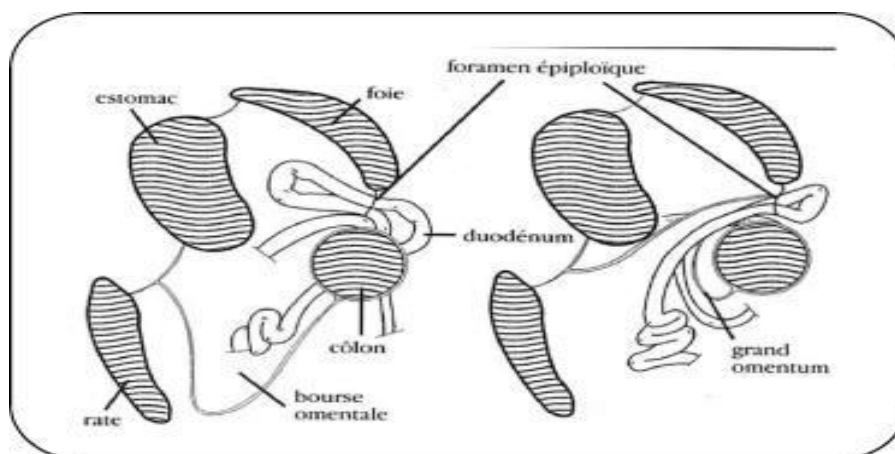
Les hernies internes ou incarcerated :

Ce sont des déplacements de l'intestin grêle au travers d'une ouverture normale ou pathologique dans la cavité abdominale sans formation d'un sac herniaire [89]. Parmi les hernies internes, on peut citer le passage de l'intestin grêle au travers de différents ligaments comme le ligament gastrosplénique, le ligament large, le ligament néphrosplénique. Le passage peut également se produire au travers de brèches dans le mésentère ou dans l'omentum.

Tableau 11: Principaux sites d'incarcération de l'intestin grêle lors de hernies internes.

ORIFICE NATUREL	-Foramen épiploïque
ORIFICE ACCIDENTEL	-Ligament gastro-splénique -Mésentère -Ligament néphro-splénique -Ligament large

Figure 15: Incarcération de l'intestin grêle dans le foramen épiploïque



La hernie interne la plus fréquemment rencontrée est l'incarcération dans le foramen épiploïque ou foramen de Winslow. Ce foramen est localisé dans le cadran dorsal droit de l'abdomen et est bordé par le foie et le pancréas, ainsi que par deux veines importantes, la veine cave caudale et la veine porte. Il mesure normalement 4 centimètre de diamètre.

- **Les hernies diaphragmatiques :**

Elles peuvent être congénitales ou acquise

Les hernies congénitales peuvent avoir pour origine l'embryogenèse ou peuvent se produire lors de la naissance et de l'expulsion du poulain avec une rupture du diaphragme.

Les hernies acquises sont souvent associées à un traumatisme ou à une augmentation de pression abdominale sur le diaphragme tel que c'est le cas lors de gestation, dystocie, exercice sévère ou distension gastro-intestinale extrême.

- **Les hernies externes**

Elles correspondent au déplacement de l'intestin grêle à travers un orifice naturel avec formation d'un sac herniaire. Les hernies externes provoquant des coliques sont les hernies ombilicales et ventrales inguinales.

- **Hernie ombilicale**

Les hernies ombilicales sont principalement rencontrées chez le poulain, le diagnostic se faisant par simple observation d'une déformation en région ombilicale.

Le terme de hernie inguinale désigne le passage anormal d'un viscère de la cavité abdominale dans le canal inguinal. A cette définition est généralement associée la hernie scrotale. La plupart du temps le contenu herniaire est constitué par de l'épiploon ou une portion d'intestin grêle. La très grande majorité de ces hernies sont étranglées.

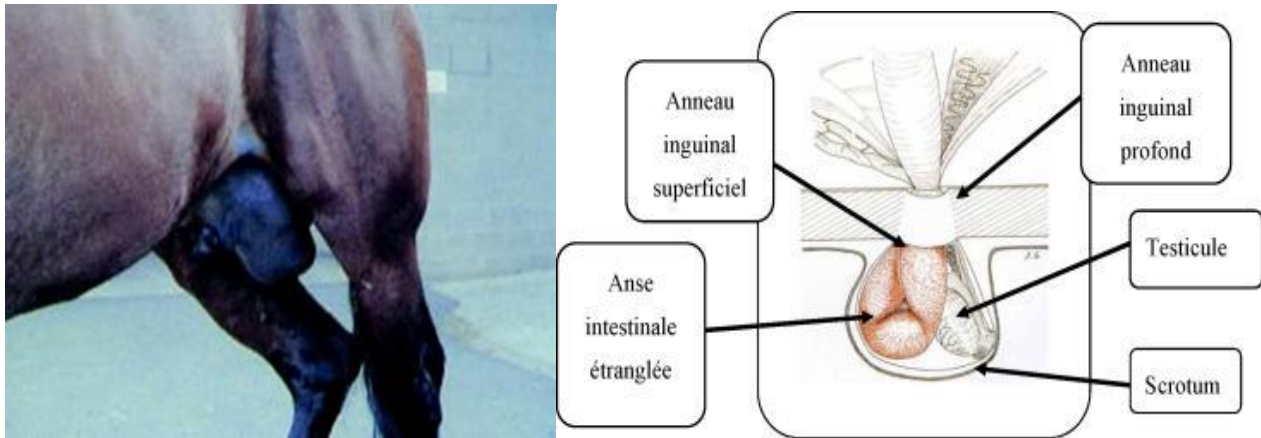


Figure 16 : Schéma d'une hernie inguinale

- **Hernie ventrale**

Les hernies ventrales sont rares et font suite le plus souvent à un traumatisme abdominal ou à une déchirure d'une plaie chirurgicale. Dans les cas avancés, compliqués et où le traumatisme est important, la palpation transrectale peut fournir une aide diagnostique, utilisée surtout pour vérifier l'intégrité du tendon prépubien .

- **Hernie périnéale**

Les hernies périnéales sont exceptionnelles et rarement étranglées en raison de la largeur de leur anneau herniaire, se produisent suite à la rupture du péritoine au niveau du cul-de-sac recto-viscéral chez la mâle, vésico-utérin ou recto-utérin chez la femelle.

f) Affections inflammatoires de l'intestin grêle

Ces inflammations peuvent être traumatiques, infectieuses ou liées à des masses intra-abdominales provoquant une inflammation locale ou générale (tumeurs, granulomes, anévrysmes, abcès, hématomes). Parmi les processus inflammatoires siégeant au niveau de l'intestin grêle et pouvant entraîner des coliques, il est une entité clinique importante: l'entérite proximale ou duodéno-jéjunite proximale. Il s'agit d'un syndrome idiopathique caractérisé par un iléus paralytique ayant pour résultat une douleur abdominale et un reflux gastrique.

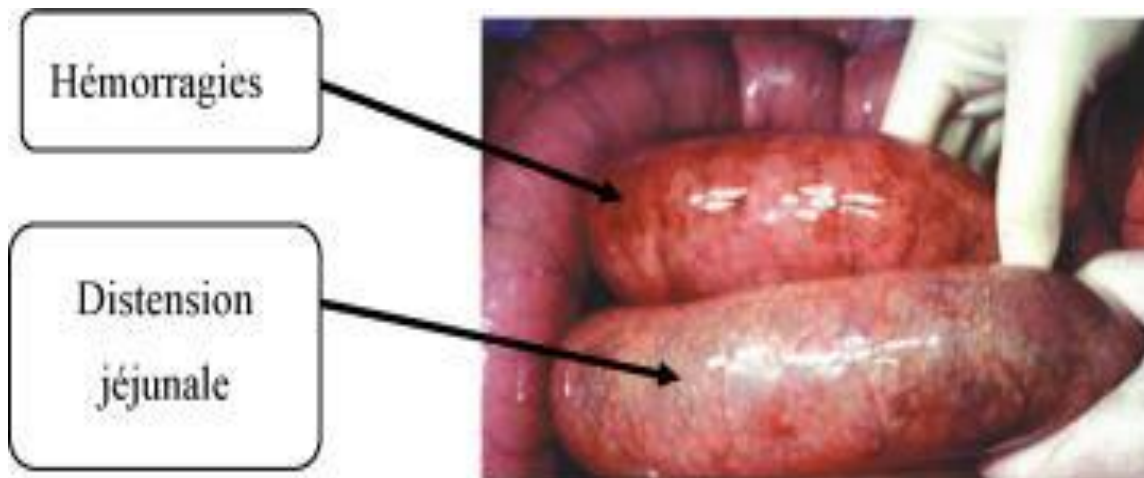


Figure 17: Photographie d'une duodéno-jéjunite proximale (Cliché White NA).

4. Les coliques de gros intestin

a) Les Affections Du Cœcum

1) Tympanisme du caecum

- **Tympanisme primaire :**

Généralement associé au changement brutal de régime (ration alimentaire riche en glucide), qui ne laisse pas à la microflore le temps de s'adapter. Les céréales prédigérées arrivant dans le caecum vont se transformer en AGV, en une quantité telle qu'elle dépassera la capacité d'absorption, ce qui aboutira à la dilatation marquée du caecum et inhibition de la motilité de ce dernier.

- **Tympanisme secondaire :**

Est la conséquence d'une surcharge du colon ascendant, d'un déplacement ou d'une torsion de celui-ci, ou encore d'une obstruction intraluminaire (entérolithes, corps étrangers,...) du colon transverse ou du colon descendant.

Clinique

Cliniquement, la douleur est proportionnelle à la distension avec gonflement du flanc droite de l'animal. Le caecum est alors distendu par du gaz, suite à une ingestion d'aliments trop fermentescibles, ou non digérés par l'intestin grêle auparavant.

La douleur initialement intermittente, puis devient plus en plus sévère et continue au fur et à mesure que la météorisation du caecum augmente. Concomitamment la fréquence cardiaque de l'ordre de 40 à 60 battements par minute au début de l'affection, augmente progressivement pour dépasser les 100 battements par minute. Lors de distension sévère. En raison de la douleur et la pression exercée sur le diaphragme suite au tympanisme viscéral, la fréquence respiratoire est elle aussi augmentée. Les bruits intestinaux sont généralement réduits, l'auscultation du cadran droit permet d'entendre des bruits métalliques. Le caecum distendu est identifié par la palpation transrectale. Le sondage nasogastrique ne permet pas de recueillir de reflux gastrique.

Traitement :

Le traitement de tympanisme primaire consiste à supprimer la distension viscérale, et à rétablir une motricité caecale normale. L'administration d'alpha-2 agonistes permet la fuite du gaz. Certains cas peuvent répondre à ce simple traitement médical, alors que d'autres cas nécessitent la réalisation d'un trocarage. Si la distension caecale réapparaît, le tympanisme est vraisemblablement secondaire, et il convient de résoudre l'affection initiale. .

2) Surcharge du caecum :

Il décrit deux types de surcharge du caecum :

-Un caecum avec un contenu déshydraté, très sec.

-Dysfonctionnement caecal, caractérisé par une accumulation d'ingesta liquide. Elle peut être due à un changement alimentaire brutal, une mise au repos soudaine, une mauvaise dentition, une infestation parasitaire par des ténias (*Anoplocephala perfoliata*) ou encore une alimentation de mauvaise qualité, une complication chez les chevaux adultes hospitalisés et/ou opérés pour une affection locomotrice ou gastro-intestinale sous l'effet de l'anesthésie générale et l'utilisation d'A.I.N.S.

Les chevaux atteints présentent une douleur intermittente, légère à modérée, un appétit réduit, et une diminution de la production de crottins les bruits intestinaux sont diminués et la

fréquence cardiaque est normale à légèrement élevée. Le diagnostic se fait parfois grâce à la palpation transrectale avec un caecum distendu par du gaz et une masse ferme. Le liquide abdominale prélevé par paracentèse est habituellement normale au début de l'affection ; puis la concentration des protéines de ce liquide augmente si la surcharge se poursuit pendant une longue durée, celle-ci pouvant atteindre jusqu'à 7 à 10 jours .

En cas de dysfonctionnement caecale, la douleur est généralement plus sévère, en raison d'une distension marquée du caecum par l'ingestas liquide. La fréquence cardiaque est élevée, et des signes cliniques d'endotoxémie sont plus souvent rencontrés en présence de cette affection que lors de surcharge par un contenu caecale desséché. À la palpation transrectale, le caecum présente une distension extrême.

Le liquide abdominale devient rapidement séro-sanguinolent, avec une augmentation de la concentration des protéines. La rupture du caecum est une complication relativement fréquente dans ces cas-là.

Traitement :

Le choix du traitement qui peut être médical ou chirurgical, est sujet à controverses, les différentes études rétrospectives menées à ce sujet étant contradictoire. Certains auteurs préconisent de tenir un traitement médical en première intention, alors que d'autre préfèrent comme thérapie initial une intervention chirurgicale immédiate. Il ressort cependant de l'ensemble de ces avis que, lorsqu'un cheval est atteint d'une surcharge du caecum, et présente un statut cardio-vasculaire correct, une douleur abdominale légère et un liquide péritonéal normal, un traitement médical agressif est recommandé. La chirurgie est indiquée si les résultats de la palpation transrectal demeurent inchangé après 36 heures de traitement médical, si la douleur abdominal augmente, le statut cardio-vasculaire se détériore, si le liquide abdominal révèle une souffrance intestinale, ou en cas de suspicion de dysfonctionnement caecal. (Xavier Gluntz et Marc Gogny 2007).

- a. Traitement médical :** le cheval est mis à diète jusqu'à ce que le caecum soit vide et qu'un transit intestinal normal ait été rétabli. Une fluidothérapie est en place au cours des 24 premières heures. En même temps que l'administration à la sonde

nasogastrique d'eau, d'électrolytes, et de laxatifs. L'analgésie viscérale est obtenue par l'injection de flunixin méglumine toutes les 12 heures.

- b. Traitement chirurgical** : elle combine généralement une typhlotomie, destinée à vider le caecum de son contenu, à une technique de bypass, chargée de prévenir une éventuelle récurrence. (Xavier Gluntz et Marc Gogny 2007).

3) **Torsion de Caecum**

La base du caecum présente une vaste zone d'adhérence, qui la fixe à la région lombaire, la rendant immobile, contrairement au corps et à l'apex du caecum, qui restent mobiles. La torsion primaire du caecum est pour cette raison anatomique extrêmement rare, et n'est pratiquement décrite que suite à des malformations congénitales. En revanche, une torsion de ce viscère peut se produire secondairement à un déplacement du côlon ascendant, ou plus fréquemment concomitamment à une torsion de celui-ci.

Les chevaux affectés présentent une douleur abdominale sévère, accompagnée des signes cliniques d'un choc cardio-vasculaire. La chirurgie, impérative, consiste à décompresser le caecum, et à corriger la torsion. Le pronostic dépend de l'importance des lésions dues à la compromission vasculaire, comme c'est le cas pour la torsion du côlon ascendant, mais il est habituellement des plus sombres.

b) Les affections du colon replié

1. Affections du côlon ascendant (ou côlon replié)

Les affections du côlon ascendant sont nombreuses et de nature diverse. Pour la compréhension de certains de leurs mécanismes, en particulier des déplacements, nous procéderons dans un premier temps à un rappel de l'anatomie de cette partie du tractus digestif équin. Puis nous décrirons les diverses affections pouvant le toucher.

- **Rappels de l'anatomie du côlon ascendant :**

D'une longueur de 3 à 4 mètres, 10 à 50 centimètres de diamètre, il est souvent appelé "gros côlon". Il possède des haustrations et des bandes charnues. Il est replié sur lui-même (d'où son appellation de côlon replié) et forme ainsi deux branches : le côlon ventral et le côlon dorsal. La courbure pelvienne unit ces deux branches et constitue la partie la plus mobile du côlon ascendant.

Le côlon ventral est subdivisé par la courbure sternale en colon ventral droit (CVD) et gauche (CVG). Le côlon dorsal est subdivisé par la courbure diaphragmatique en un côlon dorsal droit (CDD) et un côlon dorsal gauche (CDG).

Sur le terrain, les affections du côlon ascendant représente la première origine de colique. Ces affections, toutes obstructives, ont une origine variée :

- **Obstruction par corps étrangers du côlon ascendant**

Il est possible de différencier deux catégories de corps étrangers responsables d'obstruction intraluminaire du côlon ascendant chez le cheval [35] :

- La première catégorie comprend de très petits éléments, dont l'accumulation progressive occasionne une surcharge des côlons ventraux ou du côlon dorsal droit. Ces éléments peuvent être du sable ou du gravier, et provoquent des coliques dont les symptômes initiaux sont comparables à ceux rencontrés lors de la surcharge du côlon ascendant ;
- La seconde catégorie rassemble les corps étrangers qui sont de plus grandes dimensions, et qui se forment progressivement dans le côlon ascendant. Il s'agit des entérolithes, des trichobézoards, des phytobézoards, etc. Ces corps étrangers, généralement au nombre de 1 chez un même individu, sont à l'origine de coliques légères, récurrentes, tant qu'ils restent dans le côlon ascendant. Lorsqu'ils occluent complètement la lumière intestinale, les signes cliniques évoluent vers une forme aiguë. Les sites d'obstruction totale sont à la jonction entre le côlon dorsal droit et le côlon descendant, site le plus fréquemment impliqué dans ces affections.

- **Sable et graviers**

Les chevaux peuvent ingérer volontairement, suite à un trouble du comportement, ou accidentellement du sable ou des graviers. Cela se produit lorsque les animaux vivent dans des prés sablonneux, dont l'herbe est peu abondante, ou lorsqu'ils sont nourris dans des paddocks sans herbe, avec du foin donné à même le sol. Il existe ainsi une prévalence en fonction des régions, ainsi que du mode de vie.

Un traitement préventif doit alors être mis en place. La présence de sable ou de graviers peut produire une irritation de la muqueuse intestinale, ou évoluer vers une obstruction intraluminaire. On parle généralement de coliques de sable pour désigner les obstructions intraluminales par du sable [23, 35, 67, 78].

Les signes cliniques sont ceux habituellement rencontrés lors de surcharge du côlon ascendant. Il est à noter qu'en raison de l'irritation de la muqueuse, des épisodes de diarrhée peuvent précéder de quelques jours l'apparition des coliques. Celles-ci peuvent être récurrentes, et se manifester par des périodes de douleur légère à modérée. Le statut cardiovasculaire est normal dans les premiers temps, puis se détériore au fur et à mesure de la progression de l'affection, pouvant aller jusqu'à l'installation d'un état de choc. La palpation transrectale est souvent normale, en raison de l'accumulation de sable dans les régions les plus déclives du côlon ascendant.



Figure 18 : Obstruction intraluminaire complète de la courbure pelvienne par du sable, accompagné tympanisme des parties ventrales du côlon ascendant

Le sondage nasogastrique, et les examens complémentaires (liquide abdominal, analyses sanguines) sont normaux. En raison de ce tableau clinique non spécifique, le diagnostic de coliques de sable est souvent établi lors de la chirurgie .

L'auscultation de l'abdomen en région déclive permet parfois d'entendre des « bruits de vagues » s'échouant sur le sable. De petites quantités de sable trouvées lors de la palpation transrectale ne sont pas nécessairement significatives d'une surcharge par du sable. Le test

permettant l'obtention d'un diagnostic de certitude consiste à retirer 4 à 6 crottins du rectum, et à les laisser dans le gant de fouille retourné. De l'eau est rajoutée, dans le but de dissoudre des crottins, puis le gant est suspendu afin que le mélange obtenu sédimente. Le test est considéré comme positif, et permet de conclure à la présence de sable en quantité anormale, lorsqu'un minimum de 1 cm de sable est trouvé dans chacun des doigts du gant [35].

Lors de la réalisation d'une paracentèse, et en cas d'entérocentèse accidentelle, l'obtention de sable dans le prélèvement obtenu est également un diagnostic de certitude. Néanmoins, il est préférable d'éviter de réaliser une paracentèse abdominale, car, en raison de la sédimentation du sable dans les régions les plus déclives du côlon ascendant, et par conséquent à cause du poids de ce dernier, le risque d'entérocentèse est élevé.

L'échographie de la région abdominale ventrale est un examen complémentaire qui apporte des informations utiles en cas de coliques de sable. Elle permet de visualiser ventralement la paroi du côlon ventral sans haustrations et avec un péristaltisme diminué, en raison du poids du sable qui s'accumule en région déclive. En revanche, l'évaluation de la paroi du côlon ventral en région dorsale révèle des haustrations et une motricité normale. Les grains de sable apparaissent comme de petits points hyperéchogènes, envoyant des zones d'ombres acoustiques dans les directions qui varient en fonctions de l'angle que fait la sonde avec la peau.

- **Entérolithes et autres bézoards**

Étymologiquement, le terme de bézoard désigne une concrétion pierreuse qui se forme dans le tube digestif de certains animaux. Par extension, toute formation dure qui se constitue dans le côlon ascendant des chevaux est appelée bézoard. En fonction du matériau constitutif de cette formation, on précise qu'il s'agit de phytobézoard (conglomérat d'éléments végétaux), de trichobézoars (conglomérat de poils et de crins). La formation des bézoards se fait à partir d'un élément non digestible de petite taille, qui peut être un bout de ficelle ou de corde, un morceau de caoutchouc ou de nylon, voire même une partie d'un sac plastique.

Les entérolithes sont constitués de couches concentriques de phosphate de magnésium et d'ammonium, qui se déposent autour d'un matériau étranger, qui est souvent

métallique (pièce de monnaie, morceau de clou, vis), ou qui peut parfois être un morceau de bois ou un caillou. Les entérolithes se rencontrent dans certaines régions uniquement, en fonction des conditions alimentaires, ils sont plus fréquemment rencontrés chez les chevaux arabes et chez les Quarters horses.

Les corps étrangers mettent plusieurs mois, voire des années à se former, et peuvent rester dans la lumière du côlon ascendant sans jamais provoquer de symptômes. Parfois, les chevaux qui renferment des entérolithes peuvent les évacuer avec les crottins. Lorsque le corps étranger, que ce soit un bézoard ou un entérolithe, provoque une obstruction intraluminaire partielle ou complète, des coliques, dont la sévérité des signes dépend du degré d'obstruction, apparaissent. Lorsqu'elle est totale, l'obstruction provoque en amont une accumulation de matières alimentaires et de gaz, ce qui aggrave encore le tableau clinique.

Dans le cas d'entérolithes, un diagnostic de certitude peut être obtenu grâce à la réalisation de clichés radiographiques. Ils sont généralement visualisés au centre de l'abdomen, au niveau des côlons transverse et dorsal droit.

- **Obstruction par corps étrangers du côlon descendant**

Les corps étrangers susceptibles de provoquer une obstruction intraluminaire du côlon descendant incluent les entérolithes et les différents types de bézoards. Ils se forment pendant une période longue de plusieurs mois ou années dans le côlon ascendant, et peuvent stagner dans le côlon dorsal droit transverse ou le côlon descendant, et provoquent une obstruction partielle ou complète. Il est intéressant de noter que les entérolithes sont rarement rencontrés chez les chevaux de moins de 4 ans, ce qui reflète la lenteur de la formation de ces concrétions pierreuses. Une étude portant sur 900 cas de coliques provoquées par des entérolithes montrent que le site d'obstruction se trouve au niveau du côlon descendant pour 45% des chevaux atteints, du côlon dorsal droit pour 32% d'entre eux, et du côlon transverse pour les 23% restants. En moyenne, les entérolithes mesurent entre 5 et 15 cm certains d'entre eux peuvent être éliminés avec les crottins, alors que les autres sont à l'origine d'obstruction.

Les signes cliniques sont similaires à ceux rencontrés lors de surcharge du côlon descendant. La palpation transrectale permet parfois d'identifier un corps étranger dans le côlon descendant. Mais la plupart du temps, celui-ci n'est pas senti, et la palpation transrectale ressemble à celles rencontrés lors de surcharges. Le traitement est exclusivement chirurgical, et consiste à retirer le corps étranger par une entérostomie réalisée sur la bande charnue antimésentérique, légèrement distalement au site d'obstruction, afin que l'incision intéresse une portion intestinale saine.

Le pronostic vital est déterminé par l'état du statut cardio-vasculaire avant la chirurgie d'une part, et par l'intégrité de la portion intestinale affectée d'autre part. Selon les études, le taux de survie varie entre 58 et 85%.

1. Déplacement du côlon ascendant

Chez le cheval, les particularités anatomiques et physiologiques du côlon ascendant sont autant d'éléments qui le prédisposent aux déplacements [23, 24] :

- Le côlon ascendant est relativement libre dans la cavité abdominale, avec des moyens de fixité réduits ;
- Les différentes parties qui le composent sont des réservoirs digestifs volumineux, dont certains sont reliés par des zones de rétrécissement important ;
- Le transit dans le gros côlon est complexe. Dans cette portion intestinale, l'essentiel de la digestion provient d'une activité microbienne intense, avec parfois du dysmicrobisme d'origine alimentaire, pouvant entraîner des fermentations.

a. Déplacement dorsal du côlon à gauche

Le déplacement dorsal du côlon à gauche est une entité pathologique bien définie chez le cheval, se traduisant cliniquement par des coliques d'intensité modérée à forte. Cette

affection est encore appelée déplacement à gauche du côlon ascendant, accrochement néphrosplénique ou entrappement néphrosplénique, terme directement traduit de l'anglais (*nephrosplenic entrapment of the large colon*). Ces termes ne sont pas exactement synonymes, puisque les deux derniers correspondent uniquement à la phase terminale du déplacement dorsal du côlon à gauche. Cette affection correspond à la migration du côlon ascendant, le plus souvent au niveau de ses parties gauches, entre la rate et la paroi abdominale gauche. Cette migration aboutit finalement au positionnement du côlon ascendant dans l'espace néphrosplénique, véritable gouttière provoquant une obstruction extraluminale non étranglée de celui-ci, stade correspondant vraiment à l'accrochement néphrosplénique.

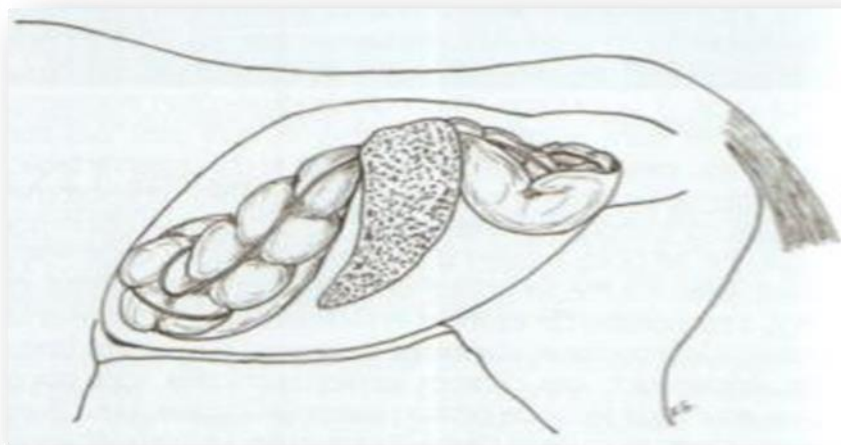


Figure 19 : Déplacement dorsal du côlon à gauche avec accrochement néphrosplénique en vue latérale gauche (modifié d'après Hackett R.P.)

Traitement :

En fonction de l'état générale du cheval, différents types de traitement peuvent être envisagés. En première intention le traitement peut être purement médical. Lorsqu'aucune amélioration n'est notée, un traitement spécifique par roulage peut lui succéder. Un traitement chirurgical est envisagé, soit du fait de l'inefficacité des traitements précédents, soit en première intention lors de dégradation trop importante de l'état général du cheval.

Traitement médical :

Administration d'analgésique à l'aide d'A.I.N.S. et/ou d'alpha- 2 agoniste et par la décompression de réservoirs digestifs distendus. Ainsi en cas de tympanisme du caecum secondaire à cette affection, le trocardage de celui-ci est indiqué. Le sondage nasogastrique est à pratiqué systématiquement dans ce cas-là. Une fluidothérapie en cas de dégradation des paramètres sanguins. À ces traitements médicaux classiques s'ajoutent des thérapeutiques plus spécifiques, comme l'utilisation de **phényléphrine** en perfusion, ou la mobilisation indirecte de l'intestin, grâce à des promenades en camion, un exercice à la longe au trot au galop, le saut de cavalettis,... La technique de roulage sous anesthésie générale.

Traitement chirurgical :

Consiste en laparotomie classique, suivie d'une réduction manuelle de l'accrochement néphrosplénique. Généralement il convient de vider le colon ascendant de son contenu au travers d'une colotomie.

b. Déplacement à droite du côlon ascendant

Les déplacements à droite du côlon ascendant se définissent par le passage du côlon ascendant entre le caecum et la paroi abdominale droite, et sont parfois qualifiés de déplacement dorsal du côlon à droite. Ils provoquent une obstruction extraluminaire non étranglée du côlon ascendant, à l'origine de coliques dont le tableau clinique est très différent en fonction des déplacements rencontrés. Les paramètres cliniques varient en effet considérablement en fonction du sens initial du déplacement, de la position finale de la courbure pelvienne, de l'existence d'un tympanisme, de la présence d'une torsion à 180°.

Plusieurs types de déplacements à droite du côlon ascendant peuvent être distingués, en fonction du mouvement initial de la courbure pelvienne. Le déplacement le plus fréquemment rencontré correspond à un mouvement de la courbure pelvienne dans une direction crânio-caudale entre le caecum et la paroi abdominale droite. La courbure pelvienne poursuit ensuite son mouvement jusqu'à atteindre la région abdominale crâniale, à proximité du diaphragme. Ce type de déplacement est qualifié de déplacement avec flexion latérale, et peut être accompagné d'une torsion à 180° du côlon ascendant. Occasionnellement, la courbure pelvienne peut progresser en s'insinuant entre le caecum et la paroi abdominale droite dans une direction caudo-crâniale, avant de rejoindre la région abdominale crâniale : on parle de déplacement avec flexion médiale. Dans ces deux types de

déplacements, la courbure pelvienne entraîne dans son mouvement les côlons gauches et les courbures sternale et diaphragmatique. A l'inverse, la courbure pelvienne peut se déplacer sans que les courbures sternale et diaphragmatique ne bougent, celles-ci restant en région abdominale crâniale : ces mouvements sont appelés rétroflexion de la courbure pelvienne.

Dans les formes chroniques, le diagnostic différentiel peut être fait avec une surcharge de la courbure pelvienne. Par voie transrectale, le bras de l'opérateur est engagé le plus crânialement possible, puis est dirigé vers la droite pour s'insinuer entre le côlon et la paroi abdominale droite. Si cela n'est pas possible, un déplacement à droite du côlon ascendant est fortement suspecté. De plus, en cas de surcharge de la courbure pelvienne, le côlon ascendant est la plupart du temps mobilisable lorsque l'on recherche à le déplacer vers la gauche ou la droite, ce qui n'est pas possible lors de déplacement à droite de celui-ci. Dans les formes aiguës, le diagnostic différentiel avec la torsion du côlon ascendant est plus délicat : si la palpation transrectale permet d'identifier un œdème de la paroi du côlon, une torsion peut être suspectée.

Tableau 12: Comparatif des tableaux cliniques des formes aiguës et des formes chroniques des déplacements à droite du côlon ascendant.

Signes cliniques	Formes aiguës	Formes chroniques
Etat général	Mauvais, avec météorisation et parfois sudation	Bon, sans météorisation, ni sudation
Douleur	Sévère, continue	Absence à légère, intermittente
Fréquence cardiaque	60 à 80 batt/min	36 à 48 batt/min
Couleur des muqueuses	Rouges sale	Normales, roses
T.R.C	De l'ordre de 3 s	Inférieur ou égal à 2s
Auscultation abdominale	Absence de péristaltisme	Transit normal à diminué
Palpation transrectale	Tympanisme	Absence de tympanisme
Sondage nasogastrique	De 0 à 20 litres de reflux	Absence de reflux
Diagnostic différentiel	Torsion du côlon ascendant	Surcharge de la courbure pelvienne

Traitement :

Le traitement de cette affection peut être médical ou chirurgical. Un traitement conservateur peut être envisagé dans les formes chroniques pendant 48 à 72 heures, lorsqu'il n'existe ni tympanisme ni torsion associée. En cas de douleur sévère rebelle à toute thérapeutique médicale, ou lorsque des signes de choc sont présents, un traitement chirurgical doit être instauré. Le traitement médical vise essentiellement à essayer de restaurer une motricité digestive normale grâce à l'utilisation de laxatifs (huile de paraffine). En cas de douleur abdominale, il convient de la supprimer, essentiellement par l'injection d'alpha-2 agonistes. Il faut de plus à maintenir une volémie correcte. Si les coliques durent plus de 48 heures avec un traitement médical adéquat, une chirurgie.

5. Les Affections Du Rectum

a) Surcharge de rectum

Le surcharge de rectum est généralement due à une paralysie de la queue de cheval, a des cicatrices ou a des inflammations ou des abcès périrectaux gênant mécaniquement la défécation ou la rendant douloureuse. Une autre cause en est des déchirures du mésorectum à la suite de renversement du rectum ou de dystocie avec nécrose de la paroi, qui peuvent entrainer des surcharges secondaire à la jonction du petit colon et de rectum.

Clinique

Les chevaux sont généralement en bon état mais présentent une certaines agitations et des efforts expulsifs répétés mais vains. On trouve des quantités considérables d'excréments dans l'ampoule rectale et le rectum, la muqueuse est congestionnée, œdémateuse et d'aspect vitreux et elle est facilement lésés et peut se renverser.

Si la surcharge plus en amont, la paroi de rectum peut être couverte du mucus collant caractéristiques des occlusions intestinales.

Traitement

Consiste à des lavements répétés (eau, sulfate de magnésium, paraffine liquide) à la température du corps destiné à ramollir les excréments et à faciliter leur éventuelle extraction ma.

- On pratique ensuite des lavements froids pour stimuler le péristaltisme
- On traite les lésions de la muqueuse par des applications locales d'astringents (acide tannique).

b) Renversement de rectum

Résulte d'une faiblesse du sphincter ou d'un relâchement de l'union entre la muqueuse et la musculuse ou la paroi de l'intestin et les tissu périrectaux. Les causes sont les affections s'accompagne à des efforts expulsifs, diarrhée, rectites, constipation, corps étrangères, tumeur de

rectum et des blessures du rectum, renversement de l'anus ou renversement de la muqueuse est rouge ou cyanosé, elle s'ondemètre rapidement et devient luisante et tendue.

La muqueuse se déchire ou se nécrose ensuite (prudence à la palpation). Le cheval a du mal à déféquer ou ne le peut plus et fait des efforts expulsifs permanent aggravant le renversement. Le rectum facile à distinguer de la muqueuse anale œdémateuse et gonflée grâce à sa musculature ferme.

S'il existe une invagination simultanée, la masse cylindrique renversée est plus charnue et sa paroi plus épaisse. On reconnaît facilement les renversements de la partie antérieure du rectum et de la partie distale du petit colon au fait qu'on peut introduire les doigts entre la masse renversée et le bord de l'orifice anal.

On pratique la réduction après nettoyage de la muqueuse avec une solution salée isotonique tiède et sous-anesthésie épidurale destinée à supprimer les efforts. On applique une compresse humide sur le renversement pour y exercer avec les mains sur son sommet. On couvre le renversement d'une compresse imprégnée d'une solution hypertonique de sulfate de magnésium et renouvelle la tentative au bout de quelques minutes.

En cas de nouvel échec on peut renouveler les tentatives deux fois par jour, après la réduction on applique une suture en bourse laissée en place 6 à 8 heures, sauf si elle provoque une irritation et des efforts expulsifs.

Traitement

Le traitement n'est pas nécessaire dans les petits renversements de la muqueuse on traite les lésions de la muqueuse et on combat l'œdème par lavement astringent ou antiseptique, on réduit les efforts expulsifs par des lavements d'huile minérale et de lidocaïne associée à des laxatifs par voies orale et à des analgésiques généraux. Si l'intestin renversé est gravement lésé et que l'animal fait des efforts expulsifs permanents, une opération nécessaire la résection sous muqueuse. (*Hanns-jürgen wintzer 1991*)

10.

Les coliques vermineuses

Ce trouble s'observe de plus souvent chez les jeunes chevaux et, plus particulièrement, chez le Pur-sang de 2 à 4 ans.

Causes

Infestation massive de vers ronds (nématodes-strongles) ou d'oestrus.

Symptômes

Le tableau clinique des coliques vermineuses est caractérisé par des coliques persistantes ou récurrentes qui accompagnent un transit intestinal apparemment normal.

- Le malade mange un peu, de temps à autre, mais boit fort peu.
- Il gratte le sol avec l'un des antérieurs, et se regarde les flancs (avec inquiétude semble-t-il).
- Pulsation et muqueuses oculaires sont parfaitement normales.
- le cheval maigrit rapidement.
- les douleurs peuvent persister des jours, voire des semaines, si le diagnostic n'est pas fait et le traitement mis en œuvre sans tarder.

Traitement

Le diagnostic et le traitement ressemblent au vétérinaire ; on a souvent recours au sondage naso-oesophagien pour se débarrasser des oestres et à un anthelminthique actif contre les strongles. Les troubles peuvent persister pendant les jours qui suivent le traitement et les crises douloureuses deviennent moins fréquentes et moins sévères.

Prévention

Ne pas oublier de vermifuger toutes les six semaines. Les jeunes chevaux demandent une surveillance particulière.(constantin)

6. Maladie de l'herbe

La maladie de l'herbe, aussi appelée dysautonomie équine ou *equine grass sickness* (EGS), est une affection neuro-dégénérative débilante souvent fatale, qui touche les chevaux au pré. Elle survient surtout au printemps ou au début de l'été et affecte préférentiellement les animaux âgés de 2 à 7 ans (Wylie and Proudman, 2009).

L'EGS est décrite pour la première fois en Ecosse en 1905 dans un camp militaire et prend la forme d'une épidémie en 1909 dans l'est du pays. L'émergence de la maladie en Ecosse coïnciderait avec l'importation de millions de tonnes de guano (lisier de volailles utilisé comme fertilisant) en provenance d'Argentine, où une affection similaire est décrite sous le nom de « *mal seco* », notamment en Patagonie. L'EGS se propage ensuite rapidement pour atteindre 10 à 20% des chevaux de labour écossais, puis atteint l'Angleterre dans les années 1920. Depuis, l'ensemble du Royaume-Uni et les pays d'Europe du Nord sont concernés, avec toutefois une incidence variable (Furr and Reed, 2008; RESPE, ; Wylie and Proudman, 2009). Pour la première fois, un cas d'EGS a été rapporté aux Etats-Unis en 2010 (Wright et al., 2010).

Facteurs de risque

Bien que l'agent étiologique n'ait pas été précisément déterminé, un certain nombre de facteurs de risque ont été identifiés (Wood et al., 1998).

1. Facteurs liés à la gestion du cheval

a. Pâturage

L'accès au pâturage est un facteur de risque prépondérant (Gilmour and Jolly, 1974; Wylie and Proudman, 2009), même si de rares cas d'EGS ont été décrits chez des chevaux n'ayant pas accès à l'herbe. La coupe de l'herbe réduit significativement le risque de survenue de la maladie (Newton et al., 2004; Pirie, 2006).

b. Modification de la ration

Tout changement alimentaire -en quantité ou qualité- est dangereux, parce qu'il provoque un bouleversement de la flore digestive et peut ainsi favoriser la multiplication d'une bactérie pathogène et donc la libération de toxine (Lyle and Pirie, 2009; McCarthy et al., 2004b; Pirie, 2006).

c. Changement de pâture

L'importance de ce facteur est maximale dans les deux semaines suivant le changement de pâture et diminue au cours du temps qui suit le changement de pâture (Newton et al., 2010). En effet, dans l'étude de Wood et al. menée au Royaume-Uni entre 1992 et 1995, 50% des cas

rapportés avaient changé de pré dans le mois précédent l'apparition de la maladie, dont 20% dans les deux semaines (Wood et al., 1998).

Outre la qualité de la pâture peuvent être mis en cause un défaut d'immunité vis-à-vis de l'agent pathogène et/ou à une modification de la flore gastro-intestinale.

d. Contact avec un individu atteint

L'étude de Wood, Doxey et Milne menée en 1998 au Royaume-Uni (Wood et al., 1998) a montré que la probabilité d'apparition de la maladie chez un individu ayant été en contact avec un cheval atteint d'EGS est dix fois moins importante que chez un cheval n'ayant jamais été en contact (Newton et al., 2010). Cette observation suggère la mise en place d'une réponse immunologique systémique (Hunter and Poxton, 2001)

a. Fréquence d'administration des anthelminthiques

L'utilisation d'anthelminthiques (notamment à base d'ivermectine) à haute fréquence constituerait un facteur de risque de la dysautonomie équine, par altération de la flore digestive ou de l'immunité locale de la muqueuse. Cependant, d'autres investigations sont nécessaires pour valider et préciser cette corrélation, notamment en termes de fréquence et posologie d'administration (McCarthy et al., 2004b; Wood et al., 1998; Wylie and Proudman, 2009)

Facteurs de risque relatifs à la pâture

a. Effectif

Un nombre important de chevaux, en particulier jeunes, est un facteur de risque (Newton et al., 2004).

b. Travaux

La réalisation de travaux (tranchées, constructions...) sur la pâture dans les douze mois précédents majore considérablement le risque de développement de l'EGS en favorisant la remontée à la surface d'agents pathogènes présents dans la terre. En 2004, l'étude menée par Mc Carthy et al. (McCarthy et al., 2004a) au Royaume-Uni a montré que le risque d'apparition de la maladie est plus de trois fois supérieur lorsque des travaux ont été réalisés sur la pâture. Ce risque varie cependant selon le type de travaux : alors que les constructions (implantation de poteaux

téléphoniques, fosses septiques.) majorent ce risque, la mise en place de drainages ne semble pas l'influencer (Pirie, 2006), (Newton et al., 2004).

Le retrait mécanique des crottins est, pour les mêmes raisons, associé à un risque plus élevé de survenue de la maladie de l'herbe, contrairement au ramassage manuel (Pirie, 2006), (Newton et al., 2004).

c. Nature du sol et teneur en azote

En 2004, Newton et al. ont mis en évidence une variation significative de l'incidence de l'EGS selon le type de sol des pâtures (Newton et al., 2004). D'après leurs résultats, les sols sableux et le terreau sont plus à risque comparés aux terrains argileux. D'autre part, la prévalence de la maladie est significativement plus faible sur les sols crayeux et les autres types de sol. Les caractéristiques physiques des sols peuvent constituer une explication à ces observations : selon leur structure et leur compacité, les sols sont plus ou moins facilement remaniés, par les vers de terre ou encore lors de travaux, et donc plus ou moins propices à la remontée de *C. botulinum* à la surface et donc à la contamination des chevaux au pré.

Une concentration élevée en azote est associée à une augmentation de la pousse de l'herbe, donc une modification du régime alimentaire, lui aussi-facteur de risque.

d. Cas d'EGS antérieurs

c. Cohabitation avec d'autres espèces

L'existence de cas antérieur(s) d'EGS dans la pâture est reconnue comme facteur de risque dans les deux ans après le dernier cas (Lyle and Pirie, 2009; McCarthy et al., 2004 ; Wood et al., 1998). Son importance est inversement proportionnelle à l'ancienneté du dernier cas (Newton et al., 2010).

Les oiseaux domestiques ou sauvages augmenteraient le risque. La présence de ruminants dans la même pâture semble être un élément protecteur, en réduisant par compétition la quantité d'herbe ingérée par les chevaux ; un mécanisme indirect d'élimination des parasites, bactéries et toxines par les ruminants pourrait aussi être impliqué (Newton et al., 2004).

2. Facteurs liés à l'individu

a. Age

Les chevaux les plus touchés sont âgés de deux à sept ans. Au-delà, les individus développent plus rarement la maladie, probablement à cause de la mise en place d'une immunité (Wood et al., 1998). Les poulains sont exceptionnellement touchés, vraisemblablement grâce au régime alimentaire pauvre en herbe et grâce aux anticorps colostraux (Wylie and Proudman, 2009).

Parmi les 1219 cas d'EGS rapportés au Royaume-Uni entre 2000 et 2009, l'âge moyen est de 7,5 ans, la médiane de 6 ans et le mode de 5 ans. Si seuls les animaux âgés de 9 ans ou moins sont pris en compte (n= 878), la moyenne et la médiane sont inférieures (5 ans), ce qui précise la répartition des cas, dont la grande majorité appartient à une tranche d'âge centrée sur 5 ans (Newton et al., 2010).

b. Etat d'engraissement

Selon l'étude de Doxey et al. menée en Ecosse en 1991 (Doxey et al., 1991a), les chevaux dont l'état d'embonpoint est bon voire excessif seraient plus à risque de développer l'EGS (Lyle and Pirie, 2009). Cependant, la significativité de cette association n'a pu être validée par Wood et al. lors de leur étude de cas menée au Royaume-Uni en 1998 (Wood et al., 1998). Pour expliquer ces différences, Wood et al. soulignent que dans l'étude de Doxey et al., la récolte des données relatives au cas n'a pas été réalisée lors de la déclaration du cas mais après, d'où un biais possible lié aux variations de la gestion du cheval et de son score corporel au cours des saisons.

c. Statut immunologique

Le risque de développer la maladie serait plus grand pour les individus ayant un faible taux d'anticorps vis-à-vis de *C. botulinum* type C et de la toxine BoNT/C. La faible quantité d'anticorps dirigés contre les antigènes de surface permettrait la prolifération de la bactérie, capable de produire la toxine BoNT/C dans certaines conditions. Cette toxine serait responsable de la destruction neuronale observée dans les ganglions du système nerveux autonome (McCarthy et al. 2004b).

Facteurs liés à la saison et au climat

L'incidence de la maladie est maximale d'avril à juin. Des cas ont cependant été rapportés tout au long de l'année, avec un second pic d'incidence en automne (Newton et al., 2010; Wylie and

Proudman, 2009). Un épisode de températures froides (entre 7 et 11°C) et un temps sec avec des gelées dans les deux semaines précédentes semblent favoriser l'émergence de l'EGS (Lyle and Pirie, 2009)

L'identification de ces facteurs de risque a des applications pratiques pour la prévention de l'EGS par les propriétaires : identifier les pâtures à risque (ayant récemment été occupées par un ou plusieurs cas de dysautonomie équine) et prendre des précautions avec les chevaux destinés à occuper ces parcelles :

- C éviter les changements alimentaires pendant le printemps et le début de l'été.
- C éviter les travaux sur la pâture.

S bannir l'utilisation trop fréquente d'anthelminthiques.

Cependant, aucune méthode de prévention n'a été scientifiquement validée (Newton et al. 2010).

Mécanisme de contamination supposé

Parmi les facteurs de risque identifiés, certains peuvent être associés à un « retournement » du sol avec une contamination de l'herbe par de la terre, favorisant l'exposition des chevaux qui pâturent, à *Clostridium botulinum* qui réside dans le sol (Lyle and Pirie, 2009).

Différents paramètres peuvent favoriser l'exposition des chevaux à la bactérie :

- les sols à base de terreau, plus facilement travaillés que les sols crayeux
- des pluies récentes et le ravinement
- l'activité des espèces vivant dans le sol, comme les taupes ou les vers de terre
- le retrait mécanique des crottins
- le pâturage intensif (herbe rase)
- les travaux de terrassement.

Clinique

Formes cliniques

Il existe trois formes cliniques d'EGS : aiguë, subaiguë et chronique. Bien que cette distinction soit basée sur la durée d'évolution, elle reflète en réalité davantage la sévérité des symptômes, en lien avec le degré d'atteinte neuronale. Exception faite des trémulations

musculaires, les signes cliniques de la dysautonomie équine résultent majoritairement d'un dysfonctionnement du système nerveux autonome (incluant le système nerveux entérique). Actuellement, les facteurs déterminant la sévérité et la durée d'évolution de la maladie restent incompris (Lyle and Pirie, 2009).

1. Forme aiguë

D'évolution très rapide, elle conduit à la mort ou à l'euthanasie (pour des raisons économiques ou médicales) dans les quarante-huit heures suivant l'apparition des symptômes (Pirie, 2006).

2. Forme subaiguë

Les signes cliniques sont similaires mais de sévérité moindre : cette forme résulte probablement d'une atteinte neuronale moins importante que dans la forme aiguë. Le pronostic vital est sombre et requiert souvent l'euthanasie dans les deux à sept jours suivant l'apparition des symptômes (Lyle and Pirie, 2009; Wylie and Proudman, 2009).

3. Forme chronique

Plus insidieuse, cette forme évolue généralement sur plus de sept jours, avec dans certains cas, une rémission complète grâce à des soins intensifs. Les individus atteints adoptent rapidement une posture caractéristique : diminution du polygone de sustentation et abdomen levretté (Lyle and Pirie, 2009).



Figure 20 : Cachexie et abdomen levretté chez un cheval atteint de la forme chronique de l'EGS (photo : G. PERTRIAUX)

DIAGNOSTIC

Le diagnostic *ante-mortem* de l'EGS est généralement un diagnostic de suspicion, fondé sur la combinaison d'éléments épidémiologiques, anamnestiques et cliniques. La réalisation d'un examen clinique complet est indispensable, de par la diversité des signes potentiellement observables chez les animaux atteints. Cet examen doit inclure une palpation transrectale et un sondage naso-gastrique en cas de coliques. Il n'existe cependant aucun tableau clinique typique de l'EGS. Certains signes sont évocateurs des formes subaiguë et chronique : la rhinite sèche, pathognomonique de la forme chronique selon certains auteurs (Pirie, 2006) ; l'abdomen fortement levretté, la pseudo-impaction du côlon par des matières sèches et dures, lui donnant un aspect ondulé à la palpation dans la forme subaiguë. L'observation de fèces noirâtres coiffées de mucus est un indice intéressant.

A l'heure actuelle, l'analyse histologique *post-mortem* des ganglions autonomes représente le *gold standard* pour le diagnostic de certitude. En *ante-mortem*, la lecture

histologique des plexus entériques de biopsies iléales réalisées lors de laparotomie est la méthode diagnostique la plus fiable (Milne et al., 2010).

Ainsi, c'est souvent l'expérience professionnelle qui permet au praticien d'émettre une suspicion d'EGS, au regard des seuls éléments anamnestiques et cliniques (Milne et al., 1991; Pirie, 2006).

Diagnostic différentiel :

De par la variété des signes observables lors d'EGS, le diagnostic différentiel doit prendre en compte toutes les causes de coliques, dysphagie ou d'amaigrissement (Wylie and Proudman, 2009). Ces affections sont présentées sur le tableau 2.

Diagnostic différentiel global : Quelle que soit la forme, le diagnostic différentiel doit toujours inclure le botulisme et l'engouement œsophagien.

Tableau 13 : Diagnostic différentiel de l'EGS, quelle que soit la forme clinique,

Maladie	Signes cliniques communs avec l'EGS	Signes cliniques distincts	Examens complémentaires permettant de différencier les 2
Bouchon oesophagien	Dysphagie Abattement Sudation Salivation Tachycardie	Dysphagie avec jetage alimentaire	Sondage naso-gastrique (résistance au passage de la sonde)
Botulisme	Abattement Anorexie, dysphagie Salivation Tachycardie Coliques, ileus Ptose palpébrale Fasciculations musculaires Abdomen levretté	Paralysie flasque progressive puis décubitus prolongé Port de tête bas Mydriase Détrese respiratoire Pas de reflux	Analyses bactériologiques et immunologiques (mise en évidence de <i>Clostridium botulinum</i> ou de sa toxine dans les fèces, le contenu digestif ou les aliments)

TRAITEMENT

Lors de formes aiguës ou subaiguës d'EGS, les altérations neuronales sont irréversibles et seule l'euthanasie est recommandée (Lyle and Pirie, 2009). Cependant, face à une suspicion, un traitement de soutien peut être mis en place dans un premier temps, basé sur une fluidothérapie, une décompression gastrique et l'administration d'analgésiques.

Dans certaines formes subaiguës très modérées, il peut être utile d'observer l'animal pendant sept jours, pour détecter une éventuelle évolution vers la chronicité. En effet, l'option «

traiter » n'est à considérer que dans les formes chroniques. La gestion de ces cas repose sur des soins intensifs et du nursing et demeure purement symptomatique (Pirie, 2002).

a. Soins de soutien

L'alimentation est un point essentiel : la prise alimentaire est indispensable pour minimiser la perte de poids. Des aliments appétents riches en énergie et en protéines sont à privilégier. La valeur énergétique de la ration peut être majorée en incorporant graduellement jusqu'à 500mL d'huile de maïs par jour. Cependant, l'appétit est généralement capricieux chez les individus atteints ; ainsi, l'appétence de la ration doit être optimisée (ajout de carottes, de pommes ou d'herbe fraîchement cueillie). La prise de nourriture peut être encouragée manuellement. Par ailleurs, face à la dysphagie, il peut être utile de fractionner les repas en quatre à cinq fois par jour et de tremper préalablement les aliments pour en faciliter la déglutition (Pirie, 2002).

Mettre à disposition un box propre et confortable est important ; par ailleurs, il est utile de faire marcher le cheval régulièrement et le laisser brouter, pour stimuler l'appétit et la motilité intestinale.

Le retrait manuel des fèces du le rectum et l'administration de fluides par voie entérale (sonde) sont parfois nécessaires pour faciliter le transit (Wylie and Proudman, 2009).

b. Traitement symptomatique

1. Analgésiques

Des coliques légères sont parfois observables après la prise de nourriture. Elles peuvent être traitées par l'administration de phénylbutazone (2,2 à 4,4mg/kg, per os, deux fois par jour) ou de flunixin de méglumine (0,5 à 1,1mg/kg, IV, deux fois par jour). L'oméprazole peut être utilisé chez les individus atteints pour limiter le risque de développer des ulcères gastriques (4,4mg/kg, per os, une fois par jour) (Lyle and Pirie, 2009). De l'huile de paraffine peut être utilisée pour lubrifier le tractus digestif, notamment en début d'évolution (Wylie and Proudman, 2009).

2. Stimulateurs de la motricité intestinale et de l'appétit

L'utilisation de stimulateurs de la motilité intestinale (cisapride) et de stimulateurs de l'appétit (diazépam, brotizolam) a été proposée mais se révèle décevante (Lyle and Pirie, 2009; Wylie and Proudman, 2009).

Le cisapride favorise la libération d'acétylcholine dans les synapses et stimulerait ainsi la motilité intestinale l'administration (0,5 à 0,8mg/kg per os, trois fois par jour pendant sept jours). Cependant, il est susceptible d'engendrer des coliques environ deux heures après et donc de perturber le comportement et l'appétit de l'animal. De plus, cette molécule est onéreuse et très difficilement disponible. Ainsi, le cisapride n'est pas employé en pratique courante (Pirie, 2002).

La prise alimentaire détermine largement la survie des animaux atteints de formes chroniques. Il est indispensable toutefois de déterminer si l'inappétence est liée à une véritable anorexie ou à une dysphagie. Le brotizolam (benzodiazépine) a été proposé comme stimulateur de l'appétit, avec davantage de succès qu'une molécule de la même classe : le diazépam, sans qu'aucun essai clinique ne le confirme cependant. De plus, aucune AMM n'existe pour cette utilisation chez le cheval (Pirie, 2002).

7. Les coliques thrombo-emboliques

Sous le nom de coliques thrombo-emboliques ou de colique de congestion intestinal, on désigne des coliques caractérisées cliniquement par la brusquerie et l'intensité des symptômes qui évoluent sans aucune rémission et anatomo-pathologiquement par des lésions de congestion hémorragique du caecum et de colon replié.

Cette affection est, en médecine vétérinaire, spécial au cheval, mais en connaît chez l'homme une entéropathie allergique entraînant un infarctus entéro-mésentérique et éventuellement un infarctus intestinal lié à des lésions dégénératives de l'artère grande mésentérique.

La conception des coliques thrombo-emboliques dans l'espèce équine repose avant tout sur des cocédérations anatomo-pathologiques c'est pourquoi il est indispensable d'étudier tout d'abord les lésions.

Rappel anatomique :

Peu après avoir quitté l'aorte, l'artère mésentérique se divise en trois faisceaux :

- Le faisceau gauche qui se distribue à l'intestin grêle par l'intermédiaire de 15 à 20 artères entretenant entre elles de nombreuses suppléances anastomotiques. Il communique avec le faisceau droit par l'artère iléo-caecale.
- Le faisceau antérieur fournissant l'artère du colon flottant s'anastomosant à l'artère petite mésentérique et l'artère colique rétrograde s'anastomosant avec l'artère colique directe irriguant le colon replié.
- Le faisceau droit comporte 4 branches : artère colique directe, artère iléocæcale communiquant avec le faisceau gauche, artère caecale supérieure, artère caecale inférieure. Ces deux dernières sont anastomosées entre elles vers la pointe du caecum.

Il y a lieu de noter que le caecum est très isolé. En cas d'obstruction du faisceau droit de l'artère grand mésentérique, aucune suppléance ne peut s'installer. Il en est de même du colon replié en cas d'obstruction de l'artère grande mésentérique.

En revanche, des phénomènes de suppléance vasculaire sont possibles pour l'irrigation du colon flottant.

Lésions :

❖ Congestion hémorragique :

C'est la lésion fondamentale, caractérisant cette variété de coliques.

– Siège :

Le plus souvent dans le territoire irrigué par le faisceau droit de l'artère grande mésentérique, c'est à dire caecum et portions 1 et 2 de colon replié.

Beaucoup plus rarement dans la partie iléo-caecale de l'intestin grêle.

– Aspect :

- Infarctus multiples disposés sur la séreuse du caecum, du colon replié, et parfois de l'intestin grêle, ainsi qu'à l'insertion du mésentère.
- Congestion hémorragique dans la paroi intestinale qui est très épaissie, rouge sombre et extrêmement fragile.
- Hémorragie dans la lumière intestinale.

- Hémorragie intra-péritonéale dans le tissu conjonctive sous-séreux, entre les lames du mésentère ou de l'épiploon.

❖ **Anévrisme de l'artère grande mésentérique :**

Cette lésion est extrêmement fréquente, toutefois, elle peut dans quelques cas rares ne pas être retrouvée.

– **Siège :**

Soit sur la tronc de l'artère grande mésentérique, soit beaucoup plus souvent sur le faisceau droit de l'artère grande mésentérique.

– **Aspect :**

Cylindre régulier, ou plusieurs renflements irréguliers d'environ 6 cm de diamètre, disposés en chapelets.

L'ouverture de l'anévrisme révèle la présence d'un thrombus adhérent à la paroi et renfermant des larves de strongles.

Clinique :

Dans sa forme typique, la crise de coliques éclate brusquement sans aucun motif apparent.

D'emblée, la crise attient une violence extrême, rendant l'abord du cheval très difficile, elle va se déroulé sans aucune période de rémission.

On note :

- Une agitation permanente : les chevaux trépignent, frappent le sol avec les antérieurs, ruent, se couchent et se relèvent brusquement. La violence de la douleur abdominal est telle que l'animal perd tout instinct de conservation, il se cabre, grimpe dans sa mangeoire, se jette contre les murs ou les obstacles de son boxe. En décubitus, le cheval continue de s'agiter, (ruades, mouvement de pédalage).

Il peut aller jusqu'à soulever sa tête en la laissant ensuite retomber brutalement sur le sol (geste de désespoir).

Le faciès est crispé, tendu et souvent les lèvres sont relevées (mimique du rire sardonique).

- Sudation abondante répartie sur tout le corps.

- Congestion des muqueuses au début de la crise, puis celles-ci deviennent rapidement cyanosées.
- Température normale au début qui s'élève à la suite de l'agitation.
- Respiration accélérée, courte, dyspnéique.
- Pouls rapide, et bien frappé au début, faible et même impalpable en quelques heures.
- Transit digestive nul ou très ralenti.
- Météorisme au bout de quelques heures de crise.
- Auscultation de l'abdomen : silence complet à la période d'état.
- Exploration rectale :
 - Météorisme des différents segments intestinaux.
 - Sérosité sanguinolente recueillie sur le gant servent à l'exploration.
 - Possibilité chez les chevaux de petite taille de palper l'anévrisme de l'artère grande mésentérique ou de son faisceau droit.

Evolution :

Evolution vers la mort presque tous les cas.

- Syncope cardiaque, rupture d'organe (tube digestif, foie, rate, diaphragme, colonne vertébrale) en raison des mouvements désordonnés de l'animal.
- Par hémorragie intestinale et péritonéale.

Traitement :

1. Prévention :

Lutte systématique contre la strongylose par des mesures périodiques de déparasitage.

2. Traitement curatif :

- Peu efficace.
- Calmer la douleur (les dérivés de l'amidopyrine : Novalgine, calmagine, Dyagésique).
- Combattre la congestion.
- Saignée abondante, précoce d'au moins 8 litres.

- Intérêt éventuel de la thérapeutique anti-coagulante : emploi de l'héparine à la dose de 500 à 700 mg par voie intra-veineuse toutes les 6 heures en prenant la précaution de surveiller le temps de coagulation par la comparaison de ce temps avant et après héparino-thérapie, et en veillant à ce le temps de coagulation après héparino-thérapie ne soit pas supérieur à 3 fois le temps de coagulation initiale. Si ce temps de coagulation initiale s'allonge exagérément, il est possible d'utiliser à titre d'antidote le sulfate de protamine.

8. Péritonite

L'inflammation du péritoine peut être causée par l'ischémie, ou par la contamination bactérienne à partir du boyau dévitalisé ou perforé. Par exemple à cause de migrations de larves de strongylus edentatus ou de ponction d'organe lors d'abdomino-scintèse.

Lésions

Le processus inflammatoire provoque une hyperhémie des vaisseaux péritonéaux, avec largage de liquide séreux dans la cavité abdominale et production d'histamine, de prostaglandines et de leukotriènes et activation du complément ; d'où les dégâts tissulaires et une augmentation de la perméabilité vasculaire.

La concentration du liquide péritonéal en protéines augmente rapidement, et il devient jaune flocculent avec des mèches. Puis il se colore en rouge-brun quand l'hémorragie apparaît à la surface des séreuses.

Clinique

La douleur est diffuse, accompagnée de fièvre et d'abattement.

Traitement

La guérison de la séreuse se fait par fibroblastie, qui peut créer des adhérences permanentes entre les organes ou les mésentères (ce qui est possible à la suite d'une chirurgie). Ces adhérences peuvent gêner les contractions et la motilité de l'intestin, causant d'autres coliques obstructives.

Coliques vermineuses

Ce trouble s'observe de plus souvent chez les jeunes chevaux et, plus particulièrement, chez le Pur-sang de 2 à 4 ans.

Causes

Infestation massive de vers ronds (nématodes-strongles) ou d'œstrus.

Symptômes

Le tableau clinique des coliques vermineuses est caractérisé par des coliques persistantes ou récurrentes qui accompagnent un transit intestinal apparemment normal.

- Le malade mange un peu, de temps à autre, mais boit fort peu.
- Il gratte le sol avec l'un des antérieurs, et se regarde les flancs (avec inquiétude semble-t-il).
- Pulsation et muqueuses oculaires sont parfaitement normales.
- le cheval maigrit rapidement.
- les douleurs peuvent persister des jours, voire des semaines, si le diagnostic n'est pas fait et le traitement mis en œuvre sans tarder.

Traitement

Le diagnostic et le traitement ressemblent au vétérinaire ; on a souvent recours au sondage naso-oesophagien pour se débarrasser des œstres et à un anthelminthique actif contre les strongles. Les troubles peuvent persister pendant les jours qui suivent le traitement et les crises douloureuses deviennent moins fréquentes et moins sévères.

Prévention

Ne pas oublier de vermifuger toutes les six semaines. Les jeunes chevaux demandent une surveillance particulière. (Constantin)

B. Les coliques du poulain

Le poulain est susceptible de présenter les mêmes coliques que l'adulte.

Cependant, il présente également des affections digestives assez spécifiques. (*Dr Pierre Cirier 2004*).

Particularités des coliques chez le poulain :

La problématique majeure de la consultation pour colique chez le poulain est double. Tout d'abord, l'expression des signes cliniques varie quelque peu de l'adulte. Il se résume de ces

symptômes :

- régurgitation du lait par les naseaux ;
- bruxisme ;
- posture anormale (sur le dos, campé ...) ;
- hyperactivité ;
- ténesme ;
- efforts de miction ;
- distension abdominale ;
- diarrhée.

Deuxièmement la palpation transrectale, examen de choix dans la démarche diagnostique chez l'adulte ne peut pas être réalisée, ce qui représente un obstacle important pour parvenir au diagnostic définitif. Les examens d'imagerie, comme l'échographie abdominale, la gastroscopie mais aussi la radiographie abdominale qui peut facilement être employée chez le foal prennent alors toute leur valeur. Cependant lorsqu'un doute existe quant au diagnostic et à la gravité de l'affection, la laparotomie exploratrice doit souvent être envisagée. Notons que l'hématologie et la biochimie prennent elles aussi toute leur valeur, tant il est vrai que les modifications telles l'acidose se mettent en place très rapidement chez le foal en colique et souvent fatales dans un délai assez bref. (Dr Pierre Cirier 2004)

Les affections digestives spécifiques chez le foal :

a) La Rétention Du Méconium :

Une affection qui se gère médicalement.

Première cause de colique chez le poulain nouveau-né, la rétention du méconium doit faire l'objet d'une prise en charge rapide et raisonnée. De nouvelles modalités de lavements permettent désormais d'envisager une gestion uniquement médicale dans la grande majorité des cas. « 1,5 % des poulains, surtout les mâles, au bassin plus étroit, sont concernés par la rétention du méconium, première cause de colique chez le foal », explique notre confrère Alain Sensnenbrenner dans un compte rendu sur cette affection et les nouvelles modalités de traitement disponibles. « Résidu digestif de débris cellulaires, de liquide amniotique ingéré et de sécrétions intestinales et biliaires, le méconium se forme durant la vie fœtale », ajoute-t-il. En temps normal, il est éliminé dans les trois heures qui suivent la naissance. Mais, par-fois, le méconium s'impacte dans le colon suite à une motricité intestinale insuffisante, à une souffrance in utero ou lors de la mise bas ou encore à un défaut de prise colostrale, aux effets laxatifs. La rétention se visualise alors par une agitation du pou-lain, une augmentation de la fréquence des tétés qui sont de faible

Diagnostic Différentiel

« Les efforts de défécation peuvent engendrer une réouverture du canal de l'ouraque et une émission d'urine par le nombril ainsi qu'un prolapsus rectal », précise notre confrère.

Le diagnostic de certitude passe par un toucher rectal ou par une palpation abdominale profonde. Lorsque la palpation est rendue difficile par la douleur ou la distension abdominale, la réalisation d'une radiographie ou d'une échographie permet de mettre en évidence les masses impactées et les distensions gazeuses.

Le diagnostic différentiel doit prendre en compte les autres causes de coliques chez le poulain nouveau-né : entérite, qui se manifeste par une diarrhée ; atrésie du colon ou de l'anus, avec une absence totale d'émission de méconium ; uropéri- toine, volvulus ou intussusception de l'intestin grêle, mis en évidence par échographie.

Le traitement de la rétention du méconium a évolué et fait désormais appel au lavement avec une solution d'acétylcystéine à 4 %, en seconde intention, quand le lavement à l'eau savonneuse ne donne rien. Ce nouveau type de lavement permet de réduire presque totalement le recours à la chirurgie, même dans les cas rebelles

Lavement doux

Alain Sensenbrenner rappelle l'importance de réaliser des lavements doux, de 500 ml à 1 l, par gravité, en évitant les pressions fortes et sans les répéter sous peine d'irriter le rectum. De façon complémentaire, le traitement comporte un volet « gestion de la douleur », à base de flunixin méglumine ou de morphinique, un volet « réhydratation », sous forme d'une perfusion de Ringer lactate ND, une couverture antibiotique, une administration à la sonde naso-gastrique d'huile de paraffine lorsque l'impaction est haute. Notre confrère a également conseillé d'évaluer le transfert colostrale par dosage d'immunoglobulines. Sur ce point, l'auteur recommande de vérifier systématiquement la bonne prise du colostrum qui, grâce à son effet laxatif puissant, prévient la rétention du méconium. Si besoin, il préconise de compléter la prise spontanée par une administration au biberon ou à la sonde.

b) Les ulcères gastro-duodénaux :

Les foals y sont particulièrement sensibles. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et le stress semblent jouer un rôle important dans leur genèse. Leur diagnostic de certitude est gastroscopique mais du bruximes, des baillements et un décubitus dorsal peuvent être des signes d'appels qui ne sont pas forcément pathognomoniques pour autant.

Traitement :

Le traitement de telles affection se calque sur celui de l'adulte mais leur présence complique souvent une autre entité pathologique qu'il s'agit aussi de traiter. (*Dr Pierre Cirier 2004*).

c) **L'entérite**

L'entérite est l'inflammation de l'intestin, ou plus exactement de la muqueuse intestinale. Quand elle s'installe, les mouvements péristaltiques de la paroi intestinale s'accélèrent et obligent le contenu de l'intestin à transiter plus rapidement.

Les glandes de la paroi intestinale sécrètent plus qu'à l'habitude et, en même temps, l'absorption des liquides se fait dans les moins bonnes conditions en raison du passage rapide.

Le résultat de tout ce dérèglement caractérise l'entérite.

Causes

Variées, elles peuvent être :

- bactériennes ;
- alimentaires.

Le cheval peut avoir mangé du foin, du son, ou de l'avoine moisie. Les uns et les autres peuvent abriter des champignons responsables d'entérite très sévères.

- **Plantes toxiques**
Certaines plantes peuvent être ingérées à l'herbage.
- **Substances chimiques** : le plomb après l'échage du minium.

Symptômes

Dans les formes aiguës : coliques spasmodiques et diarrhée.

Cette diarrhée peut être abondante au point que le cheval donne l'impression de ne prendre rien d'autre que de l'eau tiède.

Traitement

L'entérite peut être l'une des affections les plus ennuyeuses chez le cheval. Aussi faites appel sans tarder au vétérinaire : n'est pas des traitements par vous-même sur un cheval présentant des signes de diarrhée.

Si le cheval est au pré, ramenez-le dans un box bien abrité, couvrez-le et laissez le diagnostic et le traitement à la diligence du vétérinaire.

Sa première démarche sera d'essayer de définir l'origine du trouble, puis l'ayant fait, il présentera des antispasmodiques ou des sédatifs et sans doute des antibiotiques. Ne donner jamais de purgatifs. Ils pourraient produire une super-purgation fatale ou une dysenterie sérieuse.

Si le vétérinaire n'est pas disponible tout de suite, donnez une bonne quantité de kaolin, en le mettant en suspension dans l'eau. C'est une thérapeutique sans danger et qui formera un pansement protecteur de la muqueuse intestinale irritée. L'eau que le cheval prélèvera dans la suspension contribuera à remplacer les liquides rejetés du fait de diarrhée.

Comme tous les animaux, Le cheval accusera les effets de la déshydratation (perte de liquides de l'organisme) qui peut conduire à la mort. Il peut être nécessaire alors de recourir aux injections intraveineuses de soluté physiologique ou normal glucosé.

Un astringent classique (dérivés des opiacés) peut être utile pour parachever le traitement.

Convalescence

Quand la maladie est en train de guérir et convalescence, il remis progressivement au régime alimentaire normal. Les mashes de son constituent, sans aucun doute, le meilleur des régimes pour commencer (3 fois/jour pendant au moins 3 jours)

d) La colite

La colite est l'inflammation du côlon, qui est la partie la plus importante du gros intestin. Elle est observée surtout chez les jeunes sujets, pendant ou après une infestation massive par les nématodes.

Traitement

Il est difficile et nécessite l'intervention du vétérinaire. Un sondage naso-gastrique avec 2 Kg de fèces normales de cheval, préalablement filtré, permet d'apporter une amélioration.

Prévention

Traiter régulièrement contre les strongles. Les poulains à l'herbage doivent être traités toutes les six semaines à partir de l'âge de deux mois, et ceci le plus longtemps possible.

e) Impaction de méconium :

C'est de loin la cause la plus fréquente de colique chez le nouveau-né. Elle se plus fréquent chez les mâles de fait de leur détroit pelvienne plus étroit. Les coliques apparaissent dans les premières heures de vie, le plus souvent entre 12 et 24 heures. Elles sont souvent accompagnées de ténésme et l'éleveur attentif indiquera que le poulain n'a pas ou peu passé au méconium.

f) Les Anomalies Congénitales :

Les anomalies majeures telles les atrésies (jéjunale, colique, rectale ou anale) sont généralement diagnostiquées chez les foals dans les premiers jours de vie car elles sont incompatibles avec la vie. La laparotomie est quasiment le seul moyen de diagnostic, à l'exception de l'imagerie médicale, qui permettent certains diagnostics. Le tableau clinique de ces affections dépend du type de modification digestives engendrée et va du simple inconfort plus ou moins chronique à la crise aigüe avec obstruction étranglée.

Traitement :

Les traitements sont souvent décevants. La correction chirurgicale du problème secondaire est parfois délicate du fait du bouleversement des repères anatomiques.

C.

Les coliques extradigestives :

1. Coliques d'origine génitale

a) Coliques d'origine ovarienne :

En début de saison de reproduction, j'ai à de nombreuses reprises observé des « ratés au démarrage » c'est à dire des chaleurs frustes, sans développement folliculaire, ou des chaleurs anovulatoires s'accompagnant d'une congestion et hyperesthésie de la sphère génitale et s'accompagnant de spasmes urogénitaux. Le diagnostic se fait par fouiller rectal : lors de la palpation des ovaires et des ligaments larges, la jument réagit parfois violemment.

Ces coliques répondent très bien aux antalgiques et spasmolytiques.

Certains kystes ovariens peuvent, outre la nymphomanie, provoquer des coliques sourdes, mais surtout par compression d'autres organes ou distension des ligaments suspenseurs.

Les tumeurs ovariennes sont très rares, le plus souvent indolores, mais peuvent provoquer des coliques par compression d'autres organes ou par rupture hémorragique (choc hémorragique)

b) Coliques d'origine utérine :

Alors qu'il s'agit d'une des principales causes de stérilité, l'endométrite et la métrite ne provoquent en général pas d'état spastique. Elles pourraient plutôt favoriser un dysmicrobisme.

Le pyromètre ou accumulation de pus ou de mucus dans la matrice, avec col fermé, par le volume qu'il peut occuper dans la paroi abdominale peut quant à lui provoquer des stases ou obstructions, parfois dégénérer en métrite-péritonite.

Le traitement est anti infectieux, local après vidange de l'utérus et surtout général.

Il est à noter que l'accouchement peut être précédé de légères coliques, appelées coliques de « faux travail ».

La distension du ligament large suspendant les ovaires est également très douloureuse et d'un pronostic très réservé en cas d'hémorragie dans ce ligament.

2. Coliques d'origine hépatique

Les atteintes hépatiques sont fréquentes chez le cheval, mais en général ces atteintes sont limitées en étendue et en gravité. Les causes d'atteinte hépatiques sont variables, parmi elle, les plus fréquentes sont l'intoxication par des plantes contenant des alcaloïdes toxiques, l'hyperlipémie qui constitue une fréquente de l'insuffisance hépatique. Cette affection se manifeste le plus souvent par des troubles du psychisme, l'animal présente de la dépression plus au moins prononcée, pouvant aller jusqu'à de léthargie. Dans les cas sévère, ces phases de dépression peuvent être entrecoupées de phase d'hyperexcitabilité et de trouble de comportement, incoordination motrice, la présence d'ictère (chez 50% de chevaux atteints). L'échographie

hépatique constitue un moyen non invasif de diagnostic d'une atteinte hépatique. (Dr Jean-Yves Gauchot 2010).

Traitement :

Dans la forme aiguë, le traitement consistera essentiellement en un support symptomatique de la fonction hépatique sous la forme notamment de perfusion du glucose. L'appétit sera stimulé par la présence d'une alimentation pauvre en protéines et riche en énergie. Un apport complémentaire d'un complexe de vitamine B peut être utile. . (Dr Jean-Yves Gauchot 2010).

3. Coliques d'origine urinaire :

a) Colique néphrétique :

La colique néphrétique est un symptôme douloureux lombo-abdominal aigu, résultant de la mise en tension brutale de la voie urinaire excrétrice du haut appareil urinaire, en amont d'une obstruction, quelle qu'en soit la cause.

Classiquement, la douleur est décrite comme partant de la fosse lombaire et irradiant vers les organes génitaux externes⁵. Il n'y a pas de fièvre. La douleur de la CN est dite frénétique.

La cause la plus fréquente d'obstruction des voies urinaires est la lithiase (75% des cas).

Cependant, il existe d'autres causes d'obstructions :

- causes extra-luminales entraînant une compression de l'uretère (tumeur, fibrose péritonéale...),
- causes endoluminales (caillot sanguin),
- obstacle pariétal (tumeur de l'uretère, sténose radique, anomalies congénitales de la jonction pyelo-urétérale...).

La CN est dite simple ou compliquée.

La CN compliquée est rare (moins de 6% des cas) et se caractérise :

- soit par le terrain sur lequel elle survient: grossesse, insuffisant rénal chronique, rein transplanté, rein unique, uropathie connue, patient VIH sous indinavir

- soit par l'existence initiale ou secondaire de signes de gravité : fièvre, oligo-anurie, crise hyperalgique.

Ces signes doivent être recherchés par le médecin dès l'entrée aux urgences et tout au long de la prise en charge.

Devant une douleur abdominale aigue, il faut cependant garder à l'esprit de nombreux autres diagnostics différentiels ^u notamment chez le patient de plus de 60 ans.

b) Colique vésicale

La cystite et les urolithiases peuvent provoquer des coliques par irritation des parois de la vessie ou des spasmes des sphincters urinaires. Les signes sont postérieurs, le praticien observera de la polyurie, de la pollakiurie, émission de sang dans les urines. Le fouiller rectal affinera le diagnostic, ainsi que les analyses complémentaires. L'hydrocèle est rarissime.

4. Tumeur intra abdominal

A côté de mélanoses qui peuvent s'extérioriser en tumeurs malignes externes, il existe un autre type de lésion cancéreuse que l'on observe chez le cheval, c'est un lymphosarcome qui a pour cible les ganglions lymphatiques du mésentère qui contrôle l'intestin.

L'expansion de ce processus généraux peut atteindre la paroi de l'intestin qui alors l'hypertrophie considérable ce lymphosarcome peut atteindre les chevaux de toutes âge.

Symptôme

Appétit caprission et l'amaigrissement progressive jusqu'à une émaciation accusée une diarrhée intermittente tendant à devenir permanant s'installe en phase terminal.

Diagnostic

C'est une tache dévolue au vétérinaire. Il éliminera d'autre éventualité, comme les problèmes dentaires, le parasitisme, l'insuffisance rénale ou la tuberculose. Il fera faire un examen hématologique pour tenter de confirmer la situation. Malheureusement, les résultats ne sont pas toujours utilisables et une laparotomie exploratrice peut s'avérer (ouverture de la paroi abdominale pour visualiser l'intestin).

Traitement

L'euthanasie immédiate s'impose.

5. Ascite

Il s'agit d'une accumulation de liquide dans l'abdomen soit par transsudation soit par exsudation, parfois les deux. Les coliques sont dues à la compression des organes digestifs par le liquide. Le diagnostic est posé lors du fouiller rectal et d'une paracentèse .est très élevée dans ces cas.

Chapitre 5 :

Gestion de la douleur chez le cheval en colique

Gestion de la douleur chez le cheval en colique

A. TRAITEMENT

1. TRAITEMENT MÉDICAL VERSUS CHIRURGICAL

Il est parfois difficile pour le clinicien de faire le choix entre un traitement médical et chirurgical. Cependant certains indices vont plutôt l'orienter vers une intervention chirurgicale (Huskamp, 1976 ; Robinson et Moore, 1997), comme chez des chevaux présentant :

- une douleur abdominale aiguë sévère ne rétrocedant peu ou pas aux analgésiques,
- un reflux gastrique important obtenu par l'intermédiaire d'une sonde nasogastrique,
- des intestins distendus à la palpation transrectale et un liquide péritonéal décoloré et présentant une augmentation de globules rouges et de protéines totales à l'analyse de ce liquide,
- ou encore des chevaux ne présentant peu ou pas de bruits digestifs à l'auscultation.

Le clinicien doit également tenir compte de l'âge, de la race, du sexe du cheval, de la durée de la colique et de sa récurrence qui peuvent orienter le diagnostic et le traitement.

La prise de décision ne dépend pas que du cheval et du vétérinaire mais également du propriétaire du cheval. En effet, l'aspect économique est à considérer puisqu'il est non négligeable. En effet, il faut tenir compte de la chirurgie mais également de l'anesthésie, des soins postopératoires et des éventuelles complications que la chirurgie peut entraîner. Dans l'urgence, le côté émotionnel et affectif du propriétaire pour son cheval peut prendre le dessus de l'aspect rationnel. Il en revient au clinicien de faire prendre le temps au propriétaire de pondérer tous les aspects de la décision.

2. TRAITEMENT MÉDICAL :

Pour une enquête menée au Royaume Uni sur une période de deux ans (Proudmann et al., 1991) la fréquence des différentes causes sous-jacentes aux coliques a pu être établie. Les coliques spasmodiques d'origine indéterminée représentaient 72% des cas de colique, les

impactions de la courbure pelvienne et autres impactions 14,5%, les coliques chirurgicales (dont obstruction étranglées) 7%, les coliques flatulentes 5,5% et enfin les colites 1%. Ils ont donc conclu comme Tinker et al. (1997) que la plupart des coliques (75%) répondaient à un traitement médical ou se résolvait spontanément sans établissement d'un diagnostic précis. Le pronostic pour les chevaux dont les soins médicaux sont minimaux est excellent.

Pour un cheval présenté en colique et donc en douleur aiguë, il est nécessaire en premier lieu de soulager cette douleur, puis de maintenir la perfusion périphérique et de ses organes, de soutenir la fonction digestive, et essayer d'éviter qu'une endotoxémie ne s'installe (Mair et al., 2002).

Soulager la douleur s'aborde par deux aspects : une décompression d'un ou plusieurs organes et/ou une analgésie médicamenteuse. La décompression de l'estomac et des portions proximales de l'intestin grêle est permise par l'utilisation d'une sonde naso-gastrique tandis que la décompression du caecum se fait par ponction à travers la paroi abdominale. Diverses molécules peuvent également être administrées pour soulager la douleur, molécules à propriété analgésique uniquement (anti-inflammatoires non stéroïdiens ou AINS) ou sédatif et analgésique ou enfin antispasmodique.

Il est par ailleurs recommandé de modifier le lest intestinal (huile de paraffine, dioctyl sodium sulfosuccinate, sulfate de magnésium ou de sodium, psyllium). Ceci permet d'augmenter le contenu hydrique et ainsi de ramollir les ingestas afin de faciliter leur passage dans le tractus digestif. Ces substances sont proscrites lors de reflux naso-gastrique.

Une fluidothérapie et un support cardiovasculaire sont essentiels dans les cas de colique.

Un traitement endotoxémique doit également être effectué puisqu'une endotoxémie sévère aboutit souvent au décès de l'animal. L'entrée d'endotoxines se fait principalement quand la barrière muqueuse de l'intestin est endommagée par exemple lors de lésions étranglées ou ischémiantes des intestins. Le plus souvent, la flunixin méglumine est la molécule employée pour ses propriétés anti-inflammatoires et anti-endotoxémiques.

Un iléus postopératoire est une des indications les plus fréquentes d'utilisation de médicament maintenant la motilité intestinale. On utilisera des produits qui stimulent la contractilité intestinale comme le métoclopramide, l'érythromycine ou la lidocaïne ou bien d'autres agents qui bloquent les mécanismes inhibant la motilité (Mair et al. 2002).

3.

TRAITEMENT CHIRURGICAL :

a.

Eléments d'orientation chirurgicale

Certaines anomalies cliniques ou paracliniques, et surtout leur combinaison, sont considérées comme très indicatrices d'une lésion nécessitant un traitement chirurgical, à savoir d'une obstruction étranglée ou d'une obstruction intraluminaire évoluée avec risque de rupture ou d'iléus persistant :

1. La **douleur** ne répondant pas ou de seulement de façon très transitoire aux sédatifs ou analgésiques est évocatrice d'une strangulation intestinale ou d'une distension incoercible. La difficulté réside dans le caractère subjectif de son évaluation et à l'existence de notables variations individuelles. Certains chevaux peuvent exprimer assez violemment des lésions simples du colon. Par ailleurs lors d'entérite, la distension gastrique et duodénale peut être très mal tolérée. Mais une douleur récurrente, peu ou pas améliorée par la vidange gastrique, et même sans anomalie évidente à la palpation rectale, est plutôt en faveur d'une laparotomie.
2. La **tachycardie** reste toujours d'interprétation délicate dans la mesure où elle peut résulter de différents mécanismes, pas tous indicateurs de chirurgie : l'anxiété, la douleur, la distension gastrique, la libération de toxines circulantes associée aux affections inflammatoires intestinales. En absence d'élément de certitude, on peut considérer que l'élévation assez constante de la fréquence cardiaque, persistante en dehors des crises d'agitation douloureuse, malgré les sédatifs et les vidanges gastriques, laisse suspecter des lésions d'ischémie intestinale en développement, et reste un facteur d'indication chirurgicale à confronter avec les autres paramètres d'évaluation et l'état général du cheval.
3. La détection, par palpation ou échographie, d'**anses intestinales herniées**, en position inguinale, ombilicale ou thoracique, ainsi que la visualisation d'anses d'intestin grêle distendues et oedématisées à l'échographie abdominale sont quasi-pathognomonique d'une obstruction étranglée et indicatrices d'une laparotomie immédiate. Il en est de même lors de la visualisation d'images spécifiques d'intussusception.
4. Une **distension généralisée** de l'intestin grêle, parfois associée à une distension abdominale proche de celle d'un tympanisme de gros intestin, n'est pas nécessairement consécutive à une affection obstructive mais il demeure très difficile

d'exclure cette dernière à priori, et les risques d'iléus persistant augmentent rapidement avec le temps. Dans ce contexte, même sans certitude, la laparotomie semble plutôt à envisager précocement. Ce d'autant qu'elle peut apporter un bénéfice dans de nombreux cas d'entérite généralisée, sans altérer le pronostic vital sous réserve d'être réalisée assez rapidement [2].

5. Un **liquide abdominal séro-hémorragique** (figure 2) à taux élevé de leucocytes et protéines reflète quasiment toujours la présence de lésions de dévitalisation intestinale nécessitant dans la plupart des cas une entérectomie. Dans ce contexte il est cependant parfois souhaitable d'estimer les chances de survie du cheval pour apporter au propriétaire les meilleurs éléments de décision : le dosage des lactates péritonéaux (cf infra), le degré d'altération cardio-vasculaire et de l'ancienneté des coliques sont à prendre en considération.

b. Eléments plutôt en défaveur de la chirurgie

1. L'abattement, l'hyperthermie, la leucopénie sont plutôt indicateurs d'affection de nature inflammatoire ou infectieuse, et représentent en tout état de cause des facteurs prédisposants de complications post-chirurgicales. Une évaluation approfondie reste malgré tout nécessaire car ces paramètres peuvent résulter d'une péritonite ou d'une endotoxémie apparues à la suite d'une affection occlusive ou obstructive évoluée.
2. La présence d'un reflux gastrique abondant, brun ou hémorragique et nauséabond, sans signes de douleur persistante et sans iléus étendu du grêle, est très évocatrice d'entérite proximale isolée. Le bénéfice de la chirurgie sera faible en absence de distension intestinale étendue susceptible d'être vidangée, et le rapport bénéfice/risque semble alors plutôt en faveur d'une gestion médicale.
3. Certaines informations apportées par les analyses du liquide de paracentèse augurent un pronostic vital défavorable avec ou sans chirurgie: l'élévation très marquée des lactates péritonéaux est corrélée à un taux de survie très faible au-delà de 10 mmol/L [13] ou de 16 mmol/L [1] selon les études. Par ailleurs la présence de particules alimentaires dans un liquide péritonéal inflammatoire (cf tableau 3, figure 2) signale une rupture digestive avec contamination abdominale massive incompatible avec la survie.

c. Situations où il est urgent d'attendre :

1. La détection d'une portion réduite d'intestin grêle distendu, sans épaissement pariétal, et avec un état général peu altéré, peut correspondre à une obstruction simple, pas nécessairement incoercible, ou à une compression transitoire par un autre organe, comme un colon impacté. Il est, dans ces circonstances, envisageable de mettre en place des soins conservateurs en surveillant l'évolution du transit et l'étendue d'intestin grêle anormal. Une augmentation progressive de la douleur, de la fréquence cardiaque et du nombre d'anses distendues sont alors les principaux éléments de décision chirurgicale.

2. Dans notre expérience, lors d'iléus ou d'obstruction de résolution spontanée, la reprise du péristaltisme peut occasionner une récurrence de signes d'inconfort marqués et parfois une élévation assez nette de la fréquence cardiaque. Cela doit être pris en considération lors de la surveillance d'un cheval suspect d'occlusion et, lorsqu'une phase douloureuse se manifeste de façon concomitante avec la réapparition de bruits digestifs réguliers, il peut être préférable de temporiser quelques instants, au besoin en employant des analgésiques à courte durée d'action et/ou en faisant marcher le cheval.

Nous n'entrerons pas dans le détail de la technique chirurgicale en elle-même puisque comme nous l'avons déjà mentionné les coliques sont un ensemble de pathologies, il serait donc trop fastidieux d'aborder ici pathologie par pathologie chaque technique. Nous aborderons tout de même certains aspects qui nous semblent importants à souligner.

▪ Quelques chiffres

Certaines coliques sont d'emblée chirurgicales et d'autres coliques le deviennent. Le pourcentage de coliques chirurgicales varie d'une étude à l'autre mais dépend aussi de la population de base. Pour Traub-Dargatz (2001) et Cohen et al. (1999) respectivement 1,4% et 6,3% des chevaux en coliques sont allés en chirurgie. Les chevaux de la première étude provenaient de l'ensemble des Etats-Unis mais uniquement du Texas pour l'autre étude. De plus pour cette deuxième étude, chaque cheval avait été vu par un vétérinaire avant d'être référé donc un tri préalable avait déjà été effectué. Les chevaux pouvant être traités sur le terrain l'ont été. Il est donc raisonnable de penser que les cas ayant été référés étaient plus graves, nécessitant plus fréquemment un traitement chirurgical que médical.

Bien évidemment un traitement médical est réalisé avant toute chirurgie afin de stabiliser le patient pour pouvoir ensuite l'anesthésier.

a) **Fermeture de plaie**

L'incision ventrale dans le plan médian au travers de la ligne blanche est l'abord chirurgical le plus fréquemment utilisé pour les chirurgies abdominales en équine. En effet, cet abord permet d'extérioriser 75% du contenu abdominal (Auer et Stick, 2006). À cause du poids et de la taille des viscères du cheval, la fermeture de la plaie abdominale doit être fiable. Bien que l'incidence est minime 1 à 3% des cas (Magee 1999), une déhiscence aiguë de plaie abdominale est catastrophique voire potentiellement fatale.

Le but de la fermeture de la paroi abdominale est d'obtenir une bonne apposition des tissus et d'éviter la formation de sérome, d'hématome ou encore de contamination sur le site d'ouverture. Une mauvaise fermeture peut induire les complications suivantes : déhiscence, infection, drainage ou hernie au niveau de la plaie. Une infection de plaie augmente de 6 à 17 fois les risques de faire une hernie (Mair et al., 2002).

a) **Matériel de suture :**

Afin de limiter les complications de plaie, le chirurgien se doit de choisir les bons matériaux pour refermer la paroi abdominale. L'incision pour une chirurgie de colique se fait dans le plan médian d'une longueur de 25 à 30 cm crânialement à partir de l'ombilic à travers la peau, le tissu sous-cutané, la ligne blanche et le péritoine. La ligne blanche est constituée d'un tissu connectif dense avec de nombreuses couches de collagène et de fibroblastes. L'épaisseur de la ligne blanche en partie crâniale est de 0,3 cm tandis qu'en partie caudale celle-ci atteint 1 cm (Auer et Stick, 2006). À ce jour, il n'existe pas de fil aussi solide que la ligne blanche. Les fils de suture doivent de préférence être résorbable (Mair et al., 2002).

Tableau 14: Résistance de certains fils de suture employés pour refermer la paroi abdominale (Trostle et al., 1994)

dec : décimale, unité de diamètre du fil

FIL DE SUTURE	FORCE MOYENNE DE RUPTURE (EN NEWTONS)
POLYESTER MULTIFILAMENT TRESSE DEC 5	270,5 ± 7,3
ACIDE POLYGLYCOLIC MULTIFILAMENT TRESSE DEC 2	213,5 ± 2,8
POLYGLACTIN 910 MULTIFILAMENT TRESSE DEC 3	209,1 ± 7,8
POLYDIOXANONE MONOFILAMENT DEC 2	157,8 ± 6,1
PROPYLENE MONOFILAMENT DEC 2	137,2 ± 3,2
POLYGLYCONATE MONOFILAMENT DEC 1	146,1 ± 3,7
NYLON MONOFILAMENT DEC 2	113 ± 7,0

Selon cet article de Trostle et al. (1994) les fils de choix étaient l'Acide polyglycolic polyfilament tressé dec 2 et le Polyglactin 910 polyfilament tressé dec 3. En effet, ces fils sont résistants (de par leur propriété de fil tressé) et résorbables (réduisant le risque d'infection de plaie). Ces fils sont cependant des fils à polyfilaments ce qui augmente le risque de formation de fistules mais ceux-ci se résorbent au cours de la cicatrisation. De plus, la plupart des ces fils, ont de nos jours, un revêtement de surface qui réduit fortement ce risque. Une optimisation de la tenue des nœuds est obtenue pour les fils polyfilaments.

Toujours dans cet article de Trostle et al. (1994), les auteurs ont démontré que suturer avec une marge de 12 à 15 mm par rapports aux bords de la plaie permet obtenir une résistance

maximale de rupture du fil de suture. Par ailleurs, il est recommandé que les points soient écartés de 15 mm.

Une étude plus récente de Fierheller et Wilson (2005), compare les seuils de rupture ainsi que la capacité de résistance de quatre fils : le Polydioxanone dec 2 (2PD), Polyglactin 910 dec 3 (3PG), Polyglactin 910 dec 6 (6PG), et le Polydioxanone dec 7 (7PD). La capacité de résistance est la mesure de la force requise pour induire une déformation fixée d'un matériau, ou plus simplement, la capacité de ce matériau à stocker de l'énergie. Le 7PD avait le seuil de rupture le plus élevé suivi du 6PG, puis du 3PG et 2PD. Pour ce qui est de la résistance, le 6PG était le plus résistant suivi du 3PG, puis 7PD et 2PD. Pour cette étude, le fil de choix était le 7PD mais même ce fil semblait moins résistant que la ligne blanche. Cependant les fils de polydioxanone sont moins agréables à utiliser à cause de leur raideur et de leur mémoire. La conservation de la force de tension est variable d'un fil à l'autre, elle dure 14 à 28 jours pour les fils de polyglactine et 28 à 56 jours pour les fils de polydioxanone (Auer et Stick 2006).

Pour ce qui est de la fermeture de la peau, Torfs et al (2010) ont montré que l'emploi d'agrafes sur la peau à la place des sutures augmenterait de 3,85 le risque d'apparition d'une infection de plaie. Cette étude est cependant très controversée à l'heure actuelle.

b) Type de suture :

Le péritoine est refermé uniquement lors de laparotomie debout. La ligne blanche peut être refermée de différentes façons : suture continue interrompue, points en X et continu simple (Mair et al., 2002). Dans une étude de Magee et al. (1999), il a été comparé deux types de sutures : la suture simple continue et les points en X. Le seuil de rupture, après mise sous tension de la plaie, était plus élevé pour la suture simple continue ($433,5 \pm 39,4$ mmHg) que la suture en points en X ($358,8 \pm 42,9$ mmHg). La suture simple continue doit permettre une meilleure répartition des forces, réduisant la tension sur les nœuds. Il a été mis en évidence une rupture du fascia avant la rupture de la suture dans 29% des cas.

De plus, la quantité de fil utilisée était significativement plus élevée pour la suture en points en X ($159,9 \pm 11,3$ cm) que la suture simple continue ($120,8 \pm 9,0$ cm). Ainsi le risque de complications de plaie est diminué suite à une réaction type « corps étranger » au fil de suture.

Par contre, le rapport longueur du fil sur longueur de la suture doit être supérieur à 4 (Fierheller et Wilson, 2005). Le point faible de toute suture est le nœud, plus il y a de nœuds, comme dans la suture en point en X, plus la suture est faible. Enfin, la suture simple continue est souvent le premier choix des chirurgiens puisqu'elle semble plus rapide à réaliser. Ceci n'a pas été le cas dans l'étude de Magee et al. (1999). Lors d'une suture simple continue, celle-ci s'effectue généralement en deux portions, utilisant deux fils distincts, puisque tout simplement la longueur du fil commercialisé est insuffisante pour refermer toute la plaie avec un seul fil.

c)

TRAITEMENTS EN INTRAPÉRITONÉAL

1. HÉPARINE

L'héparine a une action inhibitrice de la production de thrombine responsable de la conversion de fibrinogène en fibrine et donc réduit la formation d'adhérences fibreuses. L'utilisation d'héparine en intrapéritonéal au cours de la chirurgie semble réduire les adhérences au site d'incision en post chirurgical. Ceci a été démontré sur des animaux de laboratoire mais aucune étude n'a, à ce jour, prouvé son efficacité sur les chevaux (Muller, 2002). A priori, l'administration par voie systémique n'aurait pas d'effet sur cette même complication (Mair et Smith, 2005).

2. CARBOXYMÉTHYLCELLULOSE

La formation d'adhérences est un frein non négligeable à la cicatrisation lors de chirurgie abdominale. La formation de ces adhérences commence pendant la phase inflammatoire de la cicatrisation à savoir 24 à 48 heures après le traumatisme. Les adhérences sont généralement bien formées dès 5 à 7 jours. Les structures intrapéritonéales ne vont pas se souder l'une à l'autre à moins d'être en contact permanent pendant cette période. Une solution à base de carbométhylcellulose sodium peut être utilisée en intrapéritonéal lors de chirurgie abdominale équine. Cette solution crée un film protecteur autour des intestins, limitant ainsi le risque d'adhérences, et est sans effet sur la cicatrisation de la paroi abdominale (Mair et Smith, 2005).

Dans une étude de Moll et al. (1991), douze poneys sains subissent une coeliotomie. Cinq portions de jéjunum sont abrasées puis chez six poneys une solution d'1% de carboxyméthylcellulose sodium à raison de 7mL/kg de poids vif est administrée en intrapéritonéal. Les poneys sont euthanasiés à 14 jours et une évaluation des adhérences est

réalisée. Quatre parmi les six poneys ayant reçu la solution de carboxyméthylcellulose n'ont aucune adhérence. Deux des six poneys ayant reçu la solution de carboxyméthylcellulose ont quelques adhérences mais en quantité beaucoup moins importante que celle des poneys contrôles. Les résultats ont été quasiment les mêmes lors d'une étude sur douze chevaux de Mueller (2000). Cinq des six chevaux ayant reçu une solution de carboxyméthylcellulose- hyaluronate n'ont pas développé d'adhérences contrairement aux chevaux contrôles.

d) TRAITEMENTS EN POSTOPÉRATOIRE

1) PLASMA

Si la concentration plasmatique en protéines est basse (< 45 g/L) suite à l'administration agressive de fluides sur un cheval en choc ou lors d'endotoxémie, une administration de plasma peut être envisagée. En effet, ce traitement va aider à maintenir la pression oncotique et éviter d'induire, entre autre, un œdème pulmonaire pendant la réhydratation intraveineuse de fluides. L'administration de plasma est aussi utilisée pour contrecarrer les effets des endotoxines en apportant des protéines, fibronectines, des éléments du complément, de l'antithrombine III et d'autres facteurs inhibiteurs de l'hypercoagulation (Mair et al. 2002).

2) PANSEMENT

L'application d'un pansement adhésif imprégné d'iode appliqué sur la plaie en fin de chirurgie et retiré dès que le cheval a récupéré de l'anesthésie est plus efficace qu'un stent suturé quant à la prévention de complications incisionnelles (Mair et Smith, 2005). Récemment une étude menée par Smith et al. (2007) a montré l'intérêt d'appliquer un pansement abdominal tout de suite après le réveil jusqu'à deux semaines après le départ de la clinique. Ceci a permis de significativement diminuer, de 45%, le risque de complications au site d'incision par rapport aux chevaux n'ayant pas de pansement appliqué. En effet la plupart des hernies ventrales ne se forment pas immédiatement après l'opération mais plutôt dans les 2 à 3 mois suivant la sortie de la clinique. Le pansement abdominal semble avoir une efficacité sur la prévention d'apparition de ces hernies (Mair et Smith, 2005). Il est en effet probable que l'œdème et l'inflammation en regard de la plaie rendent ses marges moins résistantes. Ceci prédispose aux hernies abdominales suite à la rupture des sutures fragilisées et/ou l'étirement et l'amincissement de la ligne blanche. Le bandage abdominal limiterait l'œdème et l'inflammation et par conséquent les risques de hernies abdominales.

3) LIDOCAÏNE

La lidocaïne peut être employée en pré-, per- et/ou postopératoire. Cette molécule possède des propriétés prokinétique, anti-inflammatoire, anesthésique et analgésique. Elle est maintenant largement utilisée par voie intraveineuse lors de chirurgie de colique (Benamou Smith, 2010). Son emploi est notamment basé sur ses effets bénéfiques en chirurgie humaine, mais cette molécule a fait ses preuves en médecine équine. En effet, administrée chez un cheval ayant une résection intestinale ou un iléus post opératoire, cette molécule semble réduire significativement la durée du reflux gastrique, favoriser la reprise de passage des crottins et diminuer le temps d'hospitalisation (Malone et al., 2006 ; Torfo et al., 2009).

4) AUTRES PROKINÉTIQUES

La lidocaïne et l'érythromycine sont les prokinétiques les plus fréquemment utilisés, mais peu d'éléments peuvent à ce jour nous prouver leur efficacité sur l'iléus postopératoire. Plusieurs études ont été menées en utilisant des prokinétiques sur des chevaux sains dont les résultats ne peuvent pas forcément être transposés à des chevaux en iléus postopératoire (Doherty, 2009).

Les autres molécules pouvant être employées sont les alpha-2-antagonistes (yohimbine, atipamézole), les agonistes des récepteurs à la 5-hydroxytryptamine (métoclopramide ou tegaserod) ou encore les agents parasympho-mimétiques (néostigmine ou béthanechol). Cependant l'emploi de ces molécules en postopératoire semblent être inefficace en tant que prokinétique (Doherty, 2009). Seule la lidocaïne est efficace lorsqu'elle est utilisée en peropératoire.

e) RÉALIMENTATION

Bien que de nombreux chevaux récupèrent d'une chirurgie abdominale sans gestion particulière de la réalimentation, un bon plan de réalimentation influe favorablement sur le taux de survie et les complications. Un jeûne prolongé (plus de 3 jours chez l'adulte) provoquera une atrophie de la muqueuse intestinale, une diminution de la cicatrisation et induira un plus grand risque d'infection, d'adhérences, de déhiscence, d'iléus et de diarrhée (Mair et al., 2002). L'alimentation doit être réintroduite aussitôt que possible après la chirurgie. En effet, les besoins énergétiques, protéiques et en vitamines B sont accrues en postopératoire immédiat. Si le cheval ne présente pas de déhiscence de plaie ou de reflux gastrique, de petites quantités d'herbe sont réintroduites dès la récupération post-anesthésique. Si ce régime est bien toléré, du foin et des

concentrés peuvent être réintroduits dans les 24 heures. En effet, un cheval qui est à jeun depuis plus de 24 heures a de grands risques de développer des ulcères gastriques (Mair et al., 2002).

La réalimentation est évidemment à moduler en fonction du type de pathologie, s'il y a eu résection d'une portion d'intestin au cours de la chirurgie ou non...Par exemple pour des chirurgie du gros ou petit côlon et du caecum, il est conseillé de ne pas donner de grandes quantités de granulés ou de concentrés avant 10-14 jours post chirurgie (Launois, 2010). Dans le cas d'une réalimentation pour une impaction du gros côlon, une fois la paraffine passée, on réalimentera plutôt avec des barbotages (2 litres de son et H de granulés) 3 fois par jour pendant 48 à 72 heures en fonction de la gravité de l'impaction (Launois, 2010).

B. PRONOSTIC

Comme le soulignent Mair et Smith (2005a) de nombreuses études ont été publiées sur le taux de survie post chirurgical de colique, mais ces études datent des années 70-80 et peu de données récentes sont parues bien que les technologies et les traitements aient clairement évolué. De plus, peu de ces études ont cherché à démontrer le taux de survie à long terme, les risques de complication et les facteurs pouvant les influencer.

Cependant donner un pronostic à des propriétaires présentant un cheval en colique représente un défi pour les cliniciens, notamment à cause des nombreuses pathologies et processus physiopathologiques sous jacents aux coliques.

1. Pronostic en fonction de la pathologie :

Dukti et White (2009) ont réalisé une étude comparative et ont tenté de rassembler des valeurs chiffrées des différents publications récentes ou non en particulier en ce qui concerne les facteurs pronostic des coliques en équine.

2. Pronostic suite à un traitement médical :

De nombreuses études ont porté sur le taux de survie suite à une intervention chirurgicale, mais peu d'études ont porté sur le taux de survie suite à un traitement médical. A la clinique équine de l'Université d'Utrecht, 85% des chevaux traités médicalement repartent vivant de la clinique et parmi ces chevaux, 93% étaient encore vivant un an après (Van der Linden et al., 2003). Cependant si l'on retire les chevaux décédés parce qu'ils n'ont pas été opérés pour des raisons financières, le taux de survie à court terme avec un traitement médical passe à 94%. Dans une étude menée par Reeves et al. (1988), le taux de survie à court terme était de 91% et de 93% dans l'étude de Sutton et al. (2009) menée en Israël.

3. Indicateurs préopératoire de pronostic :

Malgré la difficulté que peut représenter l'évaluation de la gravité de la colique pour le clinicien, celui-ci doit être capable de donner au propriétaire un pronostic le plus proche de la réalité possible. Pour ceci, certains éléments cliniques vont l'orienter comme la douleur, la fréquence cardiaque, le temps de recoloration capillaire, l'hématocrite, la valeur des protéines totales plasmatiques et des lactates sanguins (Dukti et White, 2009 ; Mair et al., 2005 ; Van der Linden, 2003 ; Proudmann et al., 2002 ; Furr et al., 1995 ; Moore et al., 1976). La plupart de ces facteurs sont indirectement corrélés au degré d'ischémie intestinale qui provoque un état cardiovasculaire compromis.

Par exemple dans une étude de Furr et al. (1995), les chevaux avec une fréquence cardiaque de 40, 80, 100 et 120 battements par minutes avaient respectivement une probabilité de survie de 0,90 ; 0,50 ; 0,25 et 0,10. Moore et al. (1976) ont fait une étude sur les lactates sanguins, indicateurs d'hypoperfusion périphérique. Pour les chevaux présentant des valeurs de lactates sanguins de 0-75, de 76-100 et >101 mg/dl, avaient respectivement une probabilité de survie de 0,93 ; 0,33 et 0,25. Quant à Proudmann et al. (2002), ils ont noté qu'un hématocrite préopératoire supérieur ou égal à 50% était associé à un taux plus élevé de mortalité sur une population de 321 chevaux opérés pour colique.

4. Pronostic suite à un traitement chirurgical :

L'étude menée par Mair et Smith (2005) portait sur 300 chevaux présentés en colique aiguë à la Bell Equine Clinic, ayant subi une laparotomie exploratrice entre 1994 et 2001. Le pronostic à court terme (jusqu'au départ de la clinique) pour tous ces chevaux est de 70,3%. Par ailleurs, dans

le département de Médecine Interne de la Clinique Equine de l'Université d'Utrecht, seuls 54% des chevaux repartent chez eux après la chirurgie. Cependant parmi ces chevaux, 88% d'entre eux étaient encore vivant un an après.

Dans une étude plus récente effectuée en Israël, le taux de survie pour les chevaux traités chirurgicalement était de 66% (Sutton et al., 2009). Le pronostic post chirurgical varie considérablement d'une étude à l'autre, puisqu'il dépend de nombreux facteurs tels que la cause de la colique, le statut cardiovasculaire et les complications postopératoires (Mair et Smith, 2005 a).

La description de la survie postopératoire a été très bien détaillée par Proudman et al. (2002 a et b). Leur étude montre que le taux de mortalité est très élevé dans les premiers jours postopératoires, plus faible entre 10 et 120 jours postopératoires et encore plus faible ensuite.

Le pronostic postopératoire dépend considérablement de la pathologie sous-jacente. En effet le taux de survie dans une même étude dépend de la proportion de chevaux subissant une chirurgie de l'intestin grêle dont le pronostic est moins bon que celui des chevaux subissant une chirurgie de côlon (Ducharme et al., 1983 ; Pascoe et al., 1983 ; Mair et Smith, 2005).

Dans l'étude en Israël de Sutton et al. (2009), la proportion de chirurgie de côlon était importante (79,4% des cas chirurgicaux) et le taux de survie à court terme de 66%. Dans l'étude de Van der Linden, le taux de survie est de 54%. Nous pouvons suspecter que la proportion d'affection de l'intestin grêle est plus élevée dans cette dernière étude que dans les autres, expliquant le taux de survie plus faible.

C. COMPLICATIONS

1. À courte terme :

Pendant les trente dernières années, la survie postopératoire s'est nettement améliorée et le nombre relatif de complications postopératoires non fatales a de ce fait augmenté. Les complications postopératoires peuvent entraîner un inconfort pour le patient et peuvent considérablement augmenter le coût pour le propriétaire (French *et al.*, 2002). La connaissance des facteurs de risque induisant ces complications pourrait aider à réduire ces mêmes complications (Mair et Smith, 2005b).

Les auteurs Mair et Smith (2005b) définissent comme complication à court terme, toute complication survenant entre le réveil anesthésique jusqu'au départ du cheval de la clinique. Dans leur étude sur 300 chevaux, les complications à court terme les plus communes étaient de nouvelles coliques ou épisode de douleur (32,1%), une infection ou un écoulement sur le site incisionnel (29%) un iléus postopératoire (18,2%), un choc postopératoire (13,9%), une thrombophlébite de la veine jugulaire (8,3%), une péritonite septique (2,8%), et une colite ou diarrhée (3,2%). Dans cette étude aucun cas n'a été rapporté de déhiscence aiguë de plaie. Deux études en 1988 et 1989 ont révélés respectivement un taux de déhiscence aiguë de plaie de 1 et 3% parmi les chevaux ayant eu des complications postopératoires. (Magee, 1999)

a. Colique

Les signes indiquant une douleur en postopératoire retenus dans l'étude de Mair (2005) sont l'inappétence, l'agitation, un cheval se couchant, se roulant, auscultant des flancs, s'étirant, se mettant des coups de pieds dans l'abdomen, cheval grattant au sol.

Dans l'étude de Mair et Smith (2005) la récurrence de coliques représentait 32% des complications et dans une autre étude, 209 sur 704 chevaux soit 29,7% ont montrés des signes de douleur en postopératoire (Klohnen, 2009). La plupart de ces chevaux répondaient à un traitement médical en particulier quand les coliques étaient liées à un iléus postopératoire.

b. Iléus postopératoire

L'iléus postopératoire est déclaré chez un cheval qui présente un reflux obtenu par sondage naso-gastrique supérieur à 2 litres sans qu'il y ait obstruction mécanique (Mair et Smith, 2005).

Le risque d'apparition d'un iléus postopératoire était significativement plus élevé chez les chevaux avec des lésions de l'intestin grêle plutôt que du gros intestin. Il n'y avait cependant pas de différence significative quant à l'apparition d'un iléus postopératoire entre les affections étranglées ou non (Mair et Smith, 2005). Cependant dans l'étude de French *et al.* (2002), les chevaux présentant une obstruction par un lipome pédonculé étaient trois fois plus à risque de faire un iléus postopératoire que les chevaux présentant une autre lésion. Dans cette même étude, il s'est avéré que le risque d'iléus postopératoire augmentait si le

cheval présentait, à l'admission de la clinique, une fréquence cardiaque supérieure à 60 battements par minute et un hémocrite élevé.

Il a été montré par Klohnen (2009) que la méthode efficace pour le diagnostic de l'iléus postopératoire est l'examen échographique. Il était intéressant de noter que dans cette étude 88% des cas d'iléus de l'intestin grêle étaient associés à une obstruction étranglée ce qui laisse penser que l'ischémie et le stress intestinal avant ou pendant la chirurgie favoriseraient l'apparition d'un iléus (Klohnen 2009).

c. Péritonite

La péritonite septique est diagnostiquée sur la base d'un ensemble de signes cliniques (abattement, hyperthermie, choc endotoxémique et douleur abdominale) et de la présence d'un liquide péritonéal anormal (cellules nucléées $>100 \times 10^9/L$ et présence de bactéries ou de bactéries phagocytées). Cette complication est apparue dans 2,8% des cas de Mair et Smith (2005).

d. Choc Postopératoire

Le choc postopératoire (13,9 % des cas) est défini comme une aggravation de l'état cardiovasculaire, qui persiste 24 heures après la chirurgie et est associé à une tachycardie persistante, des muqueuses congestionnées, un temps de recoloration capillaire augmenté, une leucopénie et neutrophilie avec hémocrite augmentant malgré le maintien de la fluidothérapie.

La durée de la chirurgie a un impact significatif sur l'apparition de choc postopératoire (Mair et Smith, 2005).

e. Diarrhée ou Colite

La diarrhée ou colite postopératoire (3,2% des cas) est définie comme la persistance d'une diarrhée après 24 heures associée à une hyperthermie avec ou sans leucopénie et/ou neutrophilie.

f. Complication de plaie

Un écoulement de plaie signifie tout écoulement séreux ou séro-hémorragique

provenant du site incisionnel associé à un œdème mais sans douleur ni chaleur. Une infection de plaie consiste en un écoulement purulent associé à un gonflement, une douleur et de la chaleur de la zone autour de la plaie.

Il est rapporté dans les études de Wilson *et al.* (1995) et Gibson *et al.* (1989), qu'un écoulement de plaie est survenu dans 32 à 36% des cas et une déhiscence de plaie dans 3 à 5% des cas (Klohen, 2009). Ici dans l'étude de Mair et Smith tout écoulement ou infection de plaie représentaient 29% des complications.

Plusieurs facteurs de risques ont été identifiés comme l'utilisation d'un fil de suture de polyglactine 910 pour refermer la ligne blanche, un trauma des marges de la plaie et une endotoxémie à l'arrivée du cheval à la clinique. Certaines études laissent penser que la contamination avec du contenu intestinal est un facteur de risque, d'autres non (Torfs, 2010).

D'autres facteurs qui ont été décrit dans d'autres paragraphes tels que l'expérience du chirurgien, l'emploi d'un bandage abdominal ou d'agrafes pour fermer la peau et ceux-ci peuvent influencer sur les complications de plaie.

g. Thrombose de veine jugulaire

Enfin, le diagnostic d'une thrombose de la veine jugulaire est fait sur les signes cliniques (gonflement de la veine, avec ou sans occlusion de la veine) et les résultats échographiques.

La thrombophlébite (8,3% des cas) était plus fréquente chez les chevaux présentant une douleur et/ou un choc postopératoire (Mair et Smith, 2005b).

2. À long terme :

Les taux de survie à court terme peignent un tableau incomplet et faussent le terme de survie postopératoire. C'est pourquoi Mair et Smith (2005c) ont décidé d'étudier les complications et la survie postopératoire à long terme, défini comme le moment entre lequel les chevaux quittent la clinique et 12 mois après leur hospitalisation.

Sur les 300 chevaux de l'étude initiale, les résultats au long terme n'étaient disponibles que pour 204 chevaux pour diverses raisons : les chevaux ont été euthanasiés avant leur départ de la clinique ou pendant la période d'étude, les propriétaires n'ont pas donné de nouvelles quant à l'évolution postopératoire, etc.... Le taux de survie à long terme

pour ces 204 chevaux était de 84%.

a. Colique

La complication la plus fréquente sur 191 chevaux était la colique, atteignant 35,1% des chevaux ayant subi une laparotomie simple (Mair et Smith, 2005). Les récurrences de coliques sont plus fréquemment observées chez les chevaux ayant eu un liquide péritonéal anormal, une obstruction de l'intestin grêle, une entérectomie ou un iléus postopératoire. De nombreuses études montrent que 86 à 100% des décès dans les 7 mois postopératoires sont dues à des affections gastro-intestinales. Et notamment dans l'étude de Van der Linden (2003), 91% des chevaux sont concernés.

b. Adhérences

Des adhérences abdominales responsables de colique ont été identifiées chez 8,9% des chevaux (Mair et Smith, 2005c). Elles sont d'autant plus fréquentes chez les chevaux ayant présenté des coliques sévères causées par une strangulation de l'intestin grêle. La première façon de réduire ces adhérences est d'utiliser une technique chirurgicale atraumatique. Il semblerait, d'après plusieurs études (Mair et Smith, 2005c ; Kelmer, 2009), que l'administration en intraveineux en préopératoire de diméthylsulfoxyde, pénicilline potassique et flunixin méglumine puis en peropératoire l'utilisation d'héparine et carboxyméthylcellulose réduirait les risques d'adhérences. De plus, une omentectomie semblerait également réduire ces mêmes risques (Mair et Smith, 2005b et c).

c. Hernie

La formation d'une hernie ventrale a été notée chez 8% des chevaux et est souvent corrélée à une infection ou un écoulement provenant du site incisionnel, ou encore à une seconde laparotomie (Mair et Smith, 2005). Le risque de formation d'une hernie était associé à une suppuration de la plaie et une fréquence cardiaque augmentée à l'admission (French *et al.*, 2002).

3. Reprise de laparotomie

Une deuxième laparotomie peut être proposée et effectuée pour gérer certaines complications postopératoires. Cependant, peu de publications ont donné des valeurs chiffrées quant à l'intérêt et au pronostic à court et long terme.

Mair et Smith (2005d), se sont basés sur les 254/300 chevaux opérés pour colique aiguë et s'étant réveillé de l'anesthésie générale. Sur ces chevaux, 27 (10,6%) ont subi une deuxième laparotomie avant de quitter la clinique. Les indications pour cette deuxième laparotomie incluaient une douleur persistante (18/27 des cas), un iléus persistant (7/27 des cas), une péritonite (1/27) et plaie malsaine (non refermée, suintante, infectée) (1/27). De ces 27 chevaux, 21 (77,8%) se sont réveillés de la deuxième chirurgie mais 8/21 (29,6%) sont décédés pendant la période postopératoire immédiate. 13 des 27 chevaux (48,2%) ont quittés la clinique, mais 5 (38,5%) ont été représentés à la clinique pour épisodes de colique. Ainsi le taux de survie au long terme démontré par cette étude n'était que de 22%. L'apparition de colique après la deuxième chirurgie a été notée dans 69,2% des cas.

Par ailleurs, les chevaux qui ont souffert d'un entrapement dans le foramen épiploïque sont 4 fois plus à risque de subir une deuxième laparotomie (French *et al.*, 2002).

Ducharme (2002) a listé différentes anomalies ou critères pouvant conduire à une deuxième laparotomie proche dans le temps à la première laparotomie :

- un hémocrite élevé (> 50%) 24 heures après la première chirurgie,
- une augmentation de la fréquence cardiaque (> 80 battements par minute) pendant plus de 48 heures,
- des signes cliniques témoignant d'une endotoxémie persistante au-delà de 48 heures,
- une divergence entre l'hémocrite qui augmente et la concentration protéique plasmatique qui diminue,
- une augmentation de la température rectale,
- un abattement au-delà de 48 heures,
- une distension abdominale,

- une douleur abdominale sévère,
- un iléus persistant au-delà de 72 heures,
- un liquide péritonéal infecté alors qu'il était sain avant la première intervention. En effet, la nécrose de parois intestinales associée à une dégénérescence post-ischémique ou à une lésion de reperfusion et/ou une fuite au site d'anastomose, provoquent une fuite de contenu intestinal dans la cavité abdominale et ainsi le développement de bactéries gram - dans le liquide péritonéal.

Conclusion

Sur le terrain, le vétérinaire qui aborde un cheval en coliques doit réaliser un examen clinique le plus complet possible et peut se poser la question de référer l'animal vers une structure spécialisée en pathologie abdominale. Plusieurs raisons peuvent l'inciter à prendre une telle décision : certains chevaux sont référés pour subir des examens complémentaires, pour recevoir des soins médicaux plus ou moins lourds difficilement réalisables sur le terrain ou, tout simplement, pour une surveillance accrue de l'évolution des coliques.

D'autres chevaux, qui nécessitent une intervention chirurgicale, doivent impérativement être référés dans les plus brefs délais. Enfin, devant un cheval en coliques, le praticien n'est pas toujours en mesure d'établir un diagnostic définitif et il doit alors se poser les bonnes questions. Un exemple de question inappropriée est : «De quelle affection souffre exactement ce cheval ?» car trop de temps peut être perdu avant d'apporter une réponse à cette question. De la même manière, face à un tableau clinique incertain, «Ce cheval nécessite-t-il une chirurgie ?» n'est pas une bonne question car elle est trop précise et de précieuses heures peuvent être perdues dans l'attente d'une réponse. Aussi, sur le terrain, le vétérinaire traitant ne doit pas attendre l'accumulation des symptômes alarmants pour référer le cheval, au risque de menacer ses chances de survie. D'ailleurs, tous les auteurs s'accordent pour dire que le fait de référer rapidement un cas de coliques chirurgicales peut faire la différence entre la survie et la mort de l'animal. Les bonnes questions à se poser sont donc : «Est-ce qu'attendre pour référer ce cheval risque d'assombrir son pronostic vital ?», «Des lésions tissulaires irréversibles sont-elles en train de se mettre en place ?», et surtout, «Est-il prudent de transférer cet animal vers une structure spécialisée en pathologie abdominale où une intervention chirurgicale pourra être réalisée rapidement en cas de besoin ?». Sur le terrain, le praticien doit prendre conscience que le délai mis pour prendre la décision de référer un cheval en coliques peut représenter le point critique le plus important dans la chaîne comprenant les phases successives d'évaluation du cas, depuis l'appel du propriétaire au vétérinaire traitant jusqu'à un éventuel traitement chirurgical de l'animal.

Les Références

- Cirier P. Les coliques digestives du cheval, Edition Maloine, Collection « Les maladies du cheval » dirigée par le Docteur Jean-Pierre Samaille, 2004.
- Fierheller EE et Wilson DG (2005)
- Freeman DE et Schaeffer DJ (2005).
- Gibson KT, Curtis CR, Turner AS et al. (1989)
- Gluntz Xavier et Gogny Marc. Les coliques du cheval, Collection Atlas, Les éditions du Point Vétérinaire, avril 2007.
- Magee AA, Galuppo LD (1999) Comparison of Incisional Bursting Strength of Simple Continuous and Inverted Cruciate Suture Patterns in the Equine Linea Alba.
- Tinker MK White NA, Lessard P et al. (1997) Prospective study of equine colic incidence and mortality. Equine Vet J; (29) 448-53.
- Wilson DA, Baker GJ, Boere MJ (1995) Complications of coeliotomy incisions in horses. Vet SURg.
- Constinin : Le cheval et ses maladies (110, 111, 112, 113).
- Mair et Smith 2005.
- Trofs 2010.
- Van Der Linden 2003
- Kelmer 2009.