

**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

**PREVALENCE DES COLIQUES
DU CHEVAL DANS LA REGION DE TIARET**

PRESeNTé PAR:

M.BENCHAIB Mohamed Nadjib

ENCADRE PAR:

M.SAIM Mohamed Said

**ANNEE
UNIVERSITAIRE
2015-2016**

Table de matière

Introduction générale	8
Introduction :	9
1- DIAGNOSTIC :	9
1-1 ANAMNESE ET EXAMEN PRELIMINAIRE :	9
Chapitre I <i>Etude des coliques.....</i>	11
I . LE SYNDROME COLIQUE	12
Chapitre II <i>physiopathologie et conséquences.....</i>	18
<i>de la colique.....</i>	18
1. <i>présentation des coliques.....</i>	19
1.1. Type de colique	19
Les coliques peuvent être :.....	19
Les causes de coliques.....	19
A l'origine des coliques, on peut rencontrer les affections suivantes :.....	23
2. <i>Physiopathologie de la colique.....</i>	25
2.1. Augmentation de la pression intra-luminale et la création d'un oedème intestinal	25
2.2. Perturbations hydroélectrolytiques associées et augmentation de la distension luminale ..	26
2.3. Modifications de la motricité intestinale et conséquences.....	26
2.4. Ischémie et nécrose.....	27
2.5. Reperfusion tissulaire et dommages associés.....	27
3. <i>Modifications métaboliques dues au stress induit.....</i>	29
3.1. Modifications du métabolisme glucidique.....	30
3.2. Modifications du métabolisme protidique	30
3.3. Modifications du métabolisme lipidique	30
4. <i>Modification de l'équilibre acido-basique.....</i>	31
5. <i>Conséquences de l'anesthésie générale.....</i>	31
5.1. Conséquences du décubitus dorsal	32
5.2. Conséquences des produits anesthésiques.....	32
6. <i>Conséquences du jeûne.....</i>	32
6.1. Modifications de la motricité intestinale.....	33
Les différents motifs électriques sont :	34
6.2. Modifications du métabolisme et des paramètres biochimiques	35

6.3. Modifications des défenses de l'hôte	37
6.4. Modifications de l'intégrité de la muqueuse	40
Chapitre III <i>DIAGNOSTIC DES DIFFERENTES CAUSES DE COLIQUES</i>.....	42
1. CLASSIFICATION :	43
2. DIAGNOSTIC :	46
2.1 Coliques non obstructives :	46
2.2 Obstruction non étranglée :	46
• Estomac : [79]	46
• Intestin grêle :	46
• Caecum : [5]	48
• Gros colon : [5]	48
Petit colon :	52
2.3 Obstruction étranglée :	52
• Estomac :	53
• Intestin grêle.....	53
• Caecum et gros colon :	55
• Petit colon :	56
2.4 Infarctissement non étranglé :	56
2.5 Inflammation :	57
2.6 Ulcération :	58
2.7 Causes non digestives :	58
3. IMPORTANCE :	59
3.1 Incidence :	59
3.2 Mortalité :	60
Chapitre IV <i>FACTEURS DE RISQUES POUR LA POPULATION EQUINE</i>.....	62
IV. FACTEURS DE RISQUES POUR LA POPULATION EQUINE :	63
1. QU'EST-CE QUE L'EPIDEMIOLOGIE PEUT APPORTER A L'ETUDE DU SYNDROME COLIQUE CHEZ LE CHEVAL ?	63
2. SIGNALEMENT DE L'ANIMAL :	64
2.1 Age :	64
2.2 Sexe :	66
2.3 Race :	67
2.4 Conformation et taille :	68
2.5 Comportement :	69
3. ALIMENTATION ET PRATIQUES D'ELEVAGE :	69

3.1 Types d'aliments utilisés dans la nutrition du cheval :	70
3.2 Etiologie alimentaire :	70
• Troubles mécaniques :	71
• Dysmicrobismes intestinaux :	73
♦ Par changement brutal de régime :	73
♦ Par manque de lest :	74
♦ Par excès de glucides fermentescibles :	74
♦ Par excès azotés :	74
• Toxicité de la ration :	75
3.3 Abreuvement :	75
3.4 Distributions et variations alimentaires :	75
3.5 Prévention :	76
4. HABITAT :	77
4.1 Pâturage :	77
4.2 Box :	77
4.3 Litière :	78
4.4 Ecurie :	78
5. UTILISATION :	79
5.1 Type et niveau d'activité :	79
5.2 Changement d'activité :	79
6. HISTORIQUE MEDICAL DU CHEVAL :	79
6.1 Antécédents de coliques :	79
6.2 Antécédents de chirurgie abdominale :	80
6.3 Vaccination :	81
6.4 Vermifugation :	81
6.5 Soins dentaires :	84
6.6 Affections récentes :	84
6.7 Traitements médicaux en cours :	85
7. AUTRES :	85
7.1 Transport :	85
7.2 Météorologie :	86
8. CONCLUSION :	87
8.1 Précisions à apporter sur les études épidémiologiques citées :	87
• Nombres de chevaux inclus dans l'étude :	87
• Définition du syndrome colique :	87

• Origine des chevaux :	87
• Localisation des études :	88
8.2 Facteurs de risque des coliques :	88

Liste des figures

Figure 1 : Etiologie alimentaire des coliques chez le cheval (149).	20
Figure 2 : Représentation de l'anatomie digestive du cheval (15).	21
Figure 3 : Topographie des viscères du cheval (vue latérale droite) (6)	22
Figure 4 : Topographie des viscères du cheval (vue latérale gauche) (6)	22
Figure 5 : Segments extériorisables, visibles et palpables du tractus intestinal du cheval en chirurgie (44).	24
Figure 6 : Diagramme schématique des mécanismes des dommages de la reperfusion et des sources des radicaux libres oxygénés (121).	28
Figure 7 : Caecum du cheval (vue caudo-latérale droite après vidange et insufflation modérée) (6)	34
Figure 8 : Evolution de certains paramètres biochimiques de quatre poneys durant une période de contrôle, de jeûne et de réalimentation (5).	36
Figure 9 : : Variation du nombre de lymphocytes de 5 chevaux durant une période de contrôle, de jeûne et de réalimentation. Les valeurs marquées d'un astérisque sont significativement différentes de celles obtenue pendant la période de contrôle ($p < 0.05$)⁽⁸⁹⁾	38
Figure 10 : Variation du pourcentage de granulocytes neutrophiles phagocytant des levures après 20minutes sur 4 chevaux, durant une période de contrôle, de jeûne et de réalimentation. Les valeurs marquées d'un astérisque sont significativement différentes de celles obtenue pendant la période de contrôle ($p < 0.05$)⁽⁸⁹⁾	39
Figure 11 : Diagramme schématique de l'action de l'endotoxine sur le système cardio-vasculaire (101).	41
Figure 12 : Palpation transrectale typique d'une impaction de la courbure pelvienne (d'après P.Cirier, 2004, les schémas sont de E. Josié, spécialiste de la courbure pelvienne (d'après P.Cirier,2004, les schémas sont de E. Josie , spécialiste de l'illustration médicale et scientifique [8]	49
Figure 13 : Palpation transrectale typique d'un déplacement à gauche du colon (d'après P.Cirier, 2004)	50
Figure 14 : : Palpation transrectale typique d'un entrappement néphrosplénique (d'après P. Cirier, 2004)	51
Figure 15 : vue laterale gauche de la topographie abdominale lors d'un accrochement nephrosplénique (d'après P. Cirier,2004)	51
Figure 16 : Palpation transrectale typique d'un déplacement du colon à droite (d'après P. Cirier, 2004)	52
Figure 17: Palpation transrectale typique d'une obstruction de l'intestin grêle (d'après P. Cirier, 2004)	53
Figure 18 : Volvulus de l'intestin grêle (d'après P. Cirier, 2004)	54
Figure 19 : Torsion du colon (d'après P. Cirier, 2004)	56

Figure 20 : Etiologie alimentaire des coliques chez le cheval (d'après Wolter, 2000b)	71
Figure 21 : Dysmicrobismes caeco-coliques et conséquences pathologiques (d'après Wolter,2000b)	73

Liste des tableaux

Tableau 1 Symptômes de coliques et classification en fonction de l'intensité de la douleur (d'après X.Gluntz, 2005b).	13
Tableau 2 Indicateurs utilisés pour établir une indication chirurgicale (E.Cauvin, 2004).	17
Tableau 3 : Classification des coliques selon l'anomalie fonctionnelle et la lésion	43
Tableau 4 : Classification selon le mode de fonctionnement des coliques	44
Tableau 5 : Evaluation de l'incidence des coliques dans une pratique itinérante	59
Tableau 6 : Age moyen des chevaux faisant des coliques, selon les études.	65
Tableau 7 : Principaux types d'aliments distribués en nutrition équine (d'après Leblond et al., 1999)[37]	70
Tableau 8 : Règles du bon rationnement chez les chevaux	76
Tableau 9 : Risque de colique chez un cheval ayant des antécédents de coliques	79
Tableau 10 : Principaux modes d'action des parasites digestifs dans la genèse des coliques chez le cheval (d'après [18, 27, 36])	82
Tableau 11: Principes actifs agissant sur le transit digestif et mode d'action.	85

A cœur vaillant rien d'impossible

- *A conscience tranquille tout est accessible .*
- *Quand il y'a le souci de réaliser un destin tout devient facile pour arriver à nos fins .*
- *Les études sont avant tout notre unique et seul atout .*
- *Souhaitant que le fruit de nos effort fournis jours et nuit , nous mènera vers le bonheur fleuri*
- *Aujourd'hui ici rassemblés au près de jurys , nous prions Dieu que cette soutenance et que nous serions enchantés par notre travail honore .*

Je dédie cette mémoire a ...

- *A mes très chères parents qui n'ont pas cessé de prier pour moi et leurs bénédiction m'a été d'un grand secours pour mener à bien nos études .*
- *A mon frère et mes sœurs .*
- *A mes grands-parents ainsi que mes grands-mères .*
- *A ma famille Soltani précisément mes tentes Hbibba et Fatiha , ainsi ma grandes famille Benchaib et la famille Asnoun .*
- *A mon encadreur Saim mohamed said et aux monsieurs Hallouz , Ayade , Derrare , Smail .*
- *A tous les membres de ma famille maternelle et paternelle grands et petits .*
- *A tous mes amies tout le monde tout le monde .*

Merci

Introduction

générale

Introduction :

Le syndrome colique se définit chez le cheval comme la manifestation de toutes douleurs d'origine abdominale. C'est une urgence chez le cheval, d'une part en raison de manifestation liées à la douleur et d'autre part la nature des lésions par fois rencontrées à l'origine des coliques.

Nous ne parlerons pas, dans ce cours, des causes de douleur telles que la fourbure et la pleurésie qui entraînent des manifestations semblables à celles de coliques d'origine abdominale.

Pour soigner un cheval en coliques, le vétérinaire devra établir un diagnostic rigoureux que nous développerons dans la première partie.

Enfin, dans une seconde partie, nous exposons des bases de traitement, conditionnées par le diagnostic ou sa suspicion. Ce traitement pourra être de type médical ou chirurgical.

1- DIAGNOSTIC :

Lorsque un cheval est présenté la consultation pour coliques, le vétérinaire cherchera à établir un diagnostic qui vise :

A différencier les coliques de toutes autres affections où le cheval semble avoir mal au ventre ;

A distinguer des coliques médicales des coliques chirurgicales ;

Enfin, essayer de localiser le siège original des coliques.

Pour se faire, il se basera sur l'anamnèse, puis sur l'examen clinique et enfin, sur la réalisation des examens complémentaires. Nous allons développer ces trois points successivement.

1-1 ANAMNESE ET EXAMEN PRELIMINAIRE :

Facteurs pré disposants :

La race du cheval peut amener à suspecter telle une telle cause de coliques : par exemple, les Hanovriens sont disposés à l'entrappement nephro-splénique.

L'âge du cheval peut orienter l'examen clinique ; un poulain nouveau né pourra présenter une rétention de méconium, cas peu fréquent dans le cheptel équin militaire. Un cheval âgé, au contraire, peut présenter des coliques suite à un lipome abdominal.

Le sexe du cheval permet d'orienter, chez le mal, vers une hernie inguinale étranglée ou non, ou vers une torsion testiculaire. Chez la femelle gestante, une torsion utérine peut se manifester par des coliques très violentes.

Etat général : surface du corps et présence ou non des escarres

Circonférence abdominale

. distension symétrique : météorisation de l'IG

. distension du flanc droit : météorisation du caecum

. distension du flanc gauche : déplacement du caecum à gauche (Accrochement nephro-splénique)

Historique : général, récent et celui relatif à l'épisode de colique

Le praticien devra prendre connaissance de l'évolution des signes de colique au début, durée de l'évolution, évolution stable ou avec des accès...

Il devra également se renseigner sur l'administration préalable de traitement, comme c'est souvent le cas dans les sections équestres militaires. En effet, de telle traitement peut masquer certains symptômes ou les atténuer.

Enfin, le praticien s'intéressera à la date et l'aspect du dernier crottin, celui-ci pouvant révéler soit un ralentissement de transit ou une accélération en cas de diarrhée par exemple. Suite à cette anamnèse, le vétérinaire procédera à l'examen clinique.

Chapitre I

Etude des coliques

I . LE SYNDROME COLIQUE

1.1. DEFINITION :

L'ensemble des auteurs semble s'accorder sur la définition du mot colique : une « colique » regroupe tout type de « douleur abdominale » chez le cheval. La définition est d'ailleurs la même en pathologie humaine, même si l'ensemble de la population associe couramment le terme colique à celui de diarrhée.

Les coliques correspondent à un ensemble d'affections qui se manifestent par des symptômes de douleur abdominale, souvent caractérisées par des spasmes périodiquement répétés et provoqués, en général, par la contraction d'organes creux. On peut donc les définir comme un syndrome (et non comme une maladie), qui regroupe ainsi de nombreuses entités pathologiques, digestives ou non, qui ne sont pas toujours facilement identifiées.

A ce titre, il faut préciser la définition de plusieurs termes : un symptôme est un phénomène ou une manifestation révélant l'existence d'un état pathologique, alors qu'un syndrome correspond à un ensemble de symptômes et de modifications morphologiques, fonctionnelles ou biochimiques de l'organisme, constituant une entité pathologique sans pour autant présager de son étiologie.

C'est pourquoi le praticien doit être amené à effectuer un examen clinique le plus complet possible, afin d'identifier le site et la nature de la lésion provoquant la douleur et ainsi de gérer du mieux possible le cas. Le syndrome colique correspond à l'urgence équine la plus fréquente, et à la première cause de mortalité par maladie chez le cheval.

1.2. SYMPTOMES :

Les symptômes d'un cheval en coliques correspondent à sa manière d'exprimer la douleur. Il faut alors faire attention à certaines choses comme le seuil de tolérance à la douleur du cheval. Par exemple, un cheval près du sang aura le plus souvent un seuil de tolérance à la douleur très bas, alors qu'un poney ou un cheval de trait sera au contraire très résistant à la douleur, n'exprimant des signes que tardivement.

Une colique peut donc être définie par la présence d'un au moins des signes évoqués dans le tableau suivant (Tableau 1). Ceux-ci sont classés en fonction de l'intensité de la douleur [23,24], en tenant compte de la variabilité précédemment évoquée.

Stade de douleur		Symptômes de colique
Stade 1	<i>Absence de douleur</i>	- Aucun
Stade 2	<i>Douleur légère</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Inappétence - Gratte le sol occasionnellement - Se regarde le flanc - Se campe comme pour uriner - Se couche plus longtemps que la normale - S'accule contre la paroi - Retrousse la lèvre supérieure - Joue avec l'eau sans boire
Stade 3	<i>Douleur modérée</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Agité, ne reste pas en place - Se rassemble comme pour se coucher - Se frappe l'abdomen avec un postérieur - Reste allongé de tout son long sur le sol - Se roule - Adopte une position en « chien assis » - Emet des grognements
Stade 4	<i>Douleur sévère</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Transpire - Se roule violemment - Se laisse tomber sur le sol - Tout autre symptôme précédemment décrit et exprimé violemment
Stade 5	<i>Dépression</i>	- Etat de dépression

Tableau 1 Symptômes de coliques et classification en fonction de l'intensité de la douleur (d'après X.Gluntz, 2005b).

1.3. EXAMEN DU CHEVAL EN COLIQUES :

L'examen clinique du cheval en colique doit être le plus complet et le plus rapide possible, tout en gardant à l'esprit que les coliques sont représentatives d'une douleur dynamique, et donc d'une symptomatologie dynamique. L'évolution du cas doit par conséquent se baser sur la répétition de cet examen clinique dans le temps [6, 23].

Anamnèse :

Avant de commencer l'examen clinique (ou au début de celui-ci), il faut recueillir une anamnèse la plus précise possible. Elle doit comporter un historique de l'animal, avec le signalement de l'animal (sexe, race, âge), le mode de vie, l'utilisation du cheval, l'habitat, l'alimentation (quel aliment, en quelle quantité, à quel rythme, si il y a eu un changement récent), le programme de vermifugation. Elle doit ensuite porter sur l'épisode de colique en lui-même : durée, sévérité et fréquence de la douleur, évolution des signes cliniques, date du dernier crottin et du dernier repas, date du dernier épisode de colique si il y a lieu, fréquence des épisodes de coliques (chevaux dits « coliquards »), changement récent dans le travail du cheval, l'alimentation...

L'anamnèse doit également comporter tous les traitements administrés à l'animal depuis le début de la colique, certains pouvant masquer de nombreux symptômes (comme la flunixin méglumine).

Examen à distance :

Il permet d'observer le cheval en liberté dans son box et de se faire sa propre idée sur le stade de douleur du cheval. Il faut particulièrement observer la surface du corps (sèche, séchée, ou mouillée, selon l'existence ou non d'épisodes de sudation), la présence d'escarres, signes de l'intensité de la douleur, et la circonférence abdominale, qui peut être augmentée lors de distension, de façon symétrique ou non.

Examen physique :

• Statut cardiovasculaire :

L'évaluation de l'appareil cardiovasculaire se fait en regardant plusieurs paramètres.

La couleur des muqueuses (qui peut varier du rose pâle normal au bleu cyanosé en passant par le rouge vif congestif, avec ou non la présence d'un liseré gingival), le temps de recoloration capillaire (TRC), et le pli de peau permettent d'évaluer l'état de la perfusion tissulaire périphérique. Ce dernier peut se révéler différent selon l'endroit où il est pris : le plus significatif est le pli de peau pris sur la paupière supérieure.

La fréquence cardiaque (à associer au pouls périphérique) augmente de façon plus ou moins importante selon la douleur, l'hypovolémie et/ou l'endotoxémie. Elle est un indicateur objectif

de la gravité des coliques. Il faut noter également que la présence d'un souffle cardiaque peut être détecté à l'auscultation, sans pour autant que celui-ci soit présent en dehors d'un épisode de coliques. En effet, bien que le mécanisme soit encore mal connu, un souffle cardiaque peut être associé aux symptômes de coliques et disparaître une fois la colique guérie.

• **Auscultation abdominale :**

L'auscultation des quatre quadrants abdominaux donne des indications sur le péristaltisme intestinal, avec l'auscultation de bruits propulsifs, et sur le brassage des aliments dans le colon, avec l'auscultation de bruits mixtes. Il faut noter que la chasse caecale peut être attendue une minute avant d'être entendue, mais son auscultation est nécessaire pour s'assurer du bon fonctionnement du caecum. L'auscultation d'une cinquième zone en région déclive de l'abdomen permet d'entendre des bruits de vague lors de coliques de sable. Dans la plupart des cas de coliques, les bruits digestifs sont diminués, voire absents (pronostic d'autant plus réservé). Ils peuvent être augmentés lors de diarrhée par exemple.

• **Autres paramètres cliniques :**

La fréquence respiratoire et le type de respiration (costo-abdominale, abdominale) sont également indicateurs de la douleur, ou bien de modifications métaboliques importantes.

La température rectale est indicatrice d'un processus inflammatoire ou infectieux si elle est augmentée, ou au contraire d'un état de choc en court d'installation si elle est diminuée.

Palpation transrectale :

La palpation transrectale permet d'explorer 30 à 40% de la cavité abdominale [35, 48, 49].

Elle est un bon moyen de diagnostic dans de nombreuses causes de coliques, que nous verrons plus en détails dans un chapitre suivant.

Elle permet d'évaluer la topographie des organes abdominaux, leur état de distension, l'épaisseur de leur paroi, la présence de masse abdominale, de corps étrangers digestifs, de douleur topographique précise. Elle peut être complétée avec une échographie abdominale, afin d'évaluer la partie ventrale de l'abdomen.

Sondage nasogastrique :

Il est essentiel car il permet d'évaluer l'état de distension gastrique, lui-même indicateur de la proximité de la lésion dans le tube digestif [25]. La présence de reflux et l'inspection du liquide (odeur, couleur, consistance, et composition) donnent une indication pronostique et thérapeutique.

Examens complémentaires :

• Analyses sanguines (hématologiques et biochimiques) :

Elles sont indicateur du statut général de l'animal et ont une valeur pronostique et thérapeutique.

• Paracentèse abdominale :

L'évaluation du liquide abdominal (quantité, couleur, odeur, turbidité, taux de protéines, cytologie) a également valeur pronostique et peut orienter le diagnostic.

1.4. CONDUITE À TENIR :

Pour le praticien, le but de l'examen d'un cheval en colique est d'abord de déterminer si le cheval pourra être soigné par lui-même, ou s'il nécessite d'être référé dans une structure spécialisée, en vue d'une hospitalisation avec soins intensifs, voire chirurgie si nécessaire.

Le tableau 2 résume la conduite à tenir du vétérinaire itinérant [7]. Il faut préciser que c'est l'association de plusieurs de ces indicateurs qui va permettre de prendre une décision chirurgicale ou non, et non pas un seul. De plus, nous restons dans un domaine médical, où la clinique se révèle parfois bien différente de la théorie, et il faut donc garder à l'esprit que ce tableau ne reste donc qu'une aide à la décision chirurgicale.

Indicateurs	NON CHIRURGICAL	DOUTEUX	CHIRURGICAL
Fréquence cardiaque	<40 bpm	>60 bpm	>80 bpm
TRC	<2 sec.	>3 sec.	>5 sec.
Borborygmes	Normaux ou augmentés	Diminués	Absents
Hématocrite	35-45%	45-55%	>55%
Protéines totales	60-70	>70	>80
Palpation rectale	Normale ou affection médicale	Douteux ou distension modérée du côlon	Côlon très distendu ou grêle distendu
Reflux gastrique	absent	<4L	>4L, hémorragique

Apparence du liquide péritonéal	du citrin	Trouble ou sérosanguinolent	Séro-hémorragique ou fibrineux
Protéines dans le liquide péritonéal	<25 g/L	>30 g/L	> 50 g/L
Cytologie péritonéale (cellules/ microl)	<5000	>20.000	Neutrophiles dégénérés et hématies
Réponse aux antalgiques	Bonne	Courte ou modérée	Absente

Tableau 2 Indicateurs utilisés pour établir une indication chirurgicale (E.Cauvin, 2004).

Chapitre II

physiopathologie et conséquences
de la colique

1. présentation des coliques

La colique est un syndrome complexe de douleur ou d'inconfort plus ou moins intense provoqué par des affections d'organes abdominaux ou extra abdominaux. Elle s'exprime chez les chevaux par de multiples symptômes plus ou moins sévères : flehmen, grattage du sol, sudation, ballonnement, tachypnée ; le cheval s'agite dans son box, se roule, reste en décubitus. Dans certains cas, la colique peut entraîner la mort de l'animal. Ce syndrome inclut de nombreuses troubles associés à de multiples étiologies.

1.1. Type de colique

Les coliques peuvent être :

- abdominales

o digestives

o non digestives (urinaire, génitale...)

- extra abdominales (myo-squelettique, thoracique...).

Dans cette étude, nous nous limiterons à la réalimentation après l'occurrence de coliques abdominales digestives.

Les causes de coliques

Les causes de coliques sont nombreuses et variées, les plus courantes sont :

- le parasitisme et donc une mauvaise vermifugation,
- une modification trop brusque de la ration, un apport insuffisant d'eau,
- une modification trop brusque de l'activité,
- tout stimulus anxigène.

La figure 1 résume les différentes étiologies alimentaires des coliques.

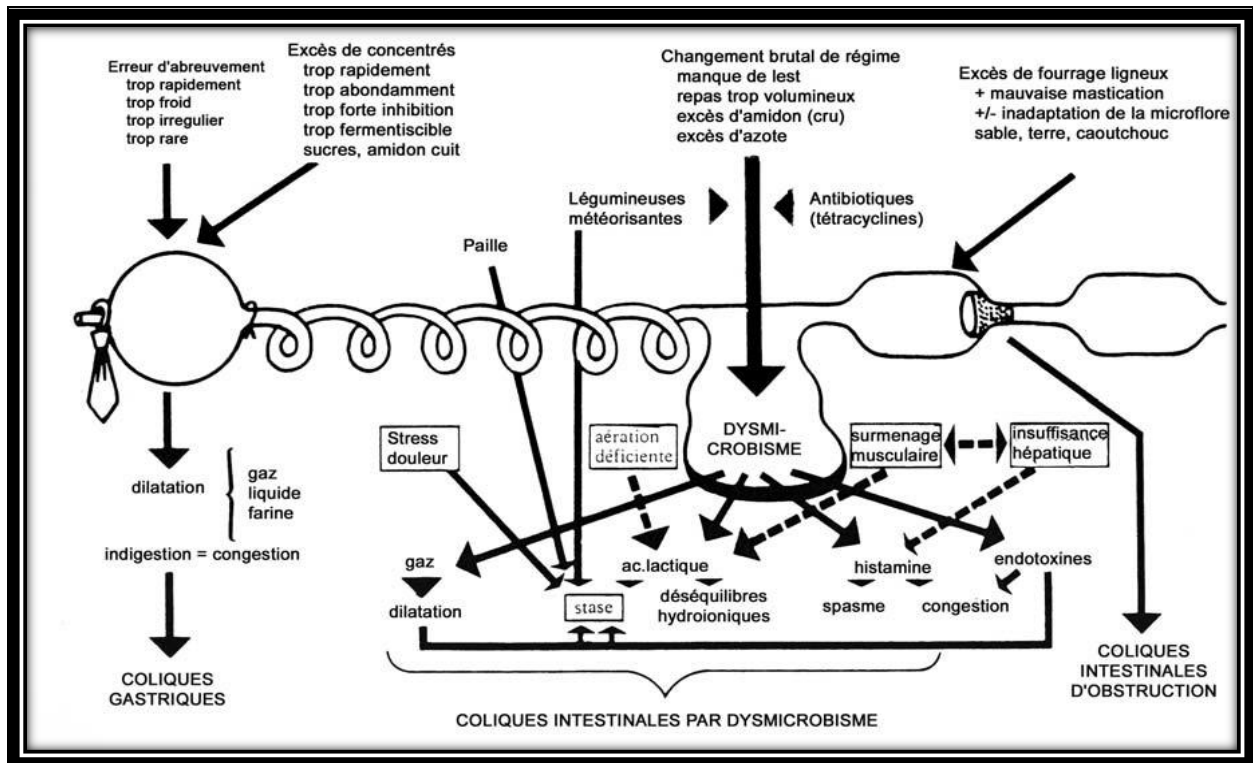


Figure 1: : Etiologie alimentaire des coliques chez le cheval (149).

Deux classifications peuvent être utilisées, en fonction du segment intestinal atteint ou de la lésion à la base de la colique.

Les coliques peuvent affecter les différents segments intestinaux représentés schématiquement par la figure 2 :

- l'estomac,
- l'intestin grêle composé du duodénum, du jéjunum et de l'iléon,
- le caecum,
- le côlon composé du côlon ascendant, du côlon transverse et du côlon descendant,
- le rectum.

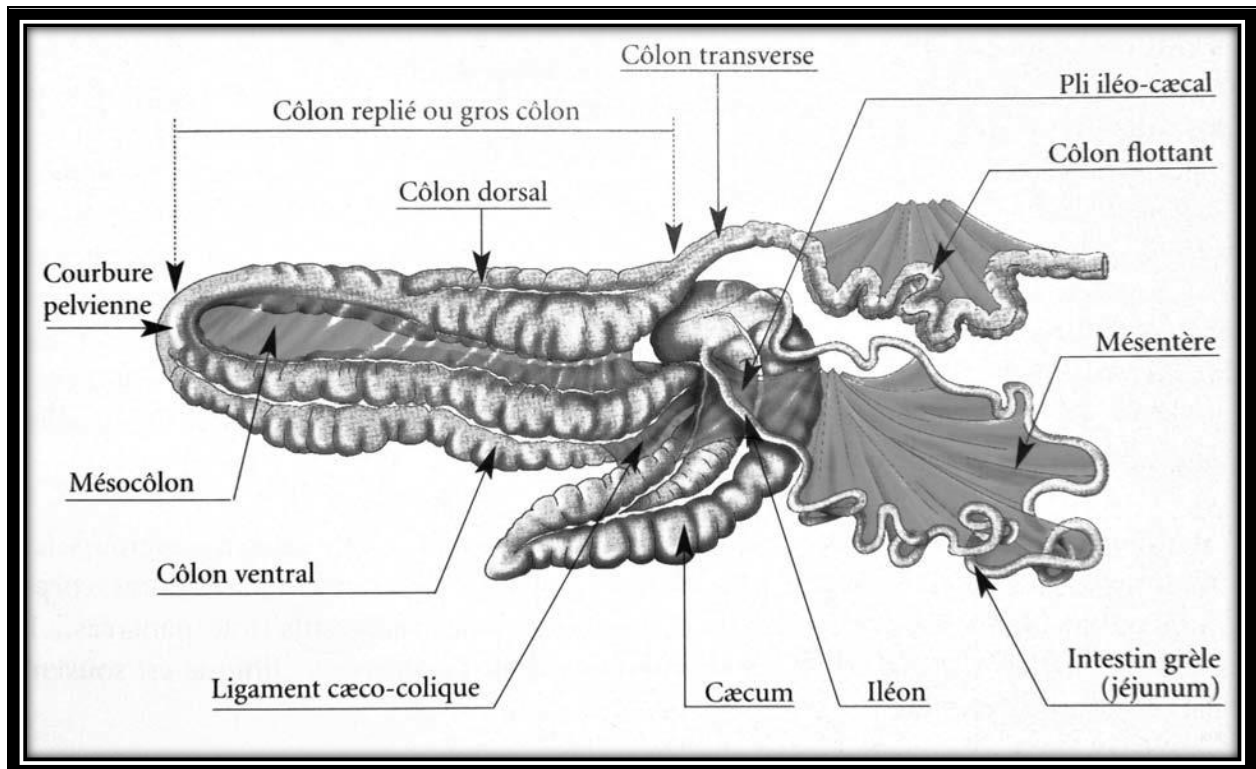


Figure 2 : Représentation de l'anatomie digestive du cheval (15).

Il est important de rappeler que le côlon descendant est composé de 4 segments qui s'articulent par des courbures :

- le côlon ventral droit,
- la courbure sternale,
- le côlon ventral gauche,
- la courbure pelvienne,
- le côlon dorsal gauche,
- la courbure diaphragmatique,
- le côlon dorsal droit.

Chez le cheval, cette conformation prédispose aux obstructions, notamment au niveau de la courbure pelvienne, et aux déplacements de segments par rapport à d'autres.

La topographie des viscères chez le cheval est représentée dans les figures suivantes.

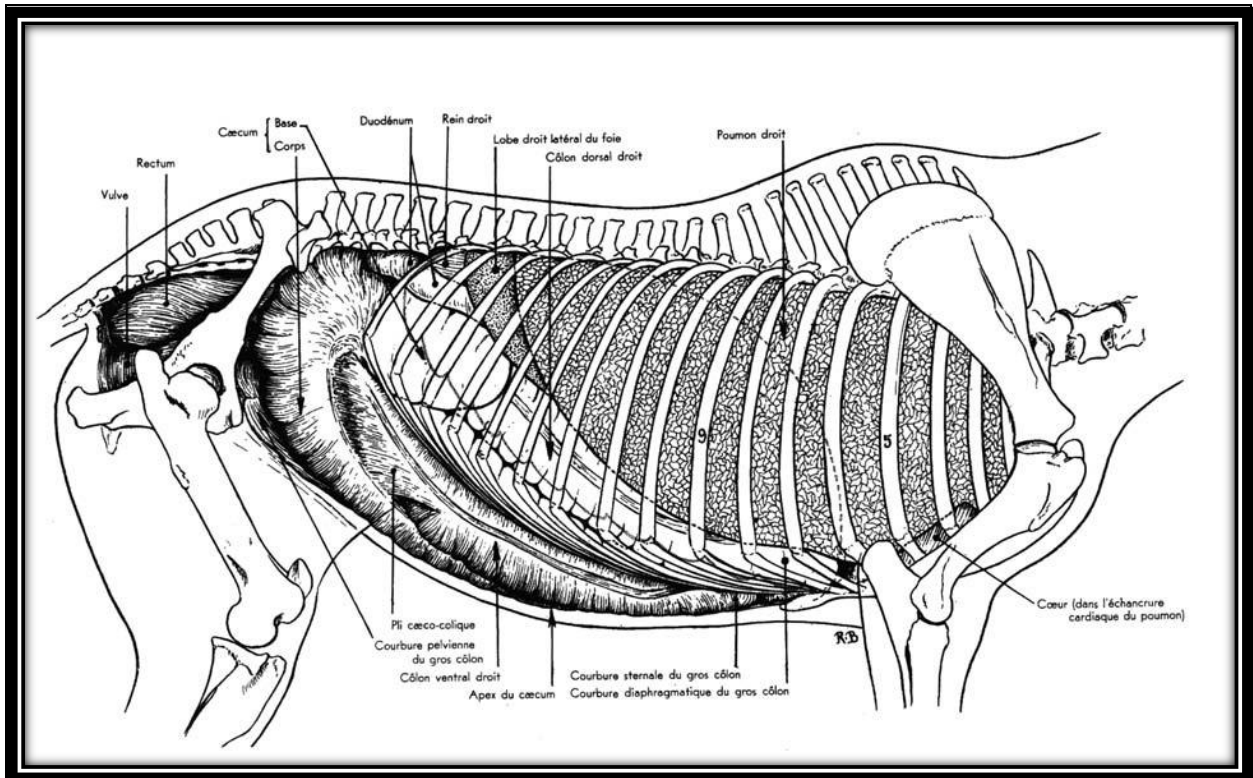


Figure 3 : Topographie des viscères du cheval (vue latérale droite) (6)

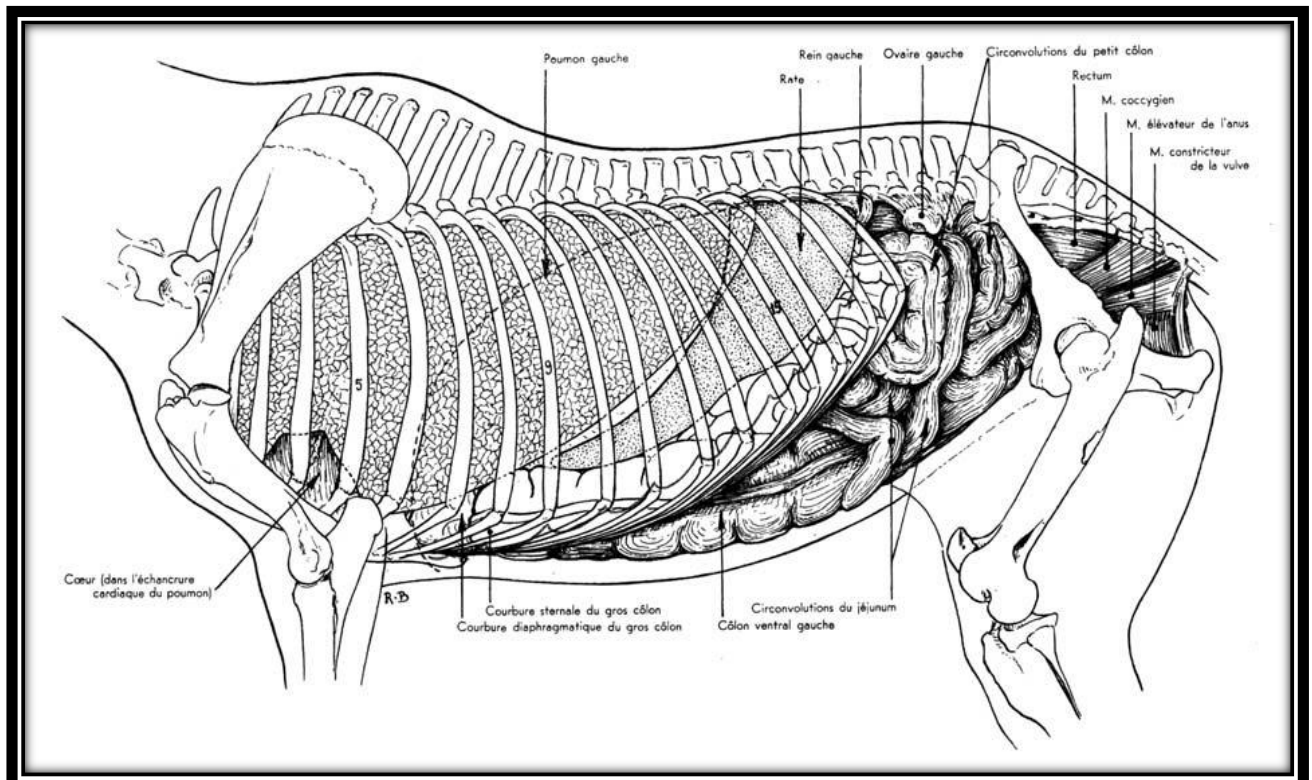


Figure 4 : Topographie des viscères du cheval (vue latérale gauche) (6)

A l'origine des coliques, on peut rencontrer les affections suivantes :

- les obstructions simples et les impactions (stase alimentaire),
- les obstructions étranglées avec :
 - les volvulus ou torsions (mouvement de rotation ou d'enroulement d'un segment digestif)
 - les intussusceptions ou invaginations (incarcération d'un segment digestif dans un autre segment adjacent),
 - les hernies internes ou incarceration,
 - les hernies externes,
 - les hernies diaphragmatiques,
 - les lipomes pédiculés.
- le tympanisme (excès de gaz dans un segment digestif),
- les déplacements du côlon (à droite ou à gauche).

Lorsque le vétérinaire intervient sur un cas de colique, il doit identifier la cause le plus rapidement possible afin de mettre en place le traitement adapté et d'évaluer si la correction chirurgicale est nécessaire. Le traitement chirurgical consiste à réaliser, dans une structure spécialisée, une laparotomie ventrale médiane sur un cheval en décubitus dorsal sous anesthésie générale. La laparotomie exploratrice permet dans un premier temps d'explorer et de faire le bilan des lésions puis, dans un second temps, de traiter ces lésions. Lors de cette laparotomie, l'approche des différents organes dépend de leur position anatomique et donc de leur accessibilité. Certains organes sont extériorisables mais d'autres ne sont que visibles voir seulement palpables. Certaines lésions sont donc plus difficilement identifiables que d'autres comme le montre la figure 5.

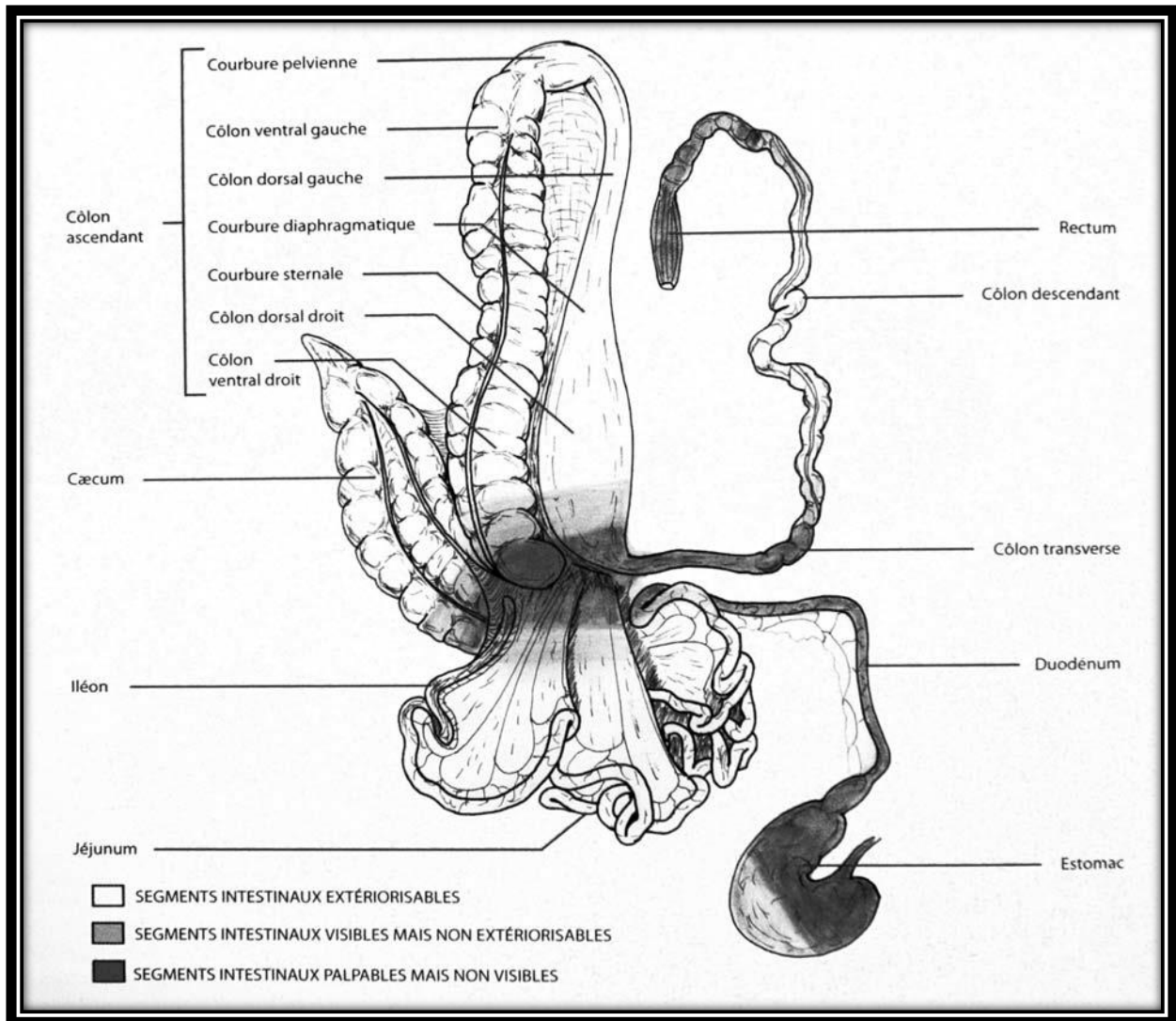


Figure 5 : Segments extériorisables, visibles et palpables du tractus intestinal du cheval en chirurgie (44).

Ce traitement peut consister en une décompression gazeuse, à une correction d'un déplacement ou d'une strangulation, à une entérotomie pour lever une impaction et même à une entérectomie de l'intestin grêle ou du côlon si la portion intestinale concernée est trop nécrosée. Puis, après vérification de l'absence d'autres lésions, après vidange de segments intestinaux, tels que l'intestin grêle ou le côlon ascendant, pour éviter l'iléus post-opératoire et après remise en place des organes, l'incision de laparotomie est refermée. Le cheval se réveille par la suite et est mis en surveillance post-opératoire.

Les différents types de colique ainsi que leur traitement chirurgical entraînent des conséquences plus ou moins lourdes selon le type de colique, car les modifications physiopathologiques induites par ces troubles sont différentes.

2. Physiopathologie de la colique

Lors de colique digestive, trois phénomènes inter-agissent simultanément : l'augmentation de la pression intra-luminale due à l'arrêt du transit, l'apparition de perturbations hydroélectriques et de modifications mécaniques et motrices. Ces trois phénomènes s'autoentretiennent et s'aggravent au fur et à mesure (121).

2.1. Augmentation de la pression intra-luminale et la création d'un oedème intestinal

L'accumulation d'ingestas et de sécrétions intestinales, à l'origine de l'obstruction si celle-ci est luminale ou conséquence de l'obstruction si celle-ci est extra-luminale, entraîne une augmentation de la pression intra-luminale intestinale. La pression interstitielle au niveau de la paroi augmente et dépasse la pression des capillaires veineux et lymphatiques, entraînant leur collapsus. Etant donné la plus forte pression siégeant dans les artères, celles-ci résistent à la pression intra-luminale au début du phénomène et l'apport artériel est maintenu. Des travaux ont montré qu'il y avait, au début de la distension, un mécanisme régulateur de la perfusion intestinale (34). En effet, lors d'étude d'obstruction du côlon descendant, la distension intra-luminale entraîne une ischémie par une réduction de la perfusion microvasculaire de la paroi intestinale. Cependant les différentes couches de la paroi ne semblent pas être affectées de la même manière, la perfusion des capillaires de la muqueuse ne diminue pas de manière significative au début de l'obstruction. Ceci est probablement dû à un mécanisme compensateur visant à protéger la muqueuse intestinale, véritable lieu d'échange et d'absorption (34).

Normalement, l'équilibre entre les pressions hydrostatique et oncotique des capillaires et de l'espace interstitiel empêche l'accumulation de liquide dans cet espace interstitiel. Lors de colique, cet équilibre est rompu et du liquide afflue dans l'espace interstitiel de la paroi, créant un oedème de la paroi intestinale (49).

2.2. Perturbations hydroélectrolytiques associées et augmentation de la distension luminale

L'oedème de l'espace interstitiel de la paroi intestinale empêche l'activité des entérocytes jusqu'à stopper l'absorption de l'eau et des électrolytes. De plus, l'augmentation de la pression hydrostatique de l'espace interstitiel entraîne une sécrétion passive d'eau dans la lumière intestinale. Ce phénomène aggrave encore la distension luminale. De plus, d'autres facteurs influent sur la distension luminale :

- la prolifération des bactéries dans ce milieu propice provoque un accroissement des fermentations bactériennes et donc une augmentation de la production de gaz.

- les sécrétions salivaires, gastriques, pancréatiques, biliaires et intestinales se maintiennent, entraînant encore un afflux liquidien (121).

Des pertes d'ions sont associées à la fuite d'eau dans la lumière intestinale. Lors d'atteinte de l'intestin grêle, on observe une fuite des ions chlorure. Lors d'une atteinte plus distale, on observe une perte des ions bicarbonates. Les modifications acido-basiques observées lors de colique sont en faveur d'une acidose métabolique qui se met donc plus rapidement en place lorsque l'atteinte intestinale est distale, en raison de cette fuite des ions bicarbonates.

2.3. Modifications de la motricité intestinale et conséquences

Lorsque les matières alimentaires commencent à s'accumuler dans l'intestin, des contractions péristaltiques ont lieu en amont de l'obstruction pour tenter de lever cette dernière. Ces contractions stimulent les nocicepteurs, entraînant une douleur discontinue. Puis, au fur et à mesure, les nocicepteurs sont de plus en plus stimulés jusqu'à provoquer une douleur continue. La motricité va petit à petit diminuer jusqu'à disparaître lorsque la paroi intestinale parviendra au maximum de son étirement. C'est à ce moment que le risque de perforation et même de rupture intestinale devient important.

Quand l'obstruction ou la strangulation ont entraîné une accumulation de gaz et de matières alimentaires dans les portions intestinales situées en amont (par exemple l'intestin grêle et l'estomac), celles-ci sont aussi distendues, ce qui peut notamment entraîner une compression du diaphragme, de la veine cave caudale et de l'aorte. On peut observer alors une gêne respiratoire et un effondrement du débit cardiaque. En effet, il y a à la fois une diminution du remplissage ventriculaire et un obstacle à l'éjection systolique. Cette situation provoque donc un choc hypovolémique qui peut mener à la mort de l'animal.

2.4. Ischémie et nécrose

Lors d'obstructions sévères ou lors de lésions strangulatoires, il y a diminution de l'apport artériel qui mène à une ischémie et à une hypoxie. Des travaux menés chez l'homme ont montré qu'il existait des mécanismes auto-régulateurs qui permettaient de protéger la muqueuse intestinale de cette hypoxie en augmentant l'absorption du dioxygène par le tissu intestinal lorsque la pression de perfusion diminue (113). Mais lorsque la pression artérielle chute, l'apport en dioxygène est insuffisant et les besoins en dioxygène ne sont plus couverts.

Les premières cellules atteintes par l'anoxie sont les cellules endothéliales, modifiant la perméabilité vasculaire jusqu'à stopper complètement tout échange capillaire. Puis les entérocytes ainsi que les cellules de la paroi intestinale sont aussi touchés par cette hypoxie, entraînant une nécrose complète du segment intestinal. De plus, on observe une infiltration par les polynucléaires de la paroi intestinale due à la forte inflammation associée.

La sévérité de l'atteinte ischémique est dépendante de la durée et de l'intensité de cette ischémie (14). Des modifications macroscopiques sévères de l'intestin sont observées 240 minutes pour l'intestin grêle et 180 minutes pour le gros intestin après le début de l'ischémie (122, 144).

D'autres acteurs pourraient augmenter les dommages de la muqueuse intestinale. Ainsi, les enzymes pancréatiques intra-luminales, telles que la trypsine ou chymotrypsine, seraient susceptibles de contribuer à la dégradation de la muqueuse intestinale. Ceci serait dû au fait que les cellules responsables de la production de mucus étant atteintes, le mucus n'est plus produit et les enzymes intra-luminales sont directement en contact avec la surface épithéliale (13).

2.5. Reperfusion tissulaire et dommages associés

La levée de l'obstruction ou la correction chirurgicale de la lésion responsable de la colique permet le retour de la perfusion intestinale. La réversibilité des dommages cellulaires dus à l'ischémie dépend fortement de sa sévérité. En effet, après de courtes périodes d'ischémie, toutes les fonctions cellulaires sont restaurées lors de la reperfusion et les cellules sont viables mais, lorsque les atteintes intestinales ont duré trop longtemps, le métabolisme cellulaire est altéré et cela peut mener à la mort cellulaire pendant la reperfusion. En effet, une des conséquences de l'ischémie est la production d'hypoxanthine et de l'enzyme xanthine oxydase. Lorsque l'enzyme agit sur l'hypoxanthine lors de la reperfusion, il y a une libération d'anions superoxydes (O_2^-), de radicaux d'hydroxyle ($OH\cdot$) et de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) qui

vont provoquer une oxydation des lipides membranaires, ce qui accélère la souffrance et la dégénérescence cellulaires. Cette souffrance cellulaire entraîne la libération de molécules chémoattractives pour les granulocytes neutrophiles. Ces granulocytes vont être eux aussi à l'origine de radicaux libres oxygénés (101).

Les mammifères ont, dans des conditions physiologiques, des systèmes endogènes pour protéger les cellules de ces radicaux libres, des anti-oxydants, comme la vitamine C ou vitamine E (116) mais, lors d'ischémie intestinale, ces systèmes sont dépassés.

De plus, les granulocytes mobilisés libèrent d'autres composés, responsables aussi de dommages cellulaires tels que des collagénases, des protéases et des protéines cationiques. La figure 6 résume ces différentes réactions successives.

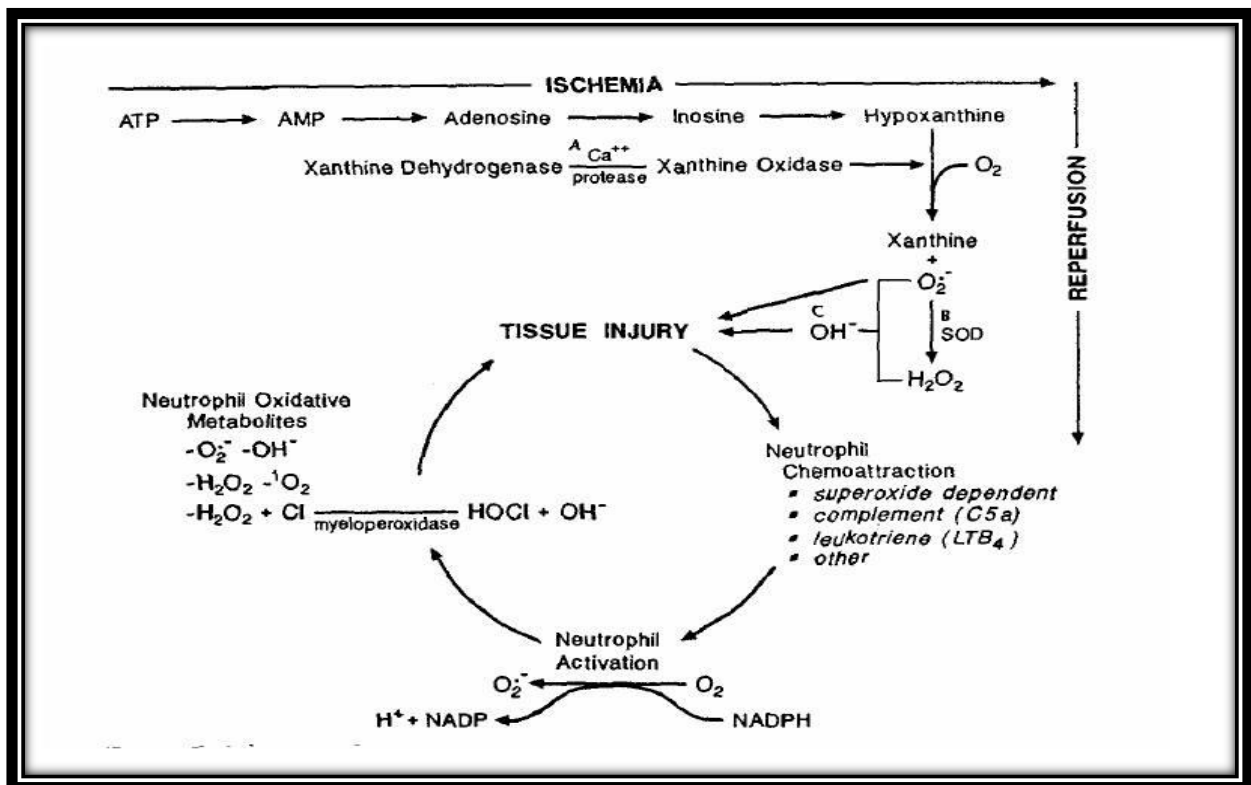


Figure 6 : Diagramme schématisé des mécanismes des dommages de la reperfusion et des sources des radicaux libres oxygénés (121).

Ces phénomènes n'ont pas lieu uniformément dans les portions lésées. Il a été montré que l'infiltration de la paroi par les granulocytes neutrophiles ainsi que la peroxydation des lipides membranaires étaient moins importantes dans les parties proximales et distales de l'intestin atteint (39).

Pour éviter au maximum ces dommages de reperfusion, il est nécessaire de réaliser une entérectomie lorsque l'ischémie subie par une portion intestinale a été trop sévère.

L'évaluation visuelle (principalement la couleur de la paroi intestinale), la palpation du pouls artériel et l'observation de la motricité intestinale sont les méthodes les plus usitées pour apprécier la viabilité du tube digestif (94). Les portions intestinales qui apparaissent noires ou rouge foncé lors de laparotomies semblent évidentes à retirer. Mais, il n'est parfois pas évident d'évaluer si l'intestin, alors qu'il apparaît macroscopiquement sain, ne va pas présenter lui aussi des dommages cellulaires de reperfusion par la suite. Lors de coliques, qu'elles soient dues à une obstruction, à une strangulation ou à des déplacements, il apparaît que les principales conséquences physiopathologiques soient les mêmes : on observe un arrêt du transit, une modification de la pression intra-luminale entraînant une modification de la perfusion menant à des phénomènes d'ischémie et de nécrose.

Associées à cette physiopathologie intestinale, on observe des répercussions sur l'organisme en général avec notamment des modifications du métabolisme de l'animal.

3. Modifications métaboliques dues au stress induit

Dans le cas d'un cheval nécessitant une correction chirurgicale de coliques, l'animal répond à un stress induit par la colique en elle-même mais aussi par le transport, la prise en charge dans la clinique (environnement inconnu), l'anesthésie et la chirurgie. Ce stress, réponse non spécifique de l'organisme, induit de profondes modifications sur le plan métabolique dues à des mécanismes complexes qui mènent à la libération de nombreuses hormones. Ce stress va influencer à la fois sur la synthèse (anabolisme) et la dégradation (catabolisme) des composés glucidiques, protidiques et lipidiques.

En effet, le stress agit sur le système nerveux central, ce qui entraîne la libération :

- de glucocorticoïdes par les corticosurrénales par l'intermédiaire de l'ACTH, secrété par l'adénohypophyse qui a été stimulée par la sécrétion de corticotropine par l'hypothalamus,
- des catécholamines (noradrénaline et adrénaline) par les médullosurrénales et par le système nerveux sympathique,
- des catécholamines et de la dopamine par le système catécholaminergique central.

La sécrétion de ces hormones induit une modification globale des métabolismes glucidique, protidique et lipidique.

3.1. Modifications du métabolisme glucidique

Les glucocorticostéroïdes sécrétés ont une action hyperglycémiant marquée similaire à une action anti-insuline. Ils stimulent la néoglucogenèse et la glycogénolyse hépatique et empêchent le glucose d'entrer dans les cellules.

L'adrénaline stimule la glycogénolyse dans les hépatocytes.

La noradrénaline stimule la sécrétion de l'hormone de croissance et diminue la sécrétion de l'insuline, entraînant une hyperglycémie.

Lors d'anesthésie associée à une chirurgie, une augmentation de l'activité bêta-adrénergique est observée, entraînant la libération de glucagon. Celui-ci favorise la néoglucogenèse et la protéolyse (97) et la glycogénolyse dans les cellules musculaires (105).

Les sécrétions hormonales induites par le stress et par l'anesthésie entraînent une hyperglycémie secondaire à la stimulation de la glycogénolyse et à la néoglucogénèse.

3.2. Modifications du métabolisme protidique

Les glucocorticostéroïdes favorisent le catabolisme des protides afin de produire des précurseurs à la néoglucogenèse, en utilisant les protéines du système digestif en premier lieu puis celles des fibres musculaires. Chez le cheval en colique, la réquisition des protéines du système digestif accélèrent davantage la mort cellulaire des entérocytes et donc les altérations fonctionnelles à ce niveau.

Le glucagon sécrété diminue les synthèses protéiques, notamment dans le foie (68).

3.3. Modifications du métabolisme lipidique

Les glucocorticostéroïdes ont une action indirecte sur le métabolisme lipidique. Ils diminuent la sensibilité des adipocytes à l'insuline et donc le glucose ne pénètre plus dans ces cellules, empêchant la lipogenèse. De plus, ils augmentent l'action lipolytique du glucagon.

De plus, les catécholamines stimulent directement la lipolyse. Il y a donc libération d'acides gras libres (AGL) et de glycérol dans le sang.

L'évolution des concentrations plasmatiques d'AGL au cours du temps a été mesurée sur des chevaux subissant une chirurgie laryngée en comparaison avec un lot témoin ayant été laissé à jeun. Après la chirurgie, une augmentation significative des taux sanguins d'AGL par rapport au lot témoin a été observée (105). La chirurgie à elle seule est donc à l'origine d'un stress conséquent, modifiant de façon importante le métabolisme lipidique.

Le stress induit donc un état hypermétabolique avec une consommation rapide des glucides, des protéides et des lipides par l'action des différentes hormones libérées. La maladie augmente donc les besoins en énergie et en matières azotées. Chez l'Homme, l'augmentation du besoin en énergie est de 25% lors de chirurgie abdominale mineure (123). De même que la colique induit des modifications métaboliques, elle altère aussi l'équilibre acido-basique de l'animal.

4. Modification de l'équilibre acido-basique

Peu d'études de l'incidence de la colique sur l'équilibre acido-basique, dans le compartiment sanguin ainsi que dans la lumière intestinale, ont été réalisées sur le cheval. Toutefois, il semble raisonnable d'affirmer que l'équilibre est rompu en faveur d'une acidose métabolique.

Même si cette acidose n'a pas été mesurée chez le cheval, les éléments physiopathologiques liés à la colique entraînent certainement une acidose métabolique d'origine multifactorielle.

D'une part, lors de dysmicrobisme, les bactéries lactiques prolifèrent dans l'intestin et leurs fermentations entraînent une augmentation de la production de lactates. Ces lactates passent la muqueuse intestinale et se retrouvent dans la circulation sanguine, entraînant une hyperlactatémie et donc une acidose métabolique.

D'autre part, en condition normale, l'énergie est produite par l'oxydation du glucose. Lors de colique, on observe une diminution de la perfusion tissulaire, une diminution de l'apport artériel en dioxygène (cf. Partie 1, 2.4). Dans ces conditions, cette oxydation est réduite au profit d'une production d'énergie par un mécanisme anaérobie tel que le cycle du lactate. Il y a donc une accumulation d'acide lactique dans les tissus, puis diffusion dans le sang, augmentant l'état d'hyperlactatémie (85).

Enfin, il a été noté précédemment (cf. Partie 1, 2.2) qu'il y avait des fuites ioniques dues à l'oedème intestinal dont une diffusion des ions bicarbonates et/ou chlorures dans la lumière intestinale lors d'atteinte distale de l'intestin. Ce phénomène entraîne directement une acidose métabolique.

5. Conséquences de l'anesthésie générale

Pour la correction chirurgicale de la colique, le cheval est sous anesthésie générale, en décubitus dorsal sur la table chirurgicale. Cette anesthésie, indispensable, a toutefois des conséquences délétères qu'il faudra par la suite prendre en compte. Elle induit aussi un stress chez l'animal,

car il est dans un environnement inconnu et sous l'emprise des molécules d'anesthésie en périodes per-opératoire et post-opératoire immédiate.

5.1. Conséquences du décubitus dorsal

Le cheval est animal lourd (poids moyen de 500 kg) et sa position en décubitus dorsal a des effets délétères sur la perfusion des tissus situés en dessous, simplement à cause de la gravité. Les viscères, composés de compartiments imposants comme le côlon ascendant et le caecum d'un volume moyen de 140 litres (6) à eux deux en conditions physiologiques, font pression sur le thorax, empêchant une ventilation correcte par l'animal malgré l'utilisation d'une machine d'anesthésie équipée d'un respirateur permettant une ventilation contrôlée. De plus, en colique, les intestins sont plus volumineux et plus lourds, ce qui amplifie la gêne respiratoire et diminue le retour veineux. On observe donc couramment en anesthésie une hypoxémie avec une acidose respiratoire (91) qui vient renforcer l'acidose métabolique due à la colique.

5.2. Conséquences des produits anesthésiques

Lors de l'anesthésie générale, les principales molécules utilisées sont les alpha2-agonistes (romifidine, détomidine et xylazine), la kétamine (dissociatif), le valium et l'isoflurane. Elles entraînent une dépression du système cardiovasculaire, se traduisant par une hypotension artérielle. Cette dernière est la cause d'un défaut de perfusion tissulaire de tous les organes, notamment du tube digestif, aggravant les phénomènes d'ischémie préexistant (cf. Partie 1, 2.4). De plus, l'hypotension artérielle est responsable notamment des myopathies au réveil, dues au manque de perfusion des tissus comprimés pendant la chirurgie (48).

Les alpha2-agonistes sont de plus responsables d'une modification de la motricité intestinale. La détomidine et l'association xylazine-butorphanol entraînent une diminution significative de la motricité duodénale pendant au moins une heure après leur administration (83).

6. Conséquences du jeûne

Le cheval en colique est mis à jeun dès la découverte de son inconfort. Cette mise à jeun se fait souvent en disposant un panier autour de son museau, empêchant toute prise alimentaire.

Cette mise à jeun est poursuivie jusqu'à disparition du trouble et reprise du transit en cas de colique gérée médicalement. Par contre, dans le cas des coliques chirurgicales, le cheval est maintenu à jeun jusqu'à l'opération et dans les premières heures de la période post-opératoire. Cette mise à jeun est indispensable, elle a pour but de ne pas aggraver la colique par un ajout de matières dans l'intestin, mais ce jeûne prolongé implique d'autres conséquences qu'il ne faut pas ignorer.

6.1. Modifications de la motricité intestinale

La motricité intestinale peut être mesurée par l'activité myoélectrique des différents segments intestinaux. Avant de présenter les modifications induites par un jeûne prolongé, nous allons présenter l'activité myoélectrique des différents segments intestinaux, chez le cheval.

Lorsque le cheval est à jeun (période interdigestive), l'activité électrique de son intestin grêle se compose, comme tout animal monogastrique, d'un complexe myoélectrique migrant qui se scinde en 3 phases qui se succèdent dans le temps et dans l'espace, avec :

- Phase 1 : absence d'activité myoélectrique qui correspond au repos de l'intestin.
- Phase 2 : salves de pics d'activité irrégulières qui correspondent à une activité de mélange du contenu digestif favorisant l'absorption.
- Phase 3 : salves de pics d'activité régulières qui correspondent à une activité de balayage faisant transiter les résidus intestinaux vers l'aval (130).

Après le repas, l'activité électrique de l'intestin grêle cesse d'être composée de complexes myoélectriques migrants pendant quelques heures (généralement deux à trois heures) et est formée uniquement de pics d'activité similaires à la Phase 2. Puis les complexes myoélectriques migrants sont rétablis progressivement après ces deux à trois heures (130).

De même, entre deux repas (période interdigestive), l'activité électrique du caecum est formée de quatre types d'activité, appelés « motifs », qui parcourent le caecum dans différentes directions.

L'anatomie et la topographie du caecum sont rappelées dans la figure 7.

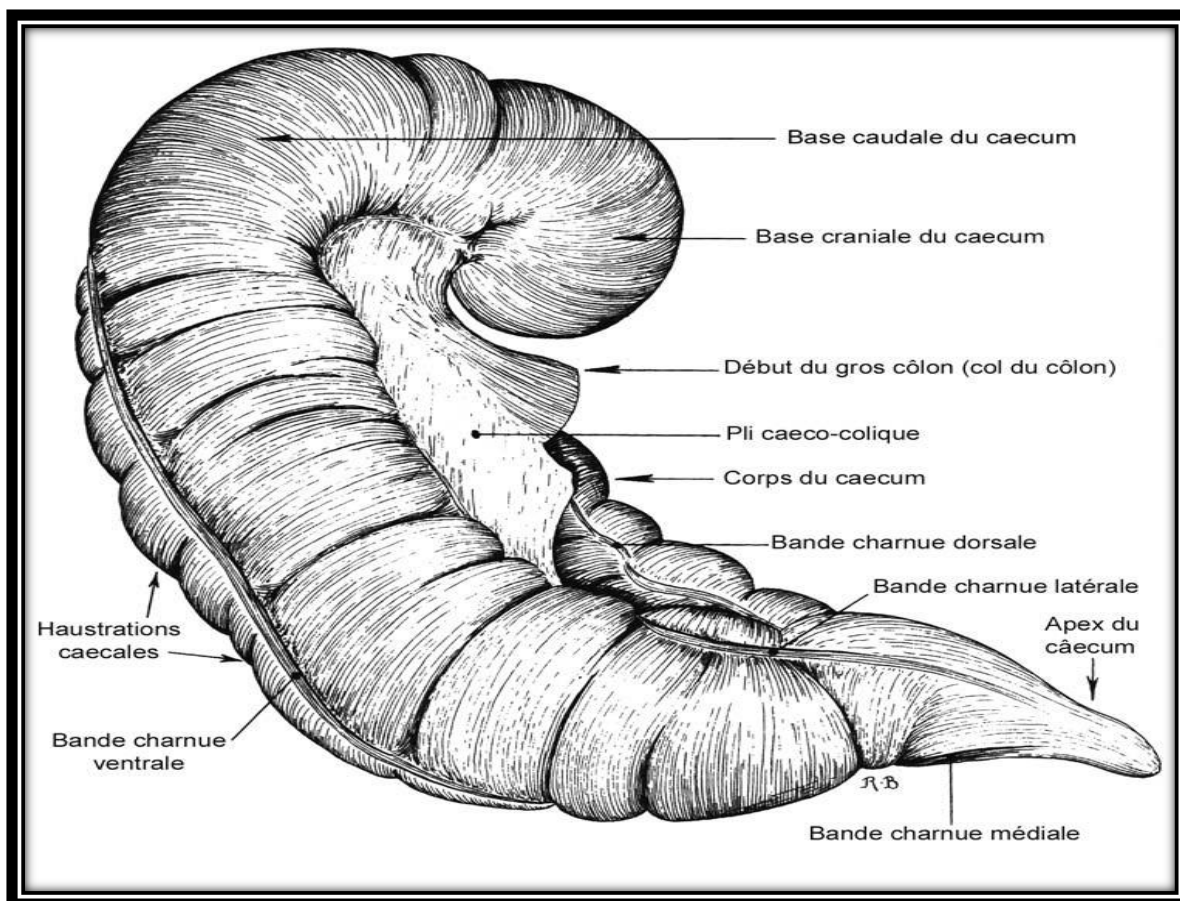


Figure 7 : Caecum du cheval (vue caudo-latérale droite après vidange et insufflation modérée) (6)

Les différents motifs électriques sont :

- **Motif I** : salves de pics allant de l'apex à la base crâniale du caecum,
- **Motif II** : salves de pics allant de la base caudale à l'apex du caecum,
- **Motif III** : salves de pics allant de la base crâniale à l'apex du caecum,
- **Motif IV** : potentiel d'action allant de l'apex jusqu'au côlon ventral droit en passant par la base du caecum et l'orifice caeco-colique correspondant à des contractions rétrogrades.

En période interdigestive, le motif IV est souvent précédé ou suivi par les motifs I ou II.

L'ensemble de ces séquences récurrentes forme le complexe myoélectrique caecal.

Chez le cheval à jeun, on observe une à deux contractions base-apex (Motifs II et III) et deux à trois contractions apex-base (Motif I) toutes les dix minutes (131).

L'activité électrique du caecum est coordonnée à celle de l'iléon et à celle du côlon. L'arrivée d'un complexe myoélectrique migrant de l'iléon déclenche l'enchaînement de motifs II et III du caecum, à l'origine du dispersement du chyme dans le caecum. De même, le côlon ventral

droit à une activité électrique en rapport avec le caecum étant donné que le motif IV s'étend jusqu'au côlon ventral droit (131).

Chez des poneys mis à jeun de façon prolongée (24 heures), plusieurs de ces activités myoélectriques sont modifiées (106) : on observe une diminution de la fréquence de l'intégralité du complexe de potentiel d'action migrant de l'iléon, du motif III et du motif IV du caecum.

De plus, le jeûne prolongé entraîne une diminution de l'amplitude du complexe myoélectrique caecal. Lorsque les poneys sont réalimentés, les fréquences de différents motifs électriques tels que le motif IV du caecum augmentent à nouveau mais ne reviennent pas au niveau initial observé lors de périodes séparant deux repas pendant la durée de l'expérience(106).

Le jeûne prolongé entraîne donc une diminution de l'activité myoélectrique de ces trois segments intestinaux et donc de la motricité intestinale qui rétrocede partiellement avec une réalimentation. Cette diminution de la vitesse du transit lié au jeûne se rajoute à celle due à la colique.

6.2. Modifications du métabolisme et des paramètres biochimiques

Une expérience a été réalisée sur quatre poneys afin de déterminer l'incidence d'un jeûne sur différents paramètres biochimiques (5). Ils ont donc été privés de nourriture pendant neuf jours avec néanmoins un accès libre à l'eau. Une prise de sang quotidienne a été réalisée avant le début du jeûne, tous les jours du jeûne et tous les deux jours pendant les six jours suivants. Un suivi des concentrations plasmatiques a donc pu être réalisé pour différents paramètres biochimiques dont une partie est présentée dans les graphiques de la figure 8.

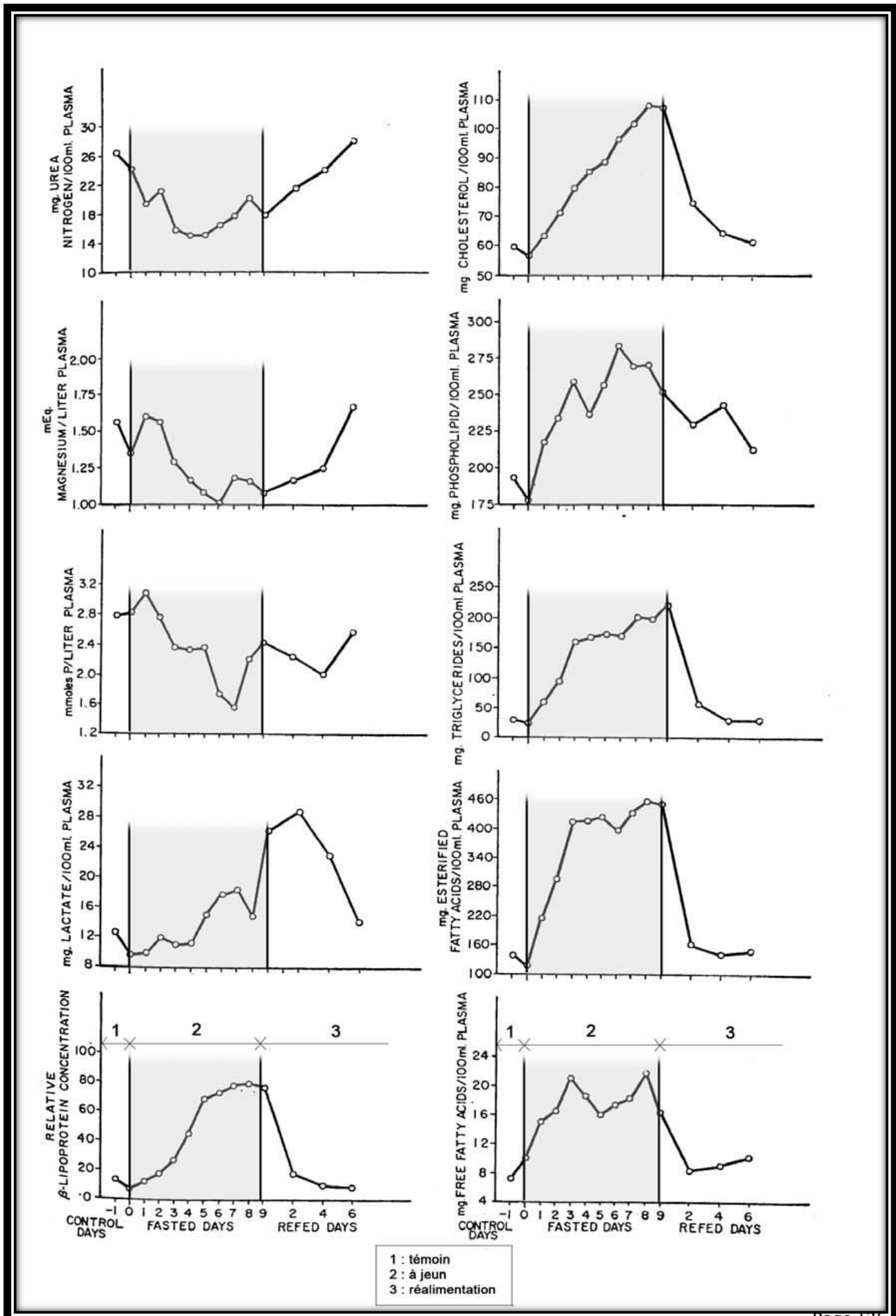


Figure 8 : Evolution de certains paramètres biochimiques de quatre poneys durant une période de contrôle, de jeûne et de réalimentation (5).

Les concentrations plasmatiques du glucose, des protéines totales, de l'albumine, des alpha et béta-globulines, des alpha2-lipoprotéines, des Alanine TransAminases (ASAT), des Créatine Phospho-Kinases (CPK) ne sont pas modifiées significativement par le jeûne.

Par contre, une augmentation des valeurs plasmatiques du cholestérol, des phospholipides, des acides gras libres et estérifiés, des triglycérides, du pyruvate, du lactate, des béta-lipoprotéines et des alpha1-globulines est observée. Les valeurs mesurées pour l'urée, le magnésium et le phosphore diminuent tout au long du jeûne.

Toutes ces valeurs sont revenues à leur niveau initial au 6ème jour de la réalimentation.

Il est intéressant de noter que lorsque les réserves glycogéniques du foie sont épuisées, en 24 à 48 h, il y a une rapide augmentation des paramètres tels que les acides gras et le cholestérol, témoins de la lipomobilisation. En effet, lorsque les réserves glycogéniques sont épuisées, l'organisme va puiser dans ses réserves lipidiques (adipocytes) et protidiques (système digestif et muscles à court terme) afin de produire l'énergie nécessaire. Chez le cheval, il n'a pas d'augmentation des ASAT et CPK malgré la mobilisation des protéines musculaires pour fournir des substrats pour la néoglucogenèse. On peut supposer que le turn-over des protéines réduit à son minimum peut être responsable de la lente décroissance de l'urée pendant le jeûne. Ceci est différent chez d'autres espèces, telles que le chat, où il n'y a pas d'adaptation du cycle de l'urée et où la CPK est un excellent marqueur du jeûne (5).

Les modifications du métabolisme observées lors de cette expérience (5) sont dues à une modification des sécrétions hormonales (cf. Partie 1, 3), telles qu'une diminution de production d'insuline, de synthèse de tri-iodothyronine (T3) avec une augmentation de la synthèse de glucagon et de glucocorticoïdes, créant une relative résistance à l'insuline.

Lors de cette expérience, il a pu aussi être noté que la prise d'eau volontaire diminuait lors du jeûne. Pourtant les poneys parviennent à maintenir leur hydratation, en concentrant leurs urines tout d'abord et en diminuant la composition hydrique de leurs fèces.

Les modifications du métabolisme à jeun s'associent à celles causées par le stress, (Cf. Partie 1, 3) et entraînent un catabolisme lipidique et protidique.

6.3. Modifications des défenses de l'hôte

Il a été montré qu'un apport insuffisant en protéines et en énergie avait des effets nocifs sur le système immunitaire chez l'Homme et chez les animaux de laboratoire. En effet, il y a une diminution :

- de la production des anticorps (70) et des protéines du complément (117),

- de la réponse immunitaire à médiation cellulaire (80, 119),
- du chemotaxis (24) et de l'activité bactéricide (112) des granulocytes neutrophiles (GNN).

Chez les chevaux, une expérience a été menée pour déterminer l'effet d'un jeûne à court terme (cinq jours) sur le système immunitaire (89). Une prise de sang journalière a été réalisée trois jours avant la mise à jeun (J0 à J2), puis les cinq jours du jeûne (J3 à J7) puis les trois jours suivants (J8 à J10). La numération-formule sanguine ainsi que la capacité des granulocytes neutrophiles à phagocyter des levures ont été déterminées. Des test intradermiques ont été réalisés à J0, J7 et J10 afin de tester l'hypersensibilité de type III ou réaction d'Arthus qui met en jeu principalement les anticorps, les protéines du complément et les granulocytes neutrophiles.

Le nombre de lymphocytes a chuté d'un tiers pendant la période de jeûne mais est revenu à la valeur initiale lorsque les chevaux étaient réalimentés (cf. figure 9).

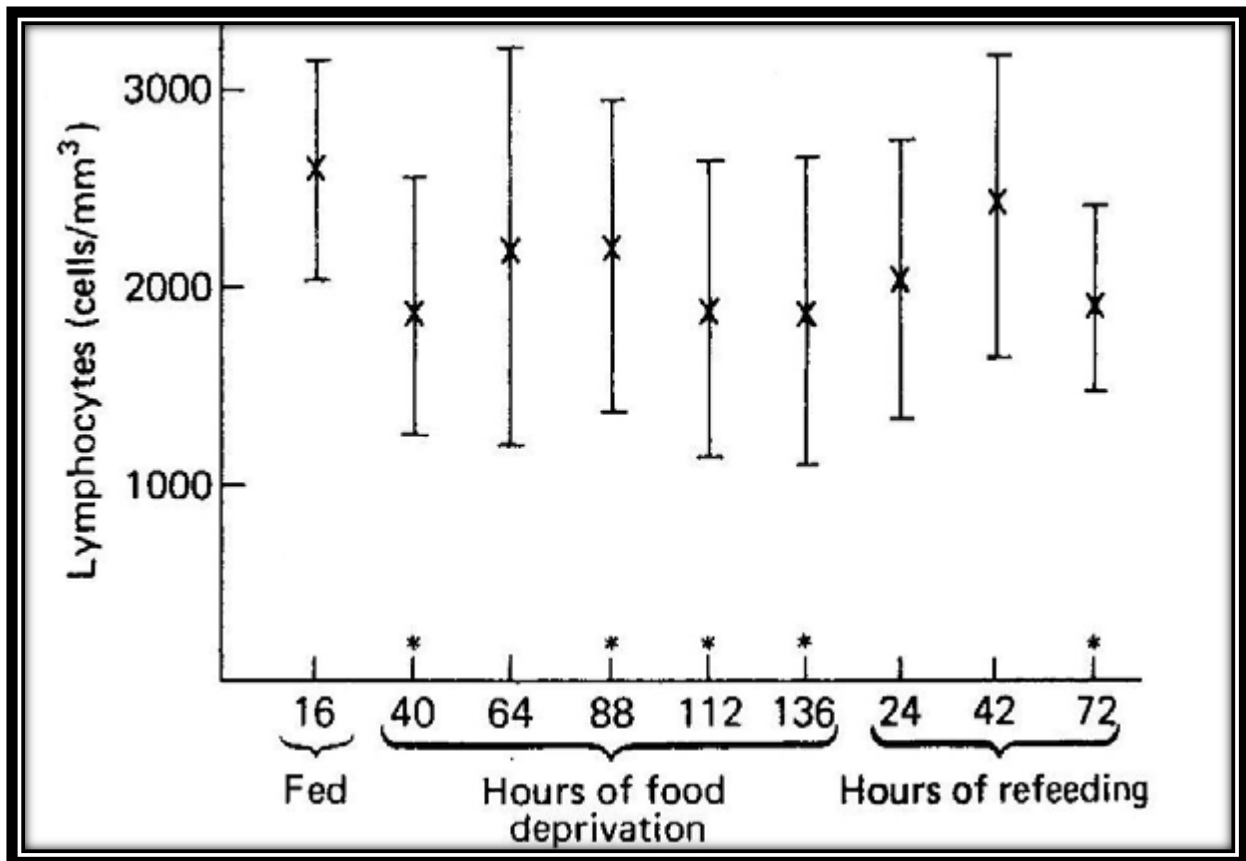


Figure 9 : : Variation du nombre de lymphocytes de 5 chevaux durant une période de contrôle, de jeûne et de réalimentation. Les valeurs marquées d'un astérisque sont significativement différentes de celles obtenue pendant la période de contrôle ($p < 0.05$)⁽⁸⁹⁾

Par contre, le nombre de granulocytes neutrophiles matures et immatures est resté inchangé durant l'expérience, mais leur capacité à phagocyter les levures a diminué pendant le jeûne, le nombre de GNN phagocytant sur le nombre de GNN total passe de 97% à 78 % après 5 jours de jeûne (cf. figure 10).

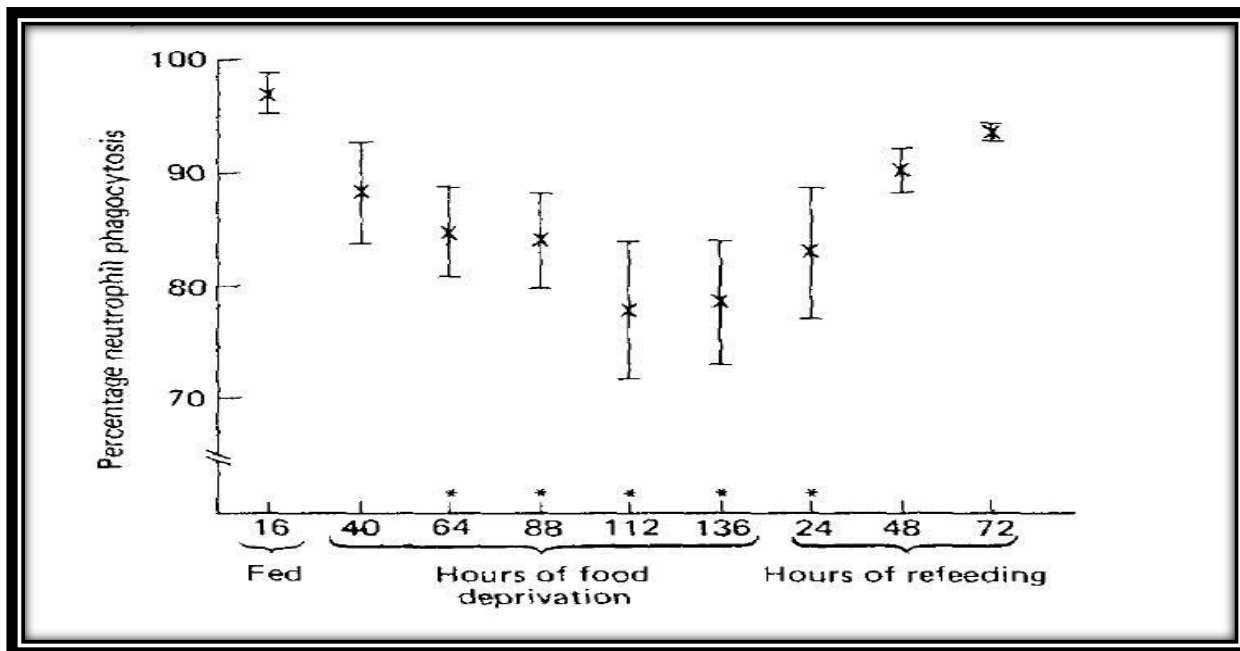


Figure 10 : Variation du pourcentage de granulocytes neutrophiles phagocytant des levures après 20minutes sur 4 chevaux, durant une période de contrôle, de jeûne et de réalimentation. Les valeurs marquées d'un astérisque sont significativement différentes de celles obtenue pendant la période de contrôle ($p < 0.05$)⁽⁸⁹⁾

Il a aussi été décrit une diminution significative de la réaction cutanée au test intradermique impliquant une diminution de la réaction d'Arthus.

Il est intéressant de remarquer que les protéines du complément interviennent à la fois dans la phagocytose des GNN par l'opsonisation des antigènes et dans la réaction d'Arthus. Il est donc probable que le jeûne entraîne une diminution de la synthèse de ces protéines, partiellement à l'origine de la diminution de la réponse immunitaire.

De plus, il a été montré, chez l'Homme (119) et chez les animaux de laboratoire (38, 64, 146) que c'est le manque de protéines qui est à l'origine de la baisse de la réponse immunitaire à médiations immune et cellulaire et donc de la plus grande susceptibilité aux infections virales et bactériennes.

Ainsi un statut nutritionnel correct de l'animal est important pour l'induction et le développement optimal de la réponse immunitaire (70). Si le cheval n'est pas en bon état lors

de l'apparition de coliques, sa réponse immunitaire face aux bactéries pathogènes de l'intestin et à l'intervention chirurgicale sera donc moins efficace que celle d'un cheval avec un état corporel satisfaisant. Il sera donc encore plus important de réalimenter le cheval mal nourri au plus tôt afin de renforcer son système immunitaire.

6.4. Modifications de l'intégrité de la muqueuse

Une des conséquences du jeûne est la perturbation de l'intégrité de la muqueuse. En effet, le nombre ainsi que la hauteur des villosités intestinales sont diminués et les systèmes de jonctions serrées entérocytaires sont désorganisés (109). La muqueuse intestinale perd alors sa capacité à jouer le rôle de barrière et sa perméabilité est altérée. Or, lors de colique, on observe une prolifération des bactéries pathogènes dans les portions intestinales ischémiées, voire nécrosées. Ces bactéries produisent des toxines et lorsque la perméabilité de la muqueuse intestinale a perdu de sa fonctionnalité, ces toxines diffusent à travers la paroi intestinale pour gagner la circulation sanguine, à l'origine d'une endotoxémie. Cette endotoxémie a des conséquences graves avec notamment une dépression cardio-vasculaire pouvant aller jusqu'au choc. Les endotoxines stimulent l'activité des phospholipases A2 et C, à l'origine de la production d'acide arachidonique, et ces composés sont à l'origine de plusieurs cascades de réaction qui ont pour conséquences une modification de la perméabilité vasculaire, une augmentation de l'aggrégation plaquettaire, une vasoconstriction et une vasodilatation (cf. figure 11).

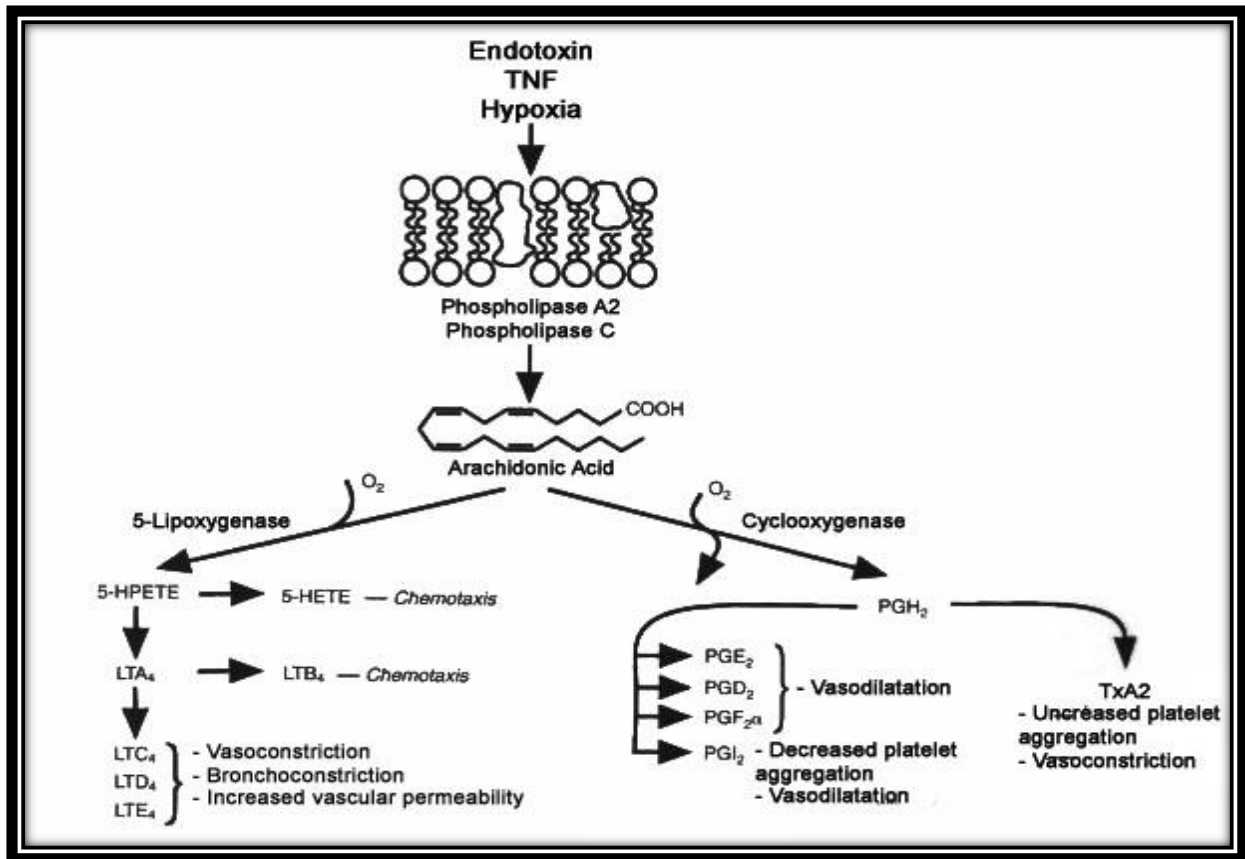


Figure 11 : Diagramme schématisé de l'action de l'endotoxine sur le système cardio-vasculaire (101).

Lors de colique, la portion intestinale atteinte est oedématisée, ischémique, voire dans certains cas nécrosée. Il convient alors de réaliser une entérectomie pour ne conserver que les tissus viables et limiter au possible les lésions dues à la reperfusion.

Le cheval en post-opération de colique est à jeun, dans un état catabolique où il use rapidement ses réserves en énergie, utilise les protéines de son système digestif et de sa masse musculaire ainsi que ses réserves lipidiques pour la production de l'énergie qui lui est nécessaire. Il est donc important de lui donner un support nutritionnel le plus tôt possible afin de limiter l'utilisation de ses réserves, la perte de poids et de lui permettre de renforcer ses défenses immunitaires et donc d'améliorer ses capacités de guérison et de cicatrisation, notamment celle de la muqueuse intestinale, pour éviter au mieux des complications telle que l'endotoxémie ou la septicémie. Aussi, comment et au moyen de quels aliments peut-on réalimenter le cheval après une chirurgie digestive ?

Nous détaillerons tout d'abord les différentes voies possibles pour cette réalimentation : la voie entérale et la voie parentérale, puis nous établirons que l'apport nutritionnel doit être adapté aux besoins du cheval mais aussi aux modifications de ses capacités digestives.

Chapitre III

DIAGNOSTIC DES DIFFERENTES CAUSES DE COLIQUES

1. CLASSIFICATION :

Il n'existe pas de classification des coliques chez le cheval commune à l'ensemble des auteurs. La classification peut ainsi être abordée sous différents angles.

- Classification selon l'anomalie fonctionnelle et la lésion [72, 65, 8].

Coliques Obstructives	Non étranglées : Impaction Obstruction ou occlusion par un corps étranger Déplacement simple du gros intestin Sténoses acquises ou congénitales
	Etranglées : Torsions intestinales Intussusception Hernies externes ou internes
Coliques non obstructives	Infarctissement sans strangulation
Entérites	Infectieuses ou inflammatoires
Péritonites	
Ulcérations	
Coliques idiopathiques	Coliques spasmodiques
	Tympanisme
Coliques non digestives	D'origine utérine, urinaire, pulmonaire...

Tableau 3 : Classification des coliques selon l'anomalie fonctionnelle et la lésion

- Classification selon la localisation anatomique de la lésion [20] : il suffit alors de rajouter la partie de l'anatomie atteinte avant de préciser le type d'anomalie l'atteignant. On aboutit à une classification par organe : estomac, intestin grêle, caecum, colon, petit colon, et autres organes abdominaux, puis par anomalie fonctionnelle.
- Classification selon le mode de fonctionnement provoquant les coliques [71].

Mode de fonctionnement	Type de colique
Digestif	<p><i>Coliques spasmodiques</i></p> <p><i>Coliques paralysantes : iléus</i></p> <p><i>Coliques tympaniques</i></p> <p><i>Surcharge</i></p> <p><i>Dysautonomie</i></p>
Mécanique	<p><i>Strangulation</i> : incarceration de l'intestin grêle, torsion du côlon</p> <p><i>Déplacement du côlon</i> : à gauche, à droite, rétroflexion</p> <p><i>Invagination</i> : intestin grêle ou caecum</p> <p><i>Thrombo-embolie</i></p>
Inflammatoire	<i>Entérite proximale</i>
Autres	<p><i>Grass Disease</i></p> <p><i>Coliques non intestinales</i> : atteignant d'autres organes : utérus, ovaires, foie, reins, tumeurs, thrombose dans l'artère iliaque ou fémorale.</p>

Tableau 4 : Classification selon le mode de fonctionnement des coliques

• **Classification selon la maladie induisant les coliques [73].**

Classification	Type de maladie	Cause possible	
ILEUS	Spasme	Inconnue	
	Obstruction intraluminaire :	Impaction	Alimentation
		Flatulences	Excès de fermentation
		Masse occlusive	Corps étranger
	Iléus paralytique :	Stase	Déséquilibre électrolytique
Augmentation du tonus intestinal		Réponse sympathomimétique	

	Déplacement, strangulation	Hernie inguinale	Prédisposition anatomique
		Volvulus du gros colon	Mobilité anormale
INFLAMMATION	Entérite	Thromboembolique	Artérite vermineuse
		Colite	Salmonelle
		Abcès	Streptococcus equi
		Toxines	Cantharides
ULCERES	Gastriques	Squameux	Stress
		Glandulaires	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
	Intestinaux		
	Colite dorsale		
FAUSSES COLIQUES	Gestation		Contractions utérines
	Myosite		Exercice
	Maladie du foie		Plantes toxiques
	Vessie / Rein		Atonie de la vessie
	Pleurite		Pneumonie
	Psychogène		Vice

Selon la maladie, on peut également classer les coliques par maladie congénitale, métabolique, toxique, néoplasique, infectieuse, mais cela paraît peu évocateur des symptômes perçus par le vétérinaire praticien.

· Afin d'expliquer chaque type de colique, nous allons garder la classification selon l'anomalie fonctionnelle et la lésion, séparée ensuite selon l'organe atteint [74].

2. DIAGNOSTIC :

2.1 Coliques non obstructives :

Ce sont les coliques spasmodiques, paralytiques (iléus sans obstruction), ou de fermentation. Le plus souvent, l'animal est en bon état général et la douleur rétrocede à un traitement antispasmodique et antalgique léger. La palpation transrectale ne permet pas toujours de palper une anomalie particulière (lors de spasmes par exemple) ou bien permet de palper une distension gazeuse modérée concernant le caecum ou le gros colon.

2.2 Obstruction non étranglée :

Les obstructions non étranglées sont dues à un blocage de la lumière intestinale, par du tympanisme, une stase (alimentaire ou par corps étranger), un abcès ou une tumeur. Afin de rendre le diagnostic plus facile, leur étude portera selon l'organe atteint.

· Estomac : [79]

◆ Les obstructions de l'estomac sont assez rares, le plus souvent dues à une stase et à une fermentation du contenu stomacal, qui provoque la production de gaz et la dilatation de l'estomac. La cause principale est une ingestion excessive et trop rapide de granulés ou de certaines plantes toxiques. Le diagnostic se fait par sondage naso-gastrique permettant une vidange complète de l'estomac.

L'animal peut être très douloureux, mais la mortalité reste faible (sauf cas de rupture gastrique si la vidange n'a pas été complète ou prise assez tôt).

Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'impaction de l'estomac : les ulcères gastriques (qui diminuent la faculté de vidange stomacale), et plus rarement, la sténose du pylore, le carcinome gastrique (mais rarement associé à des coliques, plutôt à un syndrome d'amaigrissement), ou les larves de Gastérophiles.

· Intestin grêle :

◆ Obstruction duodénale :

Elle est assez rare en tant qu'entité spécifique, et apparaît plutôt secondairement à un déplacement du colon. Une obstruction peut cependant être due à une impaction par des trichobézoars ou par une litière spéciale (nombreux cas d'impaction par de la paille de lin par exemple).

◆ **Ulcères duodénaux :**

Une ulcération de la paroi du duodénum peut ralentir le transit et causer une obstruction, en provoquant une striction de la lumière à ce niveau. La cause est inconnue (sans doute à relier aux ulcères gastriques) et le diagnostic difficile.

◆ **Impaction de l'iléon :**

Plus fréquente, l'impaction de l'iléon peut être due à une impaction alimentaire au niveau de la valvule iléo-caecale, avec des fibres très fines comme celles du foin de type « Bermuda Grass » aux Etats-Unis. Les larves de ténia, se situant au niveau de cette valvule, ainsi que les Ascaris tués par un vermifuge récent et puissant, provoquent des obstructions à ce niveau. Il existe également des hypertrophies musculaires de l'iléon, de cause inconnue, découvertes à l'autopsie. Elles peuvent être une cause de coliques, mais difficilement diagnosticable avant une laparotomie exploratrice ou une autopsie.

L'impaction de l'iléon peut se diagnostiquer par palpation transrectale, en palpant l'iléon dur au toucher à droite en avant du caecum, souvent associé à la présence d'anses d'intestin grêle distendues.

◆ **Adhérences :**

Elles apparaissent suite à une intervention chirurgicale précédente ou suite à l'apparition de lésions, et relient un morceau du tractus à un autre bout du tractus intestinale, ou bien aux anneaux inguinaux (suite à une cryptorchidectomie par exemple), à une anastomose... Le diagnostic est difficile et le taux de mortalité augmente d'autant plus que la formation de l'adhérence est récente.

◆ **Tumeurs :**

Elles sont beaucoup plus rares. Des tumeurs bénignes existent, comme les lipomes, que nous évoquons par la suite. Autrement, les types de cancer reportés sont le lymphosarcome digestif et le leiomyosarcome. Là encore, le diagnostic est difficile sans laparotomie. Une paracentèse abdominale peut tout de même révéler la présence de cellules tumorales, lors de tumeurs exfoliatives.

◆ **Abcès abdominal :**

Ils sont dus à une infection générale provoquée par des bactéries comme Streptococcus equi et Rhodococcus equi. Dans ces cas-là, des symptômes plus généraux sont présents.

◆ **Autres causes d'obstruction non étranglée de l'intestin grêle :**

Des affections congénitales, comme la persistance du diverticule de Meckel, des hématomes concernant la paroi intestinale, ou encore les entérites éosinophiliques, peuvent provoquer des obstructions non étranglée mécaniquement ou par ralentissement du transit.

· **Caecum : [5]**

◆ **Obstruction :**

Elle est le plus souvent due à une alimentation trop sèche qui diminue la motilité caecale.

◆ **Dysmotilité caecale :**

Elle correspond à un défaut de motilité entre le caecum, l'orifice caeco-colique, et le colon ventral droit. Elle a été décrite comme cause d'impaction du caecum. Cependant, la capacité de rétablir une motilité digestive normale, par le traitement médical comme par le traitement chirurgical, indique que ceci concerne un faible nombre d'impactions du caecum. La principale conséquence est malheureusement la rupture du caecum [19].

◆ **Tympanisme :**

Le caecum est alors distendu par du gaz, suite à une ingestion d'aliments trop fermentescibles, ou non digérés par l'intestin grêle auparavant.

· **Gros colon : [5]**

◆ **Obstruction :**

L'impaction alimentaire est très fréquente, avec une obstruction se produisant au niveau de la courbure pelvienne. En effet, à ce niveau se produit un rétrécissement anatomique du diamètre du colon favorisant la stase. Les causes les plus courantes sont un changement alimentaire et une déshydratation du contenu colique, l'ingestion d'eau glacée, la déshydratation suite à un exercice trop intensif, la parasitisme, la dentition... Le problème primaire peut se situer au niveau du colon dorsal droit ou du colon transverse.

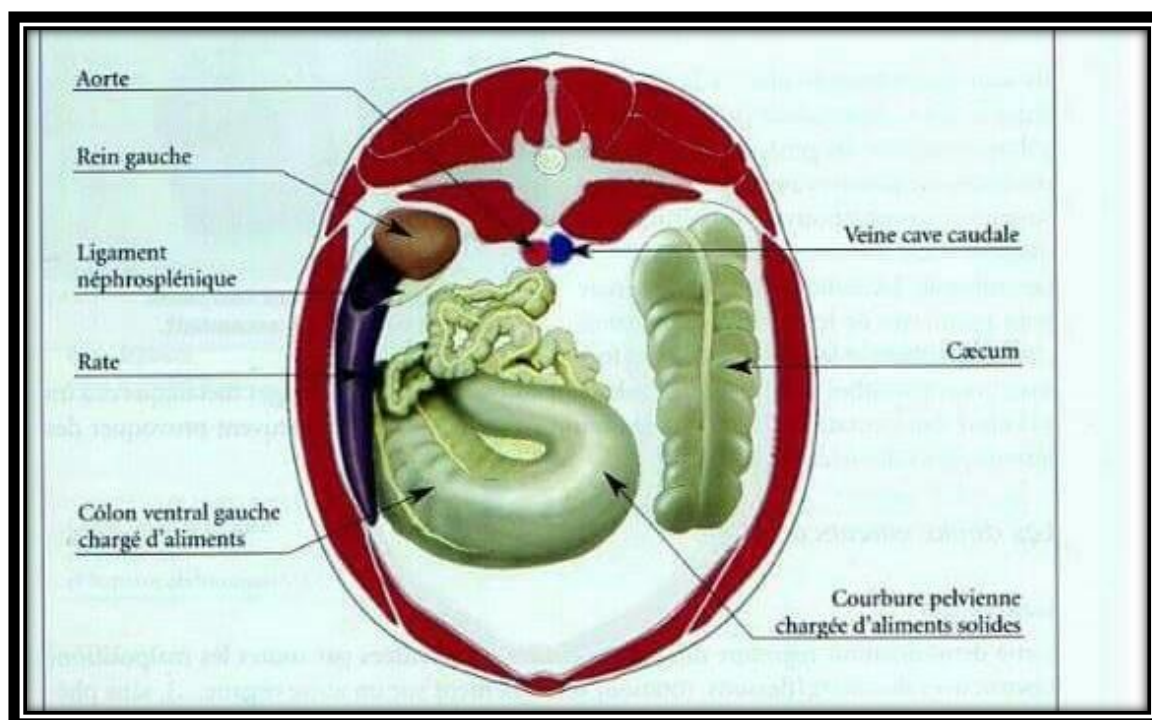


Figure 12 : Palpation transrectale typique d'une impaction de la courbure pelvienne (d'après P.Cirier, 2004, les schémas sont de E. Josié, spécialiste de la courbure pelvienne (d'après P.Cirier,2004, les schémas sont de E. Josie , spécialiste de l'illustration médicale et scientifique [8]

L'ingestion de sable provoque également des obstructions du gros colon.

Elle arrive suite à une administration de nourriture directement sur un sol sableux, ou suite à du pica, le plus souvent dans des régions où le sol est sableux, comme la Floride et la Californie aux Etats-Unis, ou les régions sèches dans le Sud de la France. En général, cela peut se produire sur n'importe quel cheval ayant accès à un paddock en sable et sans herbe ou alimentation à disposition.

La présence d'entérolithes ou de trichobézoars dans la lumière du colon provoque également des obstructions. Les bézoars sont formés de matière végétale, de crins... et les entérolithes sont des concrétions intestinales de phosphates ammoniaco-magnésiens (PAM ou struvites) [78]. Ils peuvent être palpables par voie transrectale, ou sont des découvertes de laparotomie ou d'autopsie.

◆ **Tympanisme :**

Ils sont associés aux déplacements du colon (l'un précède l'autre mais on n'en connaît pas encore la chronologie exacte). Il arrive par lui-même ou suite à une impaction. Quelques causes spécifiques sont connues : une thérapie à l'atropine ou à la morphine (à moyen et long terme

pour cette dernière), l'hypocalcémie aiguë, des malformations congénitales comme l'aplasie intestinale congénitale, ou l'absence de plexus mésentérique chez le foal de race Paint.

♦ **Déplacements [5] :**

Ce sont des obstructions extra-luminales dues à une motilité anormale du colon qui vient se placer en position anormale dans la cavité abdominale. Le plus fréquent est le déplacement du colon à gauche, avec parfois un passage dans l'espace néphrosplénique entre le rein et la rate, par-dessus le ligament néphrosplénique. Ce type de déplacement est appelé entrappement (ou incarceration) néphrosplénique.

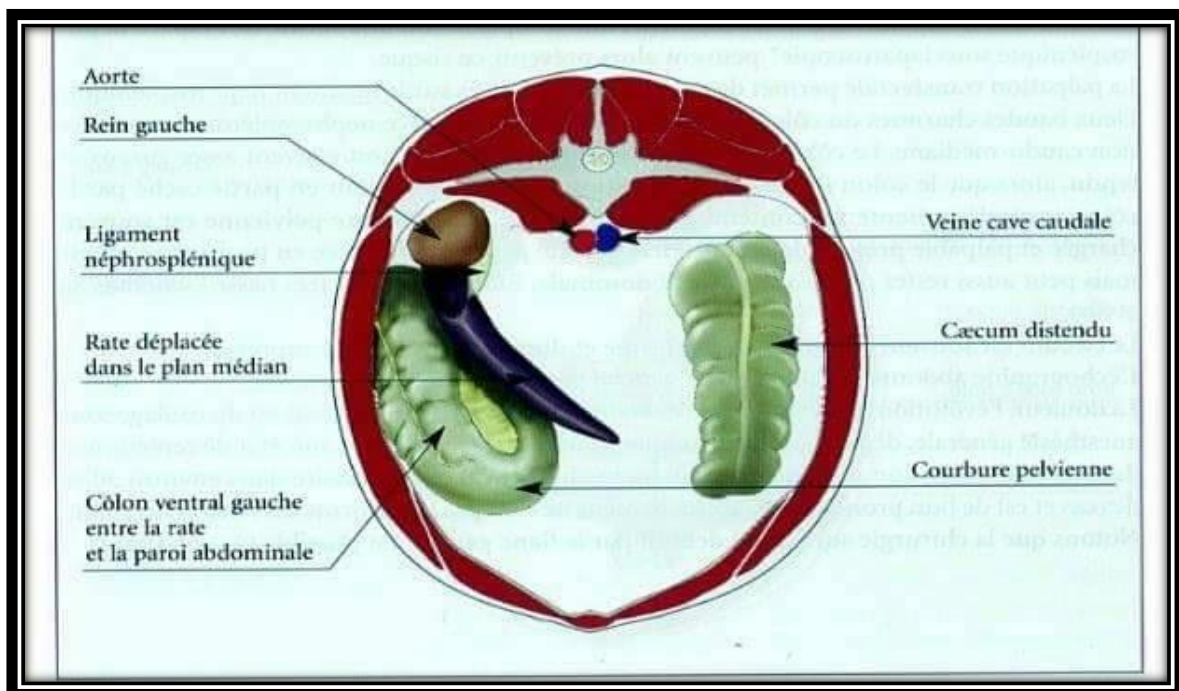


Figure 13 : Palpation transrectale typique d'un déplacement à gauche du colon (d'après P.Cirier, 2004)

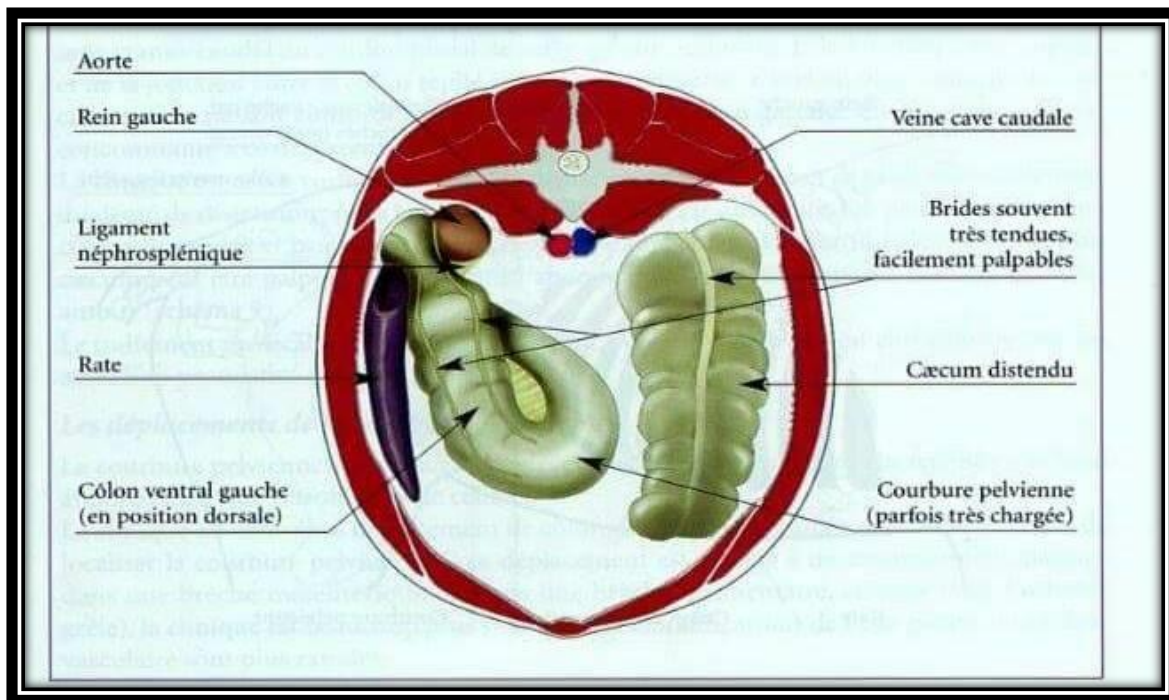


Figure 14 : : Palpation transrectale typique d'un entrappement néphrosplénique (d'après P. Cirier, 2004)

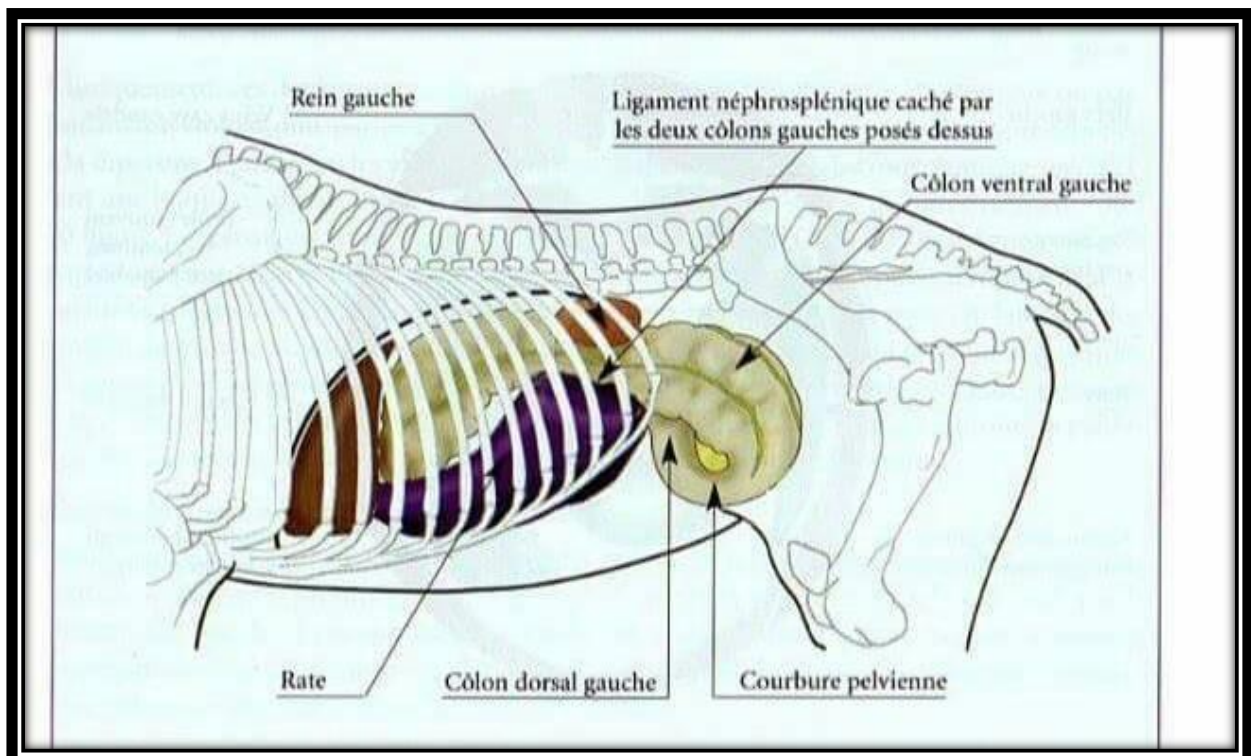


Figure 15 : vue laterale gauche de la topographie abdominale lors d'un accrochement nephrosplénique (d'après P. Cirier,2004)

L'autre type de déplacement est le déplacement à droite du colon, par rétroflexion autour du caecum.

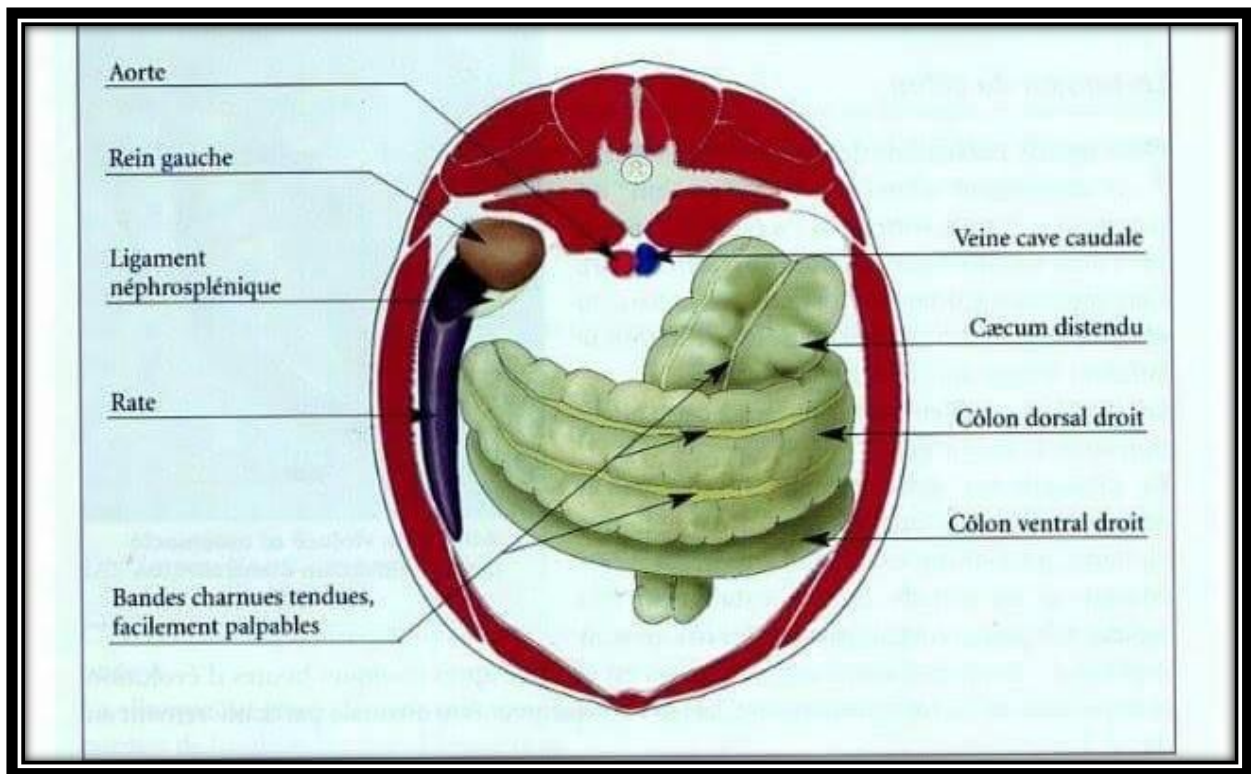


Figure 16 : Palpation transrectale typique d'un déplacement du colon à droite (d'après P. Cirier, 2004)

Remarque : il semble qu'une erreur soit survenue sur la légende du schéma : il faut en réalité inverser le colon dorsal droit et le colon ventral droit.

Petit colon :

- ◆ L'obstruction du petit colon est due à la présence de fécalithes, de phytobézoars ou d'entérolithes. A la palpation transrectale, le petit colon paraît beaucoup plus dur ou impacté comme le gros colon.
- ◆ L'obstruction du rectum est plus rare. La forme la plus fréquente est l'impaction par le méconium chez le poulain nouveau-né, mais elle peut aussi arriver suite à une impaction extensive du petit colon, à une fistule rectovaginale, à une lacération rectale (provoquant la rétention fécale par douleur), à un prolapsus rectal, ou encore à un leiomyosarcome.

2.3 Obstruction étranglée :

L'obstruction étranglée est une constriction vasculaire externe associée à un blocage simultané de la lumière intestinale. Ce type de colique présente le plus fort taux de mortalité

(75%). Le diagnostic se fait à la palpation transrectale associée à des symptômes violents et à une paracentèse séro-hémorragique à hémorragique.

• **Estomac :**

♦ Il n'existe pas de véritable obstruction étranglée de l'estomac chez le cheval.

En effet, même quand le cardia est en rotation ou plissé dans la distension stomacale, il n'y a pas de véritable étranglement de la vascularisation.

• **Intestin grêle**

Les causes de strangulation de l'intestin grêle associée à une atteinte vasculaire sont multiples : hernie, volvulus, invagination. Elles peuvent être rapidement fatales et nécessitent le plus souvent une intervention chirurgicale. La cause spécifique de nombreux déplacements reste actuellement inconnue, sauf pour le volvulus autour d'un lipome péritonéal présent le plus souvent chez les chevaux âgés de plus de 12 ans, ou les anomalies congénitales et les troubles de la motilité dus aux impactions par les *Ascaris* chez les jeunes chevaux.

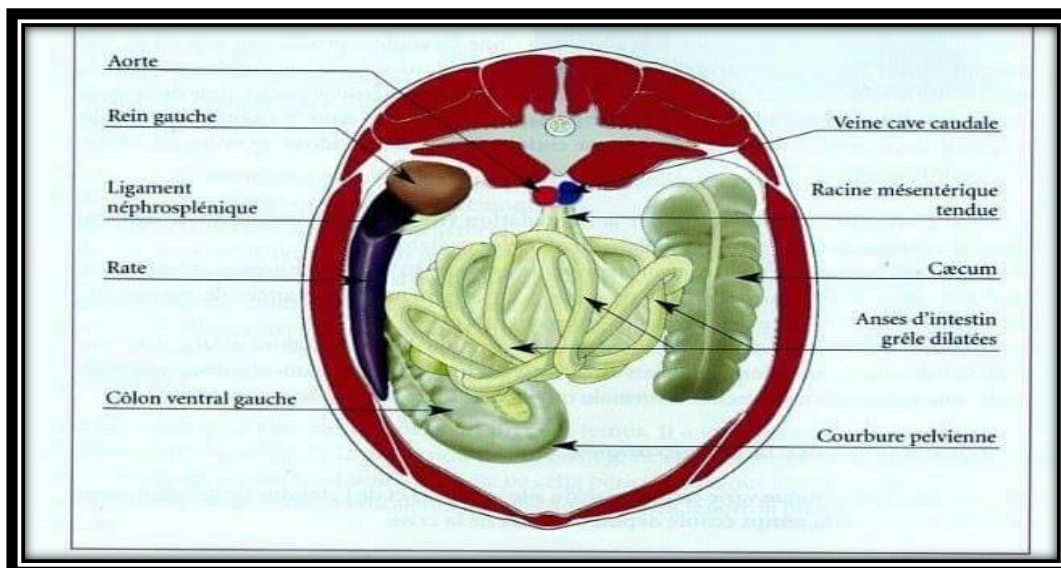


Figure 17: Palpation transrectale typique d'une obstruction de l'intestin grêle (d'après P. Cirier, 2004)

♦ **Hernies ou incarcerations :**

Lors de mouvements apparemment normaux de l'intestin grêle, celui-ci vient s'incarcérer dans de nombreuses ouvertures existantes dans l'abdomen. Ainsi, il peut s'incarcérer au niveau des anneaux inguinaux (hernie inguinale), de l'ombilic (hernie ombilicale), du mésentère (pour lequel il n'existe pas d'anneau spontané mais des défauts d'origine congénitale sont possibles, comme un défaut de fermeture du mésentère), du foramen épiploïque, du mésocolon, du

ligament gastrosplénique, du diaphragme, du ligament caecocolique, du mésomètre, ou encore dans des lacérations vaginales ou à travers le canal inguinal suite à une castration. Lorsque l'intestin grêle s'incarcère dans ces ouvertures, il se distend (par du gaz ou du liquide) et ne peut généralement plus en sortir.

◆ **Volvulus :**

Les causes spécifiques de volvulus de l'intestin grêle sont inconnues. Les chevaux développant ce type de coliques ne présentent généralement pas de signes précis dans les heures précédant les coliques. Une motilité anormale est incriminée, mais sans en connaître le mécanisme, ainsi qu'une ischémie intestinale.

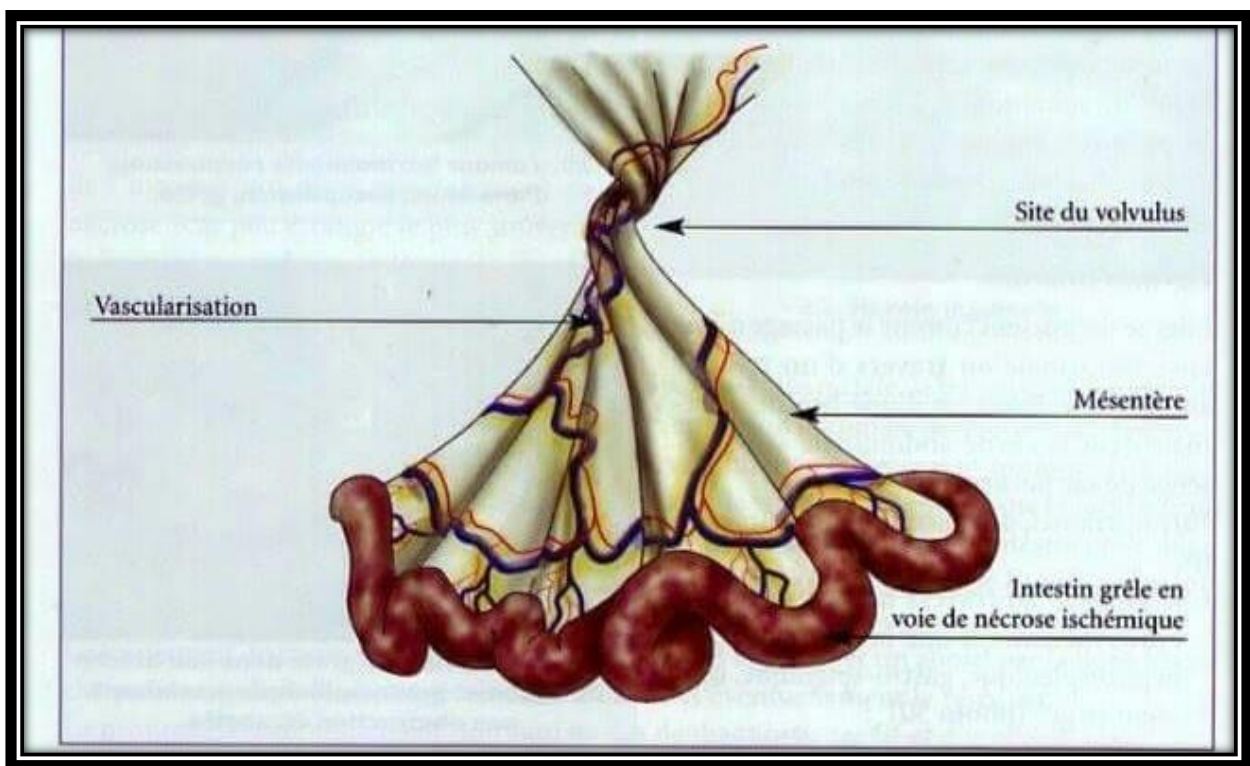


Figure 18 : Volvulus de l'intestin grêle (d'après P. Cirier, 2004)

◆ **Intussusception :**

L'intestin grêle peut s'étrangler par intussusception sur lui-même ou dans le caecum. Une distension anormale d'un segment apparaissant au même moment qu'une onde péristaltique normale serait à l'origine de l'affection.

• **Caecum et gros colon :**

◆ Le caecum se trouve étranglé suite à une strangulation du gros colon, ou bien plus rarement par une intussusception sur lui-même ou dans le colon (attribué à une infestation par les ténias induisant une motilité anormale et une distension associée).

◆ La cause principale de strangulation du gros colon est le déplacement avec étranglement, autrement dit torsion du colon à 360°, pouvant inclure le caecum dans le déplacement. La cause spécifique est inconnue, mais un mécanisme a été proposé : une distension gazeuse du colon ventral provoquerait une remontée de celui-ci au dessus du colon dorsal, celui-ci chargé d'aliment devenant plus lourd que le colon ventral. Actuellement, aucune hypothèse n'a pu être confirmée. Le colon peut se tordre de 180 à 720 degrés. Le déplacement le plus fréquent provoquant une strangulation est le déplacement de la gauche vers la partie crâniale de l'abdomen puis vers la droite. Le colon a aussi été retrouvé entre l'estomac et le diaphragme. Les autres sites de strangulation du colon sont rares. Il peut se trouver étranglé dans la cavité pleurale suite à une ouverture dans le diaphragme, dans les anneaux inguinaux.

L'intussusception de la courbure pelvienne est également possible.

Le diagnostic se fait cliniquement, par palpation transrectale, échographie abdominale et par les modifications hémato-biochimiques rapides.

Le taux de mortalité est très important pour ce type d'affection, et l'intervention chirurgicale doit être quasiment immédiate, étant donné la rapidité d'évolution.

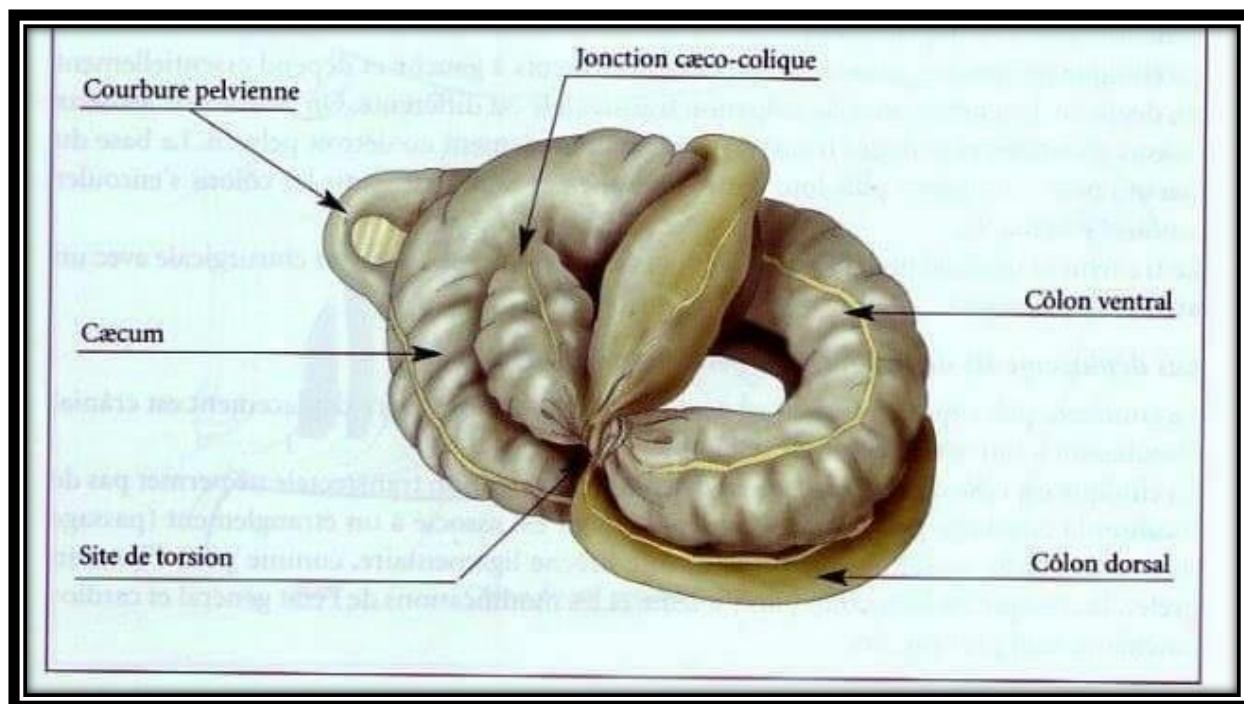


Figure 19 : Torsion du colon (d'après P. Cirier, 2004)

• **Petit colon :**

◆ Les strangulations du petit colon sont très rares. Des hématomes de la paroi peuvent provoquer une forme de strangulation par nécrose de la paroi intestinale. Des hernies dans le mésocolon peuvent survenir suite au poulinage ou suite à un traumatisme. Des lipomes du mésentère du petit colon sont rarement de taille assez importante pour provoquer une strangulation mais cela a déjà été décrit, ainsi que des intussusceptions ou des torsions du petit colon, dont la cause est inconnue.

2.4 Infarcissement non étranglé :

• Il est dû à un blocage de la distribution du sang par les vaisseaux ou à un flux sanguin très diminué. Chez le cheval, il n'existe pas de circulation sanguine collatérale pouvant irriguer les intestins lors de l'obstruction d'un vaisseau. Ainsi, l'obstruction vasculaire entraîne la nécrose de la portion correspondante d'intestin.

Le problème le plus fréquent chez les chevaux est l'obstruction vasculaire par les larves de *Strongylus vulgaris* dans l'artère mésentérique crâniale ou ses branches. Les larves relarguées dans la circulation sanguine forment un thrombus et bloquent alors le flux sanguin à un ou plusieurs niveaux : intestin grêle, caecum, gros colon, petit colon. L'incidence de ce type de colique a considérablement diminué depuis l'apparition de vermifuges efficaces et administrés régulièrement par les propriétaires de chevaux.

2.5 Inflammation :

· **Entérites :**

◆ Les entérites sont des inflammations de la muqueuse intestinale causées habituellement par un agent infectieux. L'agent principal est *Salmonella* sp. , particulièrement *Salmonella* *typhimurium*. 1 à 5% de la population équine est porteur asymptomatique. Cette bactérie émerge le plus souvent dans les structures hospitalières où la concentration d'animaux débilisés et plus faibles est plus importante que dans une écurie classique. De plus, l'utilisation d'antibiotiques déséquilibre la flore digestive et augmente ce relargage.

◆ L'entérite granulomateuse est une autre cause possible de coliques, mais beaucoup plus rarement. La cause initiale peut être une infection chronique, comme une salmonellose ou une ischémie aigue ou chronique du gros colon.

Une fois la pathologie initiale guérie, l'intestin ayant souffert développe une entérite granulomateuse.

◆ L'entérite proximale peut causer des coliques graves chez les chevaux. La cause est actuellement inconnue. D'autres formes d'entérites dues à une surcharge de granulés provoquant une acidose métabolique, ou un iléus primaire de l'intestin grêle provoquent le même type de symptômes. Plusieurs hypothèses comme les pancréatites ou l'infection par les clostridies ont été envisagées mais non confirmées.

◆ Les clostridioses sont rares mais peuvent provoquer des coliques chez les chevaux. L'agent incriminé est *Clostridium* *perfringens*. Dans ce cas, les signes de coliques sont systématiquement associés à de la fièvre et une diarrhée aigue.

◆ L'entérite due au Rotavirus existe chez les nouveaux-nés et provoque de la diarrhée aigue, beaucoup plus rarement des coliques, mais doit toujours être considérée dans le diagnostic différentiel.

◆ L'Ehrlichiose équine (due à *Ehrlichia* *risticii*) provoque une entérite sévère pouvant causer des coliques, de la diarrhée, et une fourbure, accompagnées par une dépression, connue communément sous le nom de Potomac Horse Fever aux Etats-Unis.

◆ De nombreux agents toxiques provoquent des entérites et donc des coliques, comme par exemple l'arsenic, les AINS, l'Amitraz, des plantes toxiques...

· **Péritonites :**

◆ Les péritonites provoquent des coliques. Elles sont souvent dues à un problème gastro-intestinal primaire, comme une strangulation ou une rupture intestinale, une lacération rectale, la perforation d'un ulcère, ou encore une rupture utérine.

D'autres causes possibles sont les traumatismes avec perforation du péritoine, comme les plaies par balle ou par un morceau de bois, de fil barbelé, ou encore les causes iatrogènes, suite à une castration par exemple. Le taux de mortalité est élevé dans ce type d'affection.

2.6 Ulcération :

· Diagnostiquées par endoscopie, l'incidence de ce type de colique a augmenté récemment suite au développement de ces techniques. Le stress est la cause principale, suivie par l'administration de médicaments tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Les ulcères sont la plupart du temps situés au niveau de la muqueuse non glandulaire de l'estomac, à proximité de la margo plicatus. En général, ils provoquent des coliques sourdes chroniques, mais peuvent engendrer des coliques plus aiguës dues au défaut de vidange de l'estomac.

2.7 Causes *non digestives* :

Plus rares, elles provoquent les mêmes symptômes que des coliques digestives. Elles sont répertoriées dans le tableau 6 [d'après 72].

Maladies digestives	Insuffisance hépatique ou Hépatite Pancréatite
Maladies rénales et urinaires	Cystite Calcul vésical ou rénal Pyélonéphrite Rupture vésicale
Maladies de l'appareil reproducteur	Torsion utérine Hématome utérin Perforation utérine Rétention placentaire Tumeur des cellules de la Granulosa Ovulation normale
Maladies de l'appareil vasculaire	Infarctus du myocarde Thrombose aortique Perte de sang aigue Splénomégalie Abcès splénique
Maladies de l'appareil musculosquelettique	Fourbure Myosite

	Rhabdomyolyse
Maladies de l'appareil respiratoire	Pleurésie aigue

3. IMPORTANCE :

3.1 Incidence :

· En pratique itinérante, de nombreux vétérinaires considèrent les coliques comme la première cause de consultation médicale chez le cheval. Leur incidence exacte est en fait difficile à évaluer, car la plupart des études portant sur les coliques ont été réalisées en structure hospitalière avec une clientèle composée de cas référés, ce qui constitue un biais de sélection. De plus, un certain nombre de coliques spasmodiques passe inaperçu car de courte durée et se résolvant seul, ou bien est vu par le soigneur qui administre des antispasmodiques permettant la résolution des coliques.

Il existe cependant quelques études effectuées sur le terrain permettant d'évaluer l'incidence des coliques dans une clientèle donnée ou dans une ferme donnée. Elles sont regroupées dans le tableau 7.

Etude rétrospective	Incidence des coliques
Simonet 1979 [62] Centre équestre de Saumur, France	19% (572 cas sur 4 ans)
Rollins et Clement, 1979 [59] Clientèle locale d'Arizona	9% (1042 cas sur 5 ans)
Foreman et White, 1986 [21] Pratique ambulante de Georgie	7,3% (147 cas sur 1 an)
Uhlinger, 1993 [70] Etude sur 14 fermes	26% (par année) (91 cas sur 1 an)
Tinker et al, 1997 [64] Etude sur 31 exploitations dans le Maryland	10,6% (par année) (104 cas sur 1 an)
Kaneene et al, 1997 [34] 132 fermes représentatives de la population locale du Michigan	3,5% (par année)
Heng et al, 2001 [27] Clientèle locale des Yvelines, France	6%

Tableau 5 : Evaluation de l'incidence des coliques dans une pratique itinérante

L'incidence des coliques en pratique itinérante tourne donc aux alentours de 6 à 9%.

Les résultats de l'étude effectuée dans le Maryland sur 31 fermes [64] varient beaucoup d'une ferme à l'autre. L'auteur l'explique par l'existence de facteurs de risques tels que la gestion de l'écurie et les facteurs personnels du cheval. Le faible résultat des fermes du Michigan [34] n'a pas pu être expliqué.

- Parmi les différents types de coliques, les impactions (coprostase) du colon sont les plus fréquentes (environ 15% en moyenne).

3.2 Mortalité :

- Les coliques constituent la première cause de mortalité chez le cheval, malgré une résolution de 75% des épisodes de coliques en moins de 24 heures [63, 64]. Cependant, le taux de mortalité est très variable selon la population étudiée.

- Les hôpitaux, dont la population est essentiellement constituée d'une clientèle de référé et donc de cas plus graves, enregistrent un taux de mortalité élevé (jusqu'à 41 %) [55,56].

- Pour les clientèles locales, le taux de mortalité varie entre 3 et 15% selon l'ensemble des études. Cette variation peut s'expliquer par la différence de taux de mortalité entre les différentes maladies provoquant des coliques, mais aussi par l'intervalle de temps entre le diagnostic et le traitement.

- Les coliques chirurgicales présentent un taux de mortalité logiquement supérieur aux autres types de coliques. D'une part, les propriétaires préfèrent parfois l'euthanasie du cheval, pour des raisons économiques, et d'autre part, ces coliques sont par définition plus graves, avec une atteinte de l'état général parfois trop grave. Le progrès des méthodes chirurgicales et l'expérience accrue des chirurgiens tendent à diminuer ce taux de mortalité depuis quelques années.

- Les chevaux faisant des coliques de manière récidivante, chronique, semblent présenter un taux de mortalité plus important, en particulier si les coliques sont rapprochées dans le temps [28].

2.3.3 Importance économique :

- Les coliques du cheval sont très importantes d'un point de vue économique. En effet, le coût du traitement (qui n'est cité dans aucune étude rétrospective) et de la consultation d'urgence, voire de la chirurgie si nécessaire, entraîne des frais très importants pour le propriétaire. A ceci

s'ajoute le risque de mort assez important pour le cheval, avec des conséquences économiques, mais aussi affectives. De plus, le travail du cheval doit être arrêté pendant quelques jours en cas de coliques non graves, et jusqu'à 4 à 5 mois en cas de colique chirurgicale.

- Ainsi, les coliques du cheval ont une importance à plusieurs niveaux : de par leur fréquence, mais aussi de par le coût et le côté affectif en cas de mortalité.

Chapitre IV

FACTEURS DE RISQUES POUR LA POPULATION EQUINE

IV. FACTEURS DE RISQUES POUR LA POPULATION EQUINE :

Nous avons vu précédemment que le syndrome colique présente de nombreuses causes possibles. Paradoxalement, les facteurs de risques sont encore peu connus par rapport à la prévalence des coliques chez les équidés. De nombreuses études font ressortir des facteurs de risques paraissant les plus fréquents et les plus significatifs.

Il faut signaler que cette étude n'est pas exhaustive et repose sur un ensemble de publications à caractère épidémiologique ou non, n'ayant pas toujours le même but. Ces données restent encore très controversées concernant l'étiologie des coliques, et proviennent pour la plupart de centres de cas référés, dont les résultats peuvent être bien différents de ceux d'une étude en pratique itinérante.

1. QU'EST-CE QUE L'EPIDEMIOLOGIE PEUT APPORTER A L'ETUDE DU SYNDROME COLIQUE CHEZ LE CHEVAL ?

- L'approche épidémiologique a beaucoup apporté à l'étude du syndrome colique chez le cheval. En effet, l'épidémiologie est une science qui étudie les populations, utilisée pour décrire et quantifier une maladie et ses déterminants. Elle permet ainsi d'établir la fréquence d'une maladie et de l'associer avec des facteurs de risques et des facteurs prédisposants.

L'importance de la quantification est décrite à juste titre par Lord William Kelvin, cité par Cohen [12]:

« Quand vous quantifiez ce dont vous êtes en train de parler et l'exprimez alors en nombres, vous connaissez quelque chose à ce sujet ; mais quand vous ne pouvez pas le quantifier et l'exprimer avec des chiffres, votre connaissance se réduit à une sensation médiocre d'insatisfaction. »

- Les objectifs de l'épidémiologie sont de déterminer l'importance d'une maladie, de permettre sa surveillance, d'étudier son étiologie et son mode de transmission, et enfin d'évaluer les méthodes thérapeutiques et préventives. Un vétérinaire praticien pratique couramment l'épidémiologie, lorsqu'il recueille l'anamnèse d'un cas, examine l'animal, sélectionne un traitement et évalue le pronostic du patient. A chaque fois qu'il pratique un de ces actes, il interprète des données et conclut selon son expérience (et celle d'autres vétérinaires avant lui) de cas similaires. Par exemple, lorsqu'on ausculte les quadrants abdominaux chez le cheval et qu'on n'entend aucun bruit, c'est par expérience qu'on en conclut une diminution du péristaltisme intestinal.

- L'approche épidémiologique d'une maladie comprend de nombreux avantages : elle permet l'interprétation d'observations dérivées du monde « réel » (par rapport aux données de l'expérimentation), avec des résultats directement applicables. Elle apporte une vérification sur le terrain des données de la recherche scientifique, et, ce qui nous intéresse particulièrement ici, elle permet l'évaluation de l'influence de multiples facteurs sur une maladie.

- Malgré ces avantages multiples, cette science a également des inconvénients, qui doivent nous faire rester vigilants par rapport à l'interprétation des données bibliographiques.

Dans la plupart des études, en particulier sur le syndrome colique, il existe de nombreux biais, c'est-à-dire des erreurs systématiques sur l'ensemble des données ou leur interprétation [66].

De plus, l'association d'un facteur donné avec une maladie peut dépendre de nombreux autres facteurs, qui se confondent souvent. Ces inconvénients peuvent donner des résultats controversés entre les différentes études, sans pour autant déprécier la valeur de l'une ou de l'autre. Il faut donc y faire attention [12].

2. SIGNALEMENT DE L'ANIMAL :

2.1 Age :

- L'ensemble des études existant sur le sujet conclut à l'influence significative de l'âge sur l'apparition de coliques chez les équidés, mais la tranche d'âge la plus atteinte ne paraît pas encore bien définie. En effet, lorsqu'une tranche d'âge est précisée, les études divergent.

Certaines déclarent une augmentation du risque de faire une colique entre 2 et 8 ans [13], d'autres prouvent que le risque est multiplié par 1,5 au-delà de 10 ans comparé aux chevaux âgés de 1 à 5 ans [13, 34, 65], et plusieurs situent la tranche d'âge la plus fréquente entre 5 et 10 ans [27, 45, 51]. Une étude récente précise que l'incidence des coliques diminue chez les foals de moins de 6 mois [68].

Ceci est à modérer selon la moyenne d'âge des chevaux de l'étude et la moyenne de lots témoins. La tranche d'âge la plus atteinte est donc controversée. Voici un tableau bilan de plusieurs études afin d'en situer l'hétérogénéité.

	Age moyen des cas de coliques	Age moyen des témoins
Heng & al., 2001 [27]	10 ans	9,98 ans
Cohen & al., 1999 [13]	2-8 ans	5-10 ans
Tinker & al., 1997 [65]	> 10 ans	1-5 ans
Kaneene & al., 1997 [34]	10 ans	8,3 ans
Reeves & al., 1996 [55]	8,5 ans	7,1 ans
Morris & al., 1992 [45]	5-10 ans	5-10 ans
Tenant, 1972 [63]	7,6 ans	-

Tableau 6 : Age moyen des chevaux faisant des coliques, selon les études.

• **Les auteurs semblent s'accorder sur le fait que certains types de coliques se révèlent plus fréquents selon l'âge de l'animal :**

◆ Les intussusceptions et les cyathostomoses larvaires semblent plus fréquentes chez les jeunes [45, 14]. Dans l'ensemble des études, les entérites proximales sont plus fréquentes chez les chevaux âgés de moins de 10 ans [45, 12].

◆ Selon l'ensemble des auteurs, les chevaux âgés présentent plus de risques de strangulation due à des lipomes ou adhérences [46, 22, 12, 14], ou à des incarcérations dans le foramen épiploïque [25, 26]. Cette dernière affirmation a cependant été réfutée par une étude récente [22].

Les obstructions dues à la formation d'entérolithes sont également plus fréquentes chez les animaux de plus de 11 ans [10, 15, 75]. Une autre étude portant sur 229 chevaux [46] référés pour coliques en université, ainsi qu'une autre portant sur 449 cas [45], rapportent une augmentation des cas de rupture gastrique chez les animaux âgés de plus de 15 ans, ainsi qu'une augmentation des cas d'obstruction du petit colon. La cause la plus fréquente de colique chez les chevaux âgés de plus de 15 ans reste l'impaction du gros colon, en accord avec les autres études.

◆ La nécessité d'intervenir chirurgicalement augmente avec l'âge [11, 46, 51, 63, 75]. Kaneene *et al.* (en 1997) [34] signalent que la moyenne d'âge des chevaux subissant une intervention chirurgicale pour colique est de 12,3 ans contre 10 ans pour les cas de coliques médicales.

◆ Chez les animaux âgés de moins de 1 an, Morris *et al.* signalent une augmentation des cas d'obstruction étranglée de l'intestin grêle, ainsi qu'une augmentation des cas d'obstruction du petit colon [45]. Il ne faut pas oublier non plus les coliques dues à la rétention du méconium ou la rupture de vessie, spécifiques de la néonatalogie.

· En conclusion, l'âge peut donc être considéré comme un facteur de risque, tout en notant que celui-ci semble différent selon chaque tranche d'âge.

2.2 Sexe :

Selon les auteurs, l'influence du sexe sur les cas de coliques est controversée.

· Pour de nombreux auteurs, il n'y a pas de relation significative entre le sexe et le risque d'apparition de coliques [12, 13, 15, 51, 56, 65, 75].

· Pour d'autres le résultat est controversé : deux études portant sur la même université à deux périodes différentes ont trouvé la première fois une différence significative, les hongres paraissant moins atteints que les chevaux entiers, alors que dans la même année, il ressort que les hongres sont plus atteints [34].

· Certains auteurs signalent une inégalité des sexes face au risque de colique en général.

◆ Les chevaux castrés sont moins atteints que les chevaux entiers selon Kaneene (1997) [34], alors que Morris *et al.* (1992) [46] et Cohen et Peloso *et al.* (1996) [16] rapportent une fréquence plus importante de coliques chez les hongres, sans pour autant l'expliquer. Il faut préciser que les chevaux entiers sont en général plus jeunes que les hongres (car castrés par la suite), et que dans l'ensemble des études, leur nombre n'est pas suffisant pour établir une différence significative avec les chevaux hongres.

◆ Les juments semblent plus exposées que les mâles, car la gestion est différente : ce sont fréquemment des poulinières, soumises à un risque plus important car elles changent régulièrement d'environnement, sont gestantes ou suitées. De plus, la période autour du part est décrite comme une période à risque.

· De nombreuses études rapportent une fréquence plus importante pour certains types de colique rapportée au sexe.

◆ Les juments présentent plus de risques de faire des torsions de colon, expliquées le plus souvent par le vide laissé par l'utérus suite à la mise bas [14, 27, 45]. Les dilatations de l'intestin grêle sont également plus rapportées chez les juments que chez les autres animaux [27, 45]. Elles seraient également plus sujettes aux péritonites aiguës, ceci pouvant également s'expliquer par des complications du part [45], et aux entrappements

néphrospléniques, sans explication particulière [72], contrairement à une étude plus récente faite en France [50], qui rapporte plus de mâles dans cette affection. Les deux populations étudiées étant différentes (région et proportions), il peut exister un biais à ce niveau.

- ◆ Les entérites proximales seraient significativement plus fréquentes chez les étalons, ainsi que les incarceration de l'intestin grêle dans le foramen épiploïque [60], alors que les déplacements du gros colon et les entérolithiases moins fréquents [27, 45]. Ceci est à modérer avec le fait que les étalons sont souvent plus jeunes et que ces deux dernières affections sont plus fréquentes chez les chevaux âgés.

- ◆ Les chevaux hongres présenteraient significativement plus de risques de faire des coliques intermittentes chroniques [16]. Les auteurs expliquent cela par la possibilité de séquelles de castration, de cryptorchidectomie, ou bien par une association avec le mode de management des chevaux hongres. Arnauld des Lions *et al* [2, 3] trouvent une prédisposition des chevaux hongres aux entrappements néphrospléniques, sans pour autant l'expliquer, contrairement à White [72].

- **Deux types de coliques sont spécifiquement liés au sexe [13, 14, 25, 45, 46, 72] :**

- ◆ Les hernies inguinales, étranglées ou non, chez les étalons,

- ◆ Les torsions utérines chez les juments.

- Pour conclure, le sexe n'est généralement pas considéré comme un facteur de risque de coliques, sauf pour les coliques spécifiques du sexe.

2.3 Race :

- Pour ce facteur, les résultats sont encore controversés.

- Quelques rares auteurs ne trouvent pas de lien significatif entre la race et l'incidence des coliques [27, 51, 63, 70]. D'autres ne peuvent pas en établir, la population étudiée étant sur-représentée pour certaines races [15, 75].

- La majorité des études trouvent une relation entre la race et l'apparition de coliques.

- ◆ **La race Arabe est décrite fréquemment comme une race prédisposée aux coliques [15, 56, 57, 60, 74]. Les auteurs l'expliquent par plusieurs hypothèses :**

- La gestion des élevages de chevaux Arabes semble différente de la gestion classique.

- Les propriétaires de chevaux Arabes connaissent le risque élevé et appellent plus facilement le vétérinaire lorsque leur cheval est en colique.

- Il existe probablement une prédisposition génétique pour cette race.

- Les chevaux Arabes expriment plus rapidement et plus intensément la douleur que les autres races [23].

◆ Le Thoroughbred (Pur Sang américain) présenterait plus de risques de coliques [25, 31, 67].

◆ Le Standardbred (Trotteur américain) présente des résultats controversés : deux études le situent comme race à risque [61, 72], alors que deux autres citent une diminution de risques pour cette race [57, 60].

· De nombreux auteurs considèrent également une prédisposition de certaines races à certains types de coliques.

◆ Les chevaux Arabes sont plus fréquemment sujets aux impactions de l'iléon et aux dilatations de l'intestin grêle [45], ainsi qu'aux entérolithes [17] et aux coliques chroniques intermittentes [16],

◆ Les Standardbred, aux hernies inguinales [14] (Remarque : aucune étude ne signale une prédisposition des trotteurs français aux hernies inguinales, comme pourraient s'y attendre de nombreux praticiens sur le terrain...)

◆ Les Tennessee Walker, aux péritonites [45],

◆ Les Thoroughbreds, aux incarcérations de l'intestin grêle dans le foramen épiploïque [72],

◆ Les races miniatures, aux fécalithes et impaction du petit colon [14],

◆ Les poneys, en particulier les Shetlands, aux obstructions du petit colon [72],

◆ Les Quarters Horses, aux déplacements du gros colon [45],

◆ Les Hanovriens, aux entrappements néphrospléniques (déplacement du colon à gauche) [72],

◆ Les races de type Paint, aux impactions de l'iléon et aux malformations congénitales comme l'aplasie ganglionnaire chez les foals [72].

· Aucun lien significatif n'a donc encore été clairement établi entre la race et la prédisposition aux coliques, ce facteur dépendant notamment d'autres facteurs comme la conduite d'élevage, conduisant à un biais.

2.4 Conformation et taille :

· La taille du cheval pourrait également jouer un rôle dans l'incidence de certains types de coliques : les chevaux de trait ainsi que ceux présentant un long dos et une grande taille au garrot semblent prédisposés aux déplacements du colon [50], ce qui expliquerait l'incidence des entrappements néphrospléniques chez les Hanovriens.

- Les poneys sont prédisposés aux impactions du petit colon. Les études sur ces petites races sont moins fréquentes et moins significatives étant donné l'impossibilité d'établir un diagnostic par palpation transrectale sur certains d'entre eux.

2.5 Comportement :

- Les chevaux présentant des tics, particulièrement le tic à l'air, présentent une prédisposition aux coliques [76]. Cette augmentation du risque ne serait pas liée à l'arrivée d'air dans l'estomac, mais plutôt à une augmentation du temps de transit intestinal, ce qui augmente le risque d'impaction du gros colon.
- Les hommes de cheval associent fréquemment le caractère agressif d'un cheval à un risque potentiel de coliques. Cependant, aucune étude n'a encore réussi à le démontrer. Ceci s'explique peut être par le fait qu'un cheval à fort caractère exprimera plus facilement la douleur et sera donc vu plus souvent en colique qu'un cheval au caractère placide.
- Les animaux stressés, particulièrement les jeunes poulains, sont prédisposés aux ulcères gastriques, cause possible de coliques [79].
- Les animaux nerveux, avec une consommation gloutonne des aliments [78], particulièrement des granulés, présentent une attitude à risque face aux bouchons oesophagiens, qui peuvent être assimilés ou non à une forme particulière de colique, bien que la douleur n'y soit pas d'origine abdominale.

3. ALIMENTATION ET PRATIQUES D'ELEVAGE :

La gestion alimentaire est la cause la plus importante de coliques chez le cheval.

En effet, dans la nature, le cheval ne mange que de l'herbe, et passe 10 à 15 heures par jour à brouter. L'adaptation de l'animal et de son alimentation à la vie en box occasionne donc de nombreux problèmes, illustrés par cette citation de Caulton Reeks (1909) [30] : « *La cause la plus commune de coliques chez les chevaux est celle qui peut être le mieux définie par le mot « domestication »* ».

Des méthodes de prévention pouvant s'appliquer à n'importe quelle écurie vont permettre de diminuer le risque de coliques en améliorant la qualité de vie de l'animal (alimentation et habitat), ce qui rend ce facteur de risque très intéressant à étudier.

3.1 Types d'aliments utilisés dans la nutrition du cheval :

Deux principaux types d'aliments sont utilisés en nutrition équine : les fourrages et les concentrés [47]. Chacun peuvent également être de plusieurs catégories différentes, réunies dans la figure 9.

<p>FOURRAGES :</p> <ul style="list-style-type: none">③ Herbe au pâturage③ Foin③ Paille <p>CONCENTRES : aliment dont la teneur en énergie et/ou en matières azotées est élevée, de 0,8 à 1,3 UFC* et de 80 à 500 g de MADC** par kg de matière sèche.</p> <p>③ Aliments simples : céréales (orge, avoine, maïs). ③ Aliments composés :</p> <ul style="list-style-type: none">- Aliments complets : aliments apportant la totalité des nutriments nécessaires à la couverture des besoins et pouvant se substituer intégralement aux rations traditionnelles.- Aliments complémentaires : aliments utilisés le plus souvent à la place des aliments concentrés simples habituels (céréales), en complément des fourrages. <p>* UFC : Unité Fourragère Cheval, quantité d'énergie nette d'un kilogramme brut d'orge de référence (870 g de matière sèche) pour l'entretien du cheval.</p> <p>** MADC : Matière Azotée Digestible Cheval, quantité de matières azotées digestibles fournissant des acides animés.</p>

Tableau 7 : Principaux types d'aliments distribués en nutrition équine (d'après Leblond et al., 1999)[37]

3.2 Etiologie alimentaire :

L'alimentation agit par 3 mécanismes différents sur les coliques des chevaux. Il s'agit de troubles mécaniques (liés à la présentation physique de la ration), de dysmicrobismes caecocoliques (liés à un déséquilibre alimentaire ou un changement brutal), ou de propriétés pharmacodynamiques de la ration (toxicité de la ration) [79].

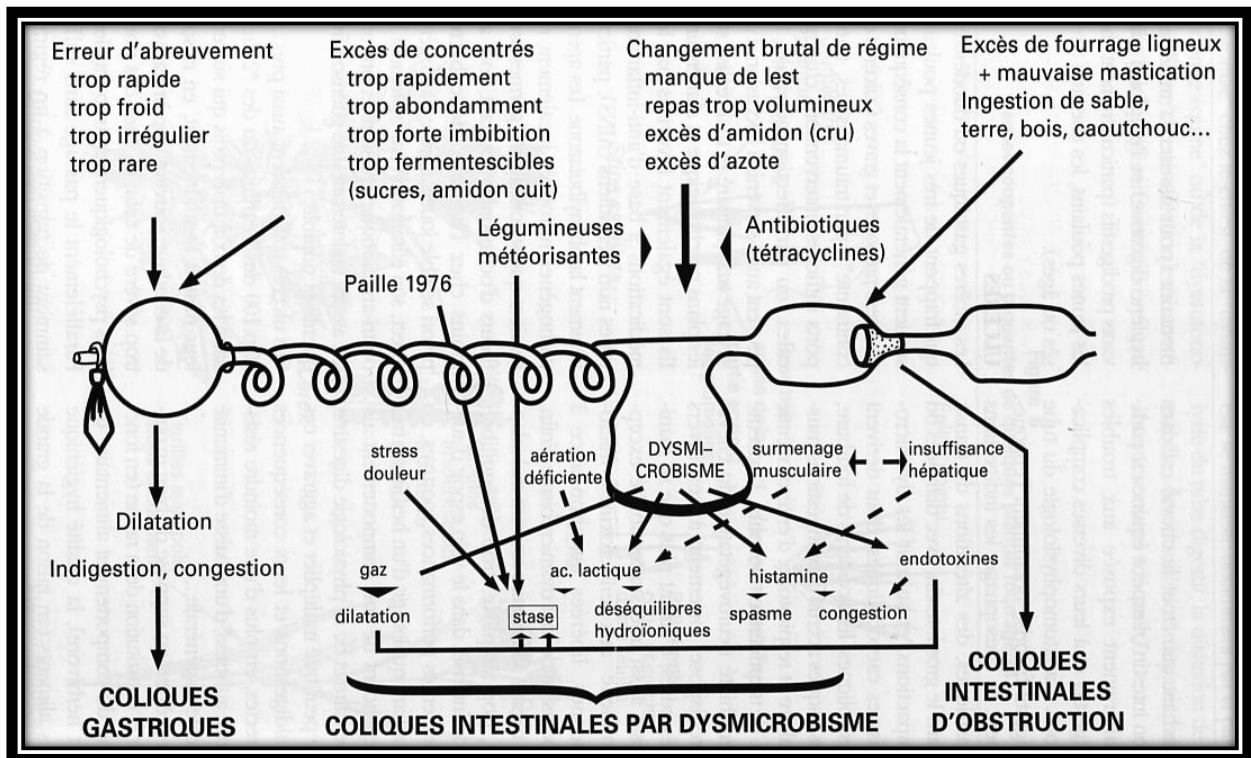


Figure 20 : Etiologie alimentaire des coliques chez le cheval (d'après Wolter, 2000b)

• **Troubles mécaniques :**

- ◆ Ceux-ci peuvent engendrer des bouchons oesophagiens et des coliques gastriques, dues à une surconsommation de concentrés sans apport précédent de fourrage, et à la présence de fourrage très grossier, épineux et donc difficilement mastiqué. La granulométrie des concentrés joue également un rôle, ceux-ci ne doivent être ni trop petits, ni trop gros.
- ◆ Les obstructions et indigestions intestinales sont également dues à des aliments trop grossiers et difficilement digestibles, particulièrement le foin ligneux, les copeaux, l'écorce, le bois, la terre, le sable... Pour ces derniers, leur consommation volontaire traduit une erreur alimentaire latente (manque de fibres, carences alimentaires en sel, en phosphore). La cause la plus connue reste la paille au changement de ballot à la fin de l'été, en particulier les années sèches et très ensoleillées (comme cela a été le cas en 1976, année décrite sur la figure précédente). La cause suspectée est la présence de reliquats de traitement comme les désherbants, insecticides, non lavés par la pluie, et ayant des propriétés inhibant la motilité intestinale.

De plus, la composition des différents types de paille est différente : la paille d'orge est par exemple moins attirante pour le cheval, mais plus digeste que la paille de blé.

- ◆ Les granulés trop rapidement consommés augmentent le risque d'indigestion par ralentissement voire arrêt du transit dans l'estomac, et surtout dans le gros intestin.
- ◆ Les rations à base de luzerne et/ou de soja apportent un excès de phosphore et de magnésium pouvant entraîner la formation d'entérolithes (concrétions intestinales de Phosphates Amoniac-Magnésiens).
- ◆ Les grains durs, comme le maïs, augmentent le risque de coliques en augmentant la résistance à la digestion enzymatique. Ceux-ci ne sont en général pas spontanément consommés par le cheval.
- ◆ La prévention de ces troubles mécaniques passe par une durée minimale d'ingestion recommandée de 5 heures par jour. Il est alors conseillé d'apporter au minimum 4 à 5 kg de foin par jour, même avec des aliments dits « complets », idéalement en filet afin d'en avoir une consommation brin par brin. Il faut également fractionner l'apport d'aliments concentrés en plusieurs petits repas (2 à 3 kg de matière sèche) à répartir au cours de la journée (éventuellement avec des distributeurs automatiques de concentrés), en essayant de prolonger la durée du repas au maximum (en augmentant la longueur d'auge par exemple). Malheureusement, une telle mise en place paraît difficile dans les écuries traditionnelles où le personnel n'est pas assez nombreux en général, pour un nombre de chevaux trop élevé.

• **Dysmicrobismes intestinaux :**

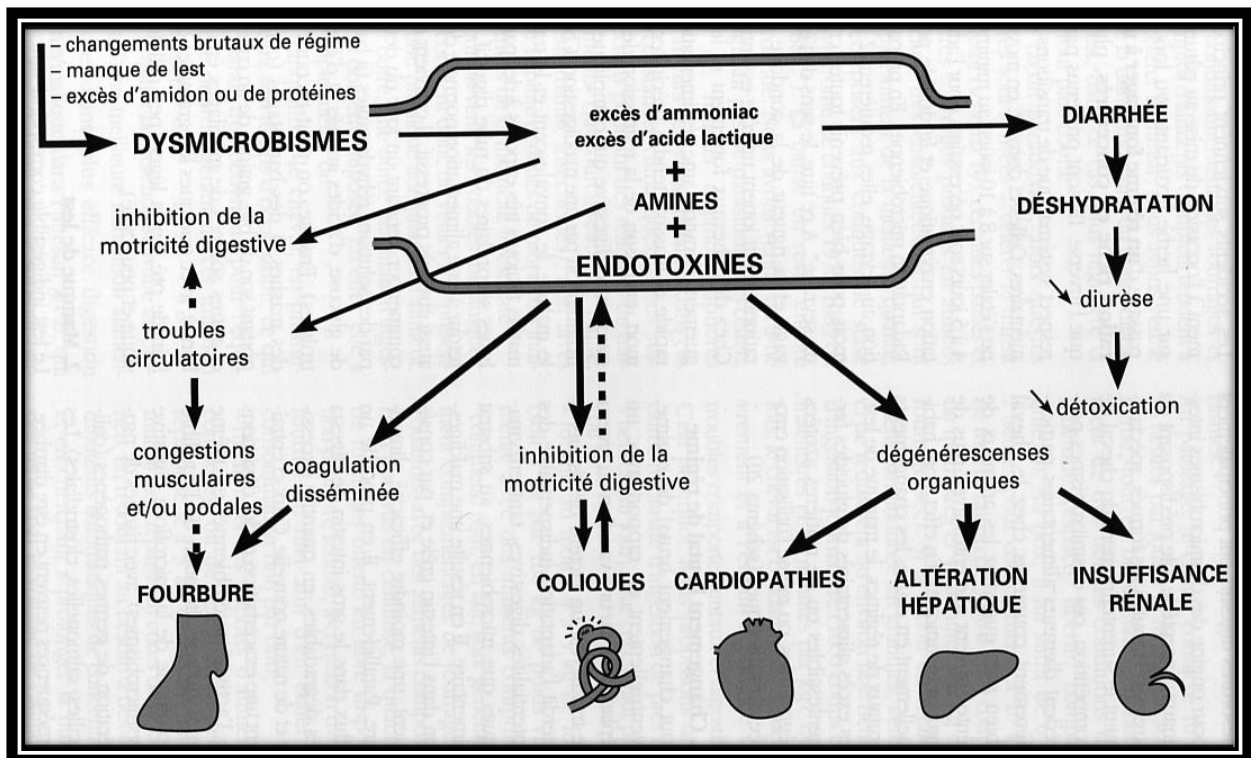


Figure 21 : *Dysmicrobismes caeco-coliques et conséquences pathologiques (d'après Wolter,2000b)*

Il faut préciser qu'aujourd'hui, nous savons que c'est l'augmentation d'acide lactique qui est responsable de la sélection de la flore pathogène et de leur augmentation.

♦ **Par changement brutal de régime :**

Tout changement est un facteur de risque, en particulier s'il est associé à un changement du niveau d'activité. Il n'y a alors pas d'adaptation de la flore enzymatique et microbienne, ce qui provoque une maldigestion enzymatique de l'intestin grêle, et donc un afflux de substrat dans le gros intestin en quantité excessive et de nature nouvelle. Ceci augmente la déviation microbienne et altère l'équilibre écologique de la microflore digestive, et permet ainsi la prolifération de germes pathogènes (Colibacilles, Salmonelles, Clostridies). En effet, l'utilisation de la microflore digestive laisse la place au développement de ces bactéries, présentes à l'état physiologique dans le tube digestif du cheval. Les risques encourus sont la diarrhée, la surcharge hépatique, les coliques, la fourbure, l'entérotoxémie, la septicémie... La gestion du changement et les transitions sont vus dans le paragraphe concerné.

◆ Par manque de lest :

Le lest indigestible est composé des fibres insolubles, qui ont un effet mécanique de balayage. Elles apportent une bonne prévention car elles ralentissent le transit.

La part fermentescible des fibres alimentaires augmente la libération progressive et modérée des acides gras volatiles. Ceux-ci ont plusieurs effets positifs : ils améliorent la résorption des électrolytes et de l'eau (prévention des diarrhées osmotiques), ils acidifient le contenu digestif (opposition à la prolifération de germes pathogènes), ils ont une action anti-bactérienne directe sur ces germes, ils apportent une nutrition énergétique de la muqueuse intestinale (augmentation de l'efficacité digestive et anti-infectieuse).

Une association raisonnée des fibres solubles et insolubles permet donc une régulation du transit digestif et une prévention de la diarrhée, des impactions caecales.

◆ Par excès de glucides fermentescibles :

Une suralimentation céréalière augmente fortement le taux d'amidon, qui submerge les facultés de digestion enzymatique de l'intestin grêle [9, 33, 47].

Un substrat amylic trop abondant et trop dégradé arrive alors dans le colon, ce qui augmente les fermentations microbiennes, diminue le pH, et libère ainsi du gaz, de l'acide lactique, des amines toxiques et des entérotoxines bactériennes. Ces facteurs sont tous des causes de coliques, par spasmes, maldigestion et surtout altération de la barrière intestinale, action systémique [77].

Ceci a été prouvé par une étude de Tinker et al en 1997 [65] : pour un cheval, manger plus de 2,5 kg de concentrés par jour multiplie le risque de coliques par 2,2, et plus de 5 kg par 6,3.

L'utilisation de l'orge et de l'avoine est controversée : certains ne les associent pas aux coliques [57], alors que d'autres les décrivent comme facteur de risque [31] si la consommation d'avoine dépasse 2,7 kg par jour.

◆ Par excès azotés :

Les chevaux exposés sont ceux qui consomment de la très jeune herbe ou des tourteaux en quantité trop importante. Il y a alors production d'ammoniac et d'amines qui provoquent la libération d'endotoxines et l'alcalose caecocolique, et permettent ainsi la prolifération de germes pathogènes. De plus, l'ammoniac bloque directement le métabolisme énergétique.

· Toxicité de la ration :

- ◆ Tout apport accidentel de granulés en trop grande quantité augmente le risque de coliques.
- ◆ La qualité des aliments joue énormément sur la digestibilité et donc sur le risque éventuel de coliques [31]. Celle-ci peut être altérée par un changement de maturité à la coupe, par le climat et le temps de culture, et par la durée et les conditions du stockage. Ainsi, comme on l'a vu précédemment, les fourrages peuvent être contaminés par des pesticides et des désherbants non lavés par les pluies, ayant une action corrosive et toxique sur le tube digestif [79].

Lors de stockage dans de mauvaises conditions ou trop long, le foin peut être contaminé par des moisissures et devient alors un facteur de risque de maldigestion et donc de coliques [31].

3.3 Abreuvement :

· Une mauvaise gestion de l'abreuvement est un facteur de risque de coliques important, d'autant plus qu'il peut être facilement évité. En effet, un apport irrégulier d'eau prédispose aux coliques. Ceci peut arriver lors d'absence d'abreuvoir dans une stalle [13], lors d'un accès limité à l'eau quand le cheval est au paddock [57], lors d'une température de l'eau trop faible [34, 72], ou lors de transport [12]. Il faut éviter également une consommation trop brutale de l'eau, comme par exemple au retour du travail [31]. Une remarque peut aussi être faite sur les abreuvoirs automatiques, qui peuvent être trop lents, sales, bloqués, et qui sont donc à vérifier régulièrement.

· Il est donc important de laisser aux chevaux un accès permanent à de l'eau fraîche, potable, et renouvelée régulièrement. Une bonne gestion de l'abreuvement diminue ainsi le risque de coliques [12].

3.4 Distributions et variations alimentaires :

· La distribution de la nourriture joue un rôle sur l'apparition de coliques. Nous avons vu précédemment qu'un cheval en milieu naturel passe 75 % de sa journée et 50% de sa nuit à manger. Or un cheval vivant en box est limité par le faible nombre de repas offerts par l'écurie [9]. Les coliques gastriques sont souvent le résultat d'une surconsommation lors du repas [79]. Le mode et la fréquence des repas joue donc un rôle très important.

· Tout changement d'alimentation, que ce soit la qualité, la quantité, voire l'heure du repas, peut contribuer à l'apparition de coliques [13, 15, 51, 57]. Dans deux études menées au Texas, l'une montre un risque multiplié par 2 dans les 15 jours suivant le changement d'alimentation,

et l'autre un risque multiplié par 5 [13, 15]. Une autre étude montre un risque multiplié par 3,6 [65]. Dans ces changements, plusieurs types ont été étudiés :

- ◆ Le changement de ballot de foin semble être celui s'avérant le plus risqué [31], avec une multiplication du risque par 9,8 pour Cohen et al en 1999. Tout changement de type et donc de qualité augmente également le risque.
- ◆ Toute introduction de concentrés dans une ration prédispose aux coliques, ainsi que toute augmentation ou diminution de la quantité de concentrés apportés.
- ◆ Des transitions progressives sur au minimum une semaine doivent donc être respectées pour éviter au maximum l'apparition de coliques suite à une modification dans l'alimentation. Ceci se vérifie particulièrement chez les jeunes chevaux de courses sortis du pré pour être mis à un entraînement intensif, et dont le stress s'ajoute aux modifications alimentaires, ainsi que les chevaux malades, en convalescence, ou dénutris [79].

3.5 Prévention :

De nombreuses coliques pourraient être évitées grâce à des pratiques alimentaires correctes. Ceci doit passer par une prévention, qui peut se décrire par les points suivants (figure 12) :

Tableau 8 : Règles du bon rationnement chez les chevaux

REGLES DU BON RATIONNEMENT CHEZ LES CHEVAUX

(D'après Wolter, 2000b)

☞ **ABREUVEMENT :**

Fréquent, en quantité suffisante, non brutal, avec de l'eau pas trop froide.

☞ **TRANSITIONS :** Ménagées sur au minimum une semaine.

☞ **FRACTIONNEMENT DES REPAS :**

En petits repas, d'autant plus nombreux que le niveau énergétique augmente.

☞ **EQUILIBRE ALIMENTAIRE :**

Eviter l'insuffisance de cellulose (taux minimum de 17 à 18%), limiter le blé et l'orge (très fermentescible), au profit de l'avoine, augmenter l'apport énergétique en appliquant des traitements hydrothermiques aux céréales ou en apportant des matières grasses, ajouter des facteurs probiotiques (apport de levures, d'argile, d'acide organique).

☞ **CONSERVATION DES ALIMENTS :**

Utiliser des aliments parfaitement conservés.

4. HABITAT :

4.1 Pâturage :

- Un cheval passant entièrement son temps au pré présente beaucoup moins de risques de coliques qu'un cheval au box [12, 15]. Plus le temps passé au pré augmente, plus les risques diminuent [13, 31]. Ceci est expliqué par le fait que le confinement stresse le cheval, et surtout par le fait que l'herbe est la nourriture naturelle, dont l'animal dispose ici à volonté.
- Une étude contredit cette affirmation en disant qu'un cheval au pré présente un risque augmenté de coliques [57]. En réalité, ce risque est augmenté chez les chevaux dont le « turnover » de pâture est important : un cheval tournant entre 4 pâtures différentes est plus prédisposé aux coliques qu'un cheval ne vivant que dans un seul pré [51, 57]. Les auteurs l'expliquent par la contamination possible des différents prés par des parasites et par le passage de plusieurs chevaux dans ces mêmes prés. De plus, la mise au pré dans une pâture luxuriante augmente également le risque de coliques [72].
- La vie au pré n'est pas complètement sans risque pour le cheval : plusieurs maladies sont décrites, comme la maladie du Grass Sickness (qui provoque des coliques), le syndrome de manque chez la poulinière, et les intoxications possibles au pré, comme récemment la myoglobininurie atypique décrite en France.

4.2 Box :

- Plus le nombre d'heures passées en box augmente, plus un cheval présente de risques de coliques, le risque maximum se présentant donc à 24 heures par jour, le plus souvent pour des chevaux confinés au box pour des raisons médicales [12, 29]. Le type de colique le plus fréquent dans ce cas est l'obstruction du gros colon [30]. On retrouve en conséquence, beaucoup plus rarement mais à signaler, la stase caecale aboutissant à la rupture caecale due à un défaut de motilité, chez les chevaux se trouvant en milieu hospitalier avec un défaut d'activité [19]. Ainsi, un cheval passant plus de 50% de son temps en stalle ou en box présente un risque multiplié par 1,6 par rapport aux chevaux vivants en extérieur [13]. Le confinement génère le stress qui augmente le risque de coliques chroniques [9].
- Tout changement dans l'habitat, particulièrement le passage du pré au box, augmente le risque de coliques (mais ce facteur est souvent lié à un changement dans l'activité et dans l'alimentation). Un changement de box prédispose également aux coliques.

4.3 Litière :

- Certains auteurs ne trouvent pas d'association avec le type de litière [15, 65].
- Cependant, le problème de la paille comme litière est bien connue des hommes de chevaux, avec une apparition plus fréquente d'impactions du colon après un changement de litière, en particulier s'il n'y a pas d'autres sources de fibres. Une étude prouve ce rôle de la paille et l'augmentation du risque chez les chevaux vivant sur paille par rapport aux chevaux vivant sur copeaux [30], mais la corrélation avec d'autres variables est assez importante. Il faut également savoir que certains chevaux mangent les copeaux et augmentent ainsi le risque de coliques. Le type de paille utilisé comme litière peut également jouer un rôle : en effet, la gravité de la colique est différente selon qu'il s'agisse de paille de blé ou de paille de lin, cette dernière créant des impactions beaucoup plus difficiles à faire passer médicalement.

4.4 Ecurie :

- Les pratiques d'écuries sont connues comme facteur prédisposant aux coliques, mais leur évaluation est difficile, car elles changent selon la région, le pays, la zone géographique.
- La densité de la population vivant dans l'écurie joue un rôle important dans l'apparition de coliques. En effet, une écurie où les chevaux sont présents en grand nombre est un facteur prédisposant [29]. Les auteurs l'expliquent par une diminution du temps d'accès à la pâture pour chaque cheval, une augmentation du risque de parasitisme, et une augmentation du nombre d'heures passées en box (travail et sorties moins fréquents) [30].
- Un changement dans la gestion de l'écurie est un facteur prédisposant aux coliques [13, 15, 57, 65]. Mais ceci est souvent lié à un changement d'alimentation ou d'activité, et les études n'ont pas réussi à mettre en évidence quel changement spécifique augmenterait les risques.
- De nombreuses études ont prouvé qu'un cheval soigné directement par son propriétaire présentait moins de risques de coliques que les autres chevaux [29, 57]. Les propriétaires apporteraient des soins plus importants à leurs animaux, détectant ainsi les signes plus tôt et appelant ainsi précocement le vétérinaire. De plus, la densité des chevaux est souvent plus faible, et le niveau d'activité moindre.

Les conditions de vie du cheval présentent donc de nombreux facteurs prédisposant à l'apparition de coliques. Celles-ci peuvent être améliorées, mais sont souvent corrélées à deux autres facteurs importants : l'alimentation et le niveau d'activité.

5. UTILISATION :

5.1 Type et niveau d'activité :

- Le type d'activité ne semble pas intervenir dans l'apparition de coliques. En effet, les conclusions des différentes études sont les mêmes pour un cheval de course [29, 30, 65] que pour un cheval de spectacle [34] ou de sport, par rapport à un cheval sans exercice régulier.
- Un niveau intense d'activité (compétition, entraînement du cheval de course) augmenterait les risques de coliques [13, 54, 65], ainsi qu'une activité générant un stress important [34].

5.2 Changement d'activité :

- L'ensemble des auteurs s'accorde sur le fait qu'un changement récent d'activité augmente le risque de coliques, qui pourrait être multiplié par 2,2 selon Cohen en 1999, en particulier lorsque le cheval passe d'un entraînement assez intensif au repos brutal. Il faut cependant être prudent, car cette variable est très souvent associée à un changement d'habitat, de nourriture, de gestion, et peut aussi être associée au transport.

6. HISTORIQUE MEDICAL DU CHEVAL :

6.1 Antécédents de coliques :

- Certains auteurs ne trouvent pas de lien significatif entre l'apparition d'une colique et l'existence de coliques précédentes chez ce même cheval [45, 46].
- La plupart des auteurs s'accordent sur le fait qu'un antécédent de colique augmente significativement le risque d'apparition d'une autre colique [13, 15, 30, 55, 65, 72]. Ils quantifient ainsi ce risque selon les résultats de chaque étude, regroupés dans le tableau

Tableau 9 : Risque de colique chez un cheval ayant des antécédents de coliques

	Estimation du risque chez un cheval avec antécédent de colique
Reeves et al, 1996	Multiplié par 3,5
Kaneene et al, 1997	Multiplié par 3,7
Cohen et al, 1995	Multiplié par 5,7
Cohen et al, 1999	Multiplié par 4

- Plusieurs études signalent une interaction avec un autre facteur de risque : celui du soigneur. En effet, White en 1990 signale une multiplication du risque par deux pour un cheval ayant déjà présenté des coliques auparavant si la personne qui le soigne est une autre personne que son propriétaire. Ceci est confirmé par Heng en 2001, qui précise que le risque de déclencher de nouveau une colique chez un cheval ayant des antécédents est multiplié par 2,6 s'il est soigné par son propriétaire, contre 4,5 s'il est soigné par une autre personne.
- Ses études n'expliquent pas la cause de ces récurrences. Plusieurs hypothèses sont émises, particulièrement celle d'une prédisposition individuelle aux coliques, sans explication particulière, sauf certaines déformations anatomiques et adhérences qui ne sont en général pas diagnostiquées.
- Il n'y aurait pas de lien significatif entre la durée des coliques (chroniques ou non) et le risque de récurrence [28].

6.2 Antécédents de chirurgie abdominale :

- L'ensemble des études montre un lien significatif entre le risque de colique et l'existence d'une chirurgie abdominale dans l'historique du cheval. Ce risque est même multiplié par 5 selon Cohen et al (1995 et 1999), qui explique ceci par la formation d'adhérences, par l'apparition de striction suite à une entérotomie, ou encore par le risque d'iléus post-opératoire. Ceci est confirmé par une étude de 2005, portant sur les complications à court et moyen terme suite à une chirurgie de colique, et sur les cas d'une seconde laparotomie en aigu. Ainsi, une nouvelle laparotomie est réalisée pour environ 10% des chevaux de l'enquête, tous récemment opérés pour coliques, avec pour indication une douleur persistante, un iléus post-opératoire, une péritonite, ou une déhiscence des sutures de la plaie de laparotomie. Moins de 50% des chevaux ayant subi une deuxième intervention ont quitté la clinique, et environ 40% de ceux-ci ont été réhospitalisés ultérieurement suite à un épisode de colique ultérieur. A long terme, le taux de survie est de 22% pour ces chevaux [40, 41, 42, 43].
- Cependant, il n'y aurait pas de différence significative de mortalité entre les chevaux présentés en colique pour la première fois et les autres chevaux [16].
- Pour Hillyer et al en 2002, une précédente chirurgie abdominale n'augmente pas le risque de coliques, mais les auteurs l'expliquent par le faible nombre de cas existant dans leur étude, ce qui n'apporte pas de résultat significatif.

6.3 Vaccination :

- L'implication possible de la vaccination dans les coliques du cheval est assez controversée.
- De nombreux auteurs ne trouvent pas de lien de cause à effet [15, 65].
- Certains citent une augmentation du risque dans les 15 jours suivant la vaccination, sans trouver d'explication [51], ou en l'expliquant par le stress et par des effets diminuant la motilité intestinale [34].
- Tinker et al (1997) établit un lien significatif entre la vaccination contre l'Ehrlichiose existant aux Etats-Unis et l'augmentation du risque de colique.
- Pour conclure, la vaccination récente ne semble pas être un facteur prédisposant au syndrome colique chez le cheval.

6.4 Vermifugation :

- Le parasitisme intestinal est décrit depuis longtemps comme une cause connue de coliques chez le cheval, particulièrement pour *Strongylus vulgaris* et la pathogénie de sa migration larvaire [1, 20, 63]. Aux Strongles se sont ajoutées récemment l'émergence du *Taenia* (*Anoplocephala perfoliata*) et la résistance des larves de Cyathostomes (petits strongles) aux vermifuges utilisés classiquement [39].
- ◆ Le mode d'action des différents parasites et leur implication dans les coliques du cheval est résumé dans le tableau 12.

Chapitre IV : FACTEURS DE RISQUES POUR LA POPULATION EQUINE :

Tableau 10 : Principaux modes d'action des parasites digestifs dans la genèse des coliques chez le cheval (d'après [18, 27, 36])

ACTION MECANIQUE :	CONDITIONS, LOCALISATIONS	CONSEQUENCES	PARASITES
	Lumière du tube digestif <i>Estomac</i> <i>Intestin grêle chez le poulain</i> <i>Valvule iléo-caecale</i>	Effet de la taille et/ou du nombre de parasites	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Gastrophilus</i> spp, larves ■ <i>Parascaris equorum</i>, adultes ■ <i>Anoplocephala perfoliata</i>
ACTION TRAUMATIQUE :	- Au point de fixation sur la muqueuse <i>Estomac</i> <i>Intestin grêle</i> <i>Caecum, valvule iléo-caecale</i>	Action irritative	<ul style="list-style-type: none"> ■ Grands strongles, adultes ■ <i>Gastrophilus</i> spp, larves ■ <i>Parascaris equorum</i>, adultes ■ Cestodes
	- Pénétration / Traversée des parois digestives	Stimulation des plexus nerveux pariétaux	<ul style="list-style-type: none"> ■ Grands strongles, larves ■ Petits strongles, larves (cyathostomes)
	- Lésions vasculaires pariétales : Artérites, thrombose	Développement d'une réaction inflammatoire	<ul style="list-style-type: none"> ■ Grands strongles, larves ■ Petits strongles, larves
	- Lésions artérielles non pariétales (artère mésentérique crâniale et collatérales) : Thrombose, embolie	Réduction du flux artériel : ischémie ou anoxie tissulaire	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Strongylus vulgaris</i>, larves (grand strongle)
	Traversée de parenchymes (foie, pancréas) ou autres tissus abdominaux	Infarctus d'une portion digestive : colique thromboembolique	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Strongylus vulgaris</i>, larves
ACTION TOXIQUE	Mort des vers dans le tube digestif	Développement d'une réaction inflammatoire	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Strongylus edentatus</i>, larves ■ <i>Strongylus equinus</i>, larves
ACTION IMMUNOPATHOLOGIQUE : (hypo)sensibilité	Lors de ré-infestation Lors de la vermifugation	Libération des substances protéiques d'origine coelomique (stimulation des terminaisons nerveuses) Réaction de type anaphylactique	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Parascaris equorum</i>, adultes ■ <i>Strongylus vulgaris</i>, larves ■ Petits strongles, larves intra-pariétales

◆ Les parasites digestifs augmentent donc le risque de colique par leur action multiple, à la fois obstructive, traumatique, irritante et toxique. Ils augmentent ainsi la douleur digestive, et modifient le transit et la motilité intestinale. Plus particulièrement, les Strongles provoquent des obstructions non étranglées et des coliques spasmodiques dans la plupart des cas [72]. Leurs larves altèrent la motilité de l'intestin grêle et migrent dans les vaisseaux sanguins pour leur développement, ce qui provoque des thromboembolies [38, 54].

Le Taenia vient se loger au niveau de la valvule iléo-caecale et provoque en s'accumulant en masse à ce niveau des impactions de l'iléon. Son rôle dans les coliques du cheval n'a été démontré que récemment par Proudman [52, 53]. Leur présence augmente le risque d'impaction de l'iléon par 3,4 [25].

Les Ascaris provoquent des impactions chez le foal [45, 72].

◆ Le parasitisme intestinal ne doit donc pas être négligé [32, 52, 53]. Ainsi, une étude faite en France en Normandie entre 1987 et 1997 a permis de démontrer la responsabilité des parasites digestifs dans 20% des cas de coliques mortelles chez les jeunes chevaux de 6 mois à 2 ans (10% chez les adultes) [27].

· La plupart des auteurs semblent ainsi s'accorder sur le fait qu'une bonne vermifugation diminue le risque de coliques, mais les résultats restent controversés.

◆ De nombreuses études ne peuvent pas conclure sur une relation possible entre vermifugation et colique car la majorité de la population étudiée est correctement vermifugée (par exemple, la population étudiée par Cohen en 1995 comprend 30% de chevaux vermifugés 1 fois par jour, 26% une fois par mois, et 20% une fois tous les deux mois) (il faut préciser qu'aux Etats-Unis, il existe un vermifuge, le Strongid C®, administré sous forme de granulés de façon journalière, ce qu'on ne trouve pas actuellement en France). .

◆ Plusieurs auteurs ne trouvent pas de lien entre vermifugation et colique [29].

◆ Certains associent un risque plus important de coliques chez les chevaux ayant été vermifugés récemment [13, 34, 45], et l'expliquent par un effet local du vermifuge sur le tractus intestinal. Ce risque serait aussi augmenté chez les chevaux traités avec une rotation des vermifuges, mais ce résultat est biaisé car dans cette étude, la rotation est augmentée chez les chevaux sujets aux coliques [68].

◆ Le risque de colique serait significativement diminués chez les chevaux vermifugés régulièrement [13, 57, 69]. En effet, ceci diminue le risque de diarrhée liées au parasitisme, et donc de coliques. De plus, plusieurs études ont prouvé que l'administration de vermifuge moins

de 4 fois par an augmente les risques d'entérite proximale, avec distension transitoire de l'intestin grêle [45], et que le risque est multiplié par 2,2 chez les chevaux n'étant pas vermifugés régulièrement [13]. Pour Uhlinger (1990) [69], un traitement conduisant à moins de 200 g d'oeufs de strongles dans les fèces diminue significativement le risque de coliques.

♦ L'administration journalière de vermifuge (tartrate de pyrantel) semble diminuer les risques [14], mais ce résultat n'a pas pu être prouvé dans d'autres études. Un traitement récent diminue les risques de coliques dans l'étude de Hudson et al en 2001, mais il faut savoir que la population était vermifugée régulièrement. L'administration d'Ivermectine ou de Moxidectine datant de moins de 6 mois diminue les risques d'obstruction du colon [30]. Le risque semble diminuer chez les chevaux traités au Praziquantel moins de 60 jours avant les coliques [57].

♦ Il faut également penser au fait que ce sont les propriétaires ou les soigneurs qui vermifugent leurs chevaux, et que le dosage du vermifuge peut alors être inadéquat. Il faut également savoir que certaines régions du sud des Etats-Unis sur lesquelles portent ces études sont des régions où les hivers sont doux et où les larves infestantes persistent par conséquent 12 mois par an dans l'environnement.

· En règle générale, une vermifugation irrégulière ou absente est considérée comme facteur prédisposant aux coliques, et une vermifugation régulière diminue le risque d'apparition de coliques.

6.5 Soins dentaires :

· Des soins dentaires réguliers semblent diminués l'incidence des coliques. En effet, en l'absence de soins, les dents des chevaux évoluent en forme de ciseaux et sont donc moins efficaces sur la mastication, tout en pouvant également provoquer des stomatites. Ceci conduit à prédisposer à un type particulier de coliques : les coliques obstructives [54, 72].

· Cependant, peu d'études ont pu prouver ce lien, la population étudiée étant bien suivie à ce niveau [13, 65].

6.6 Affections récentes :

· Un lien éventuel entre coliques et maladie infectieuse a peu été étudié. La plupart ne trouvent pas de lien entre un épisode d'hyperthermie survenu moins de 14 jours avant et l'apparition d'une colique.

- Un antécédent de problème orthopédique récent augmente significativement le risque de coliques, associé à d'autres facteurs comme le confinement au box 24h/24 et le changement d'alimentation [13, 15, 44, 57, 65].
- Une hospitalisation récente ou en cours peut provoquer un défaut de motilité caecale aboutissant à une stase non résorbable et à terme à la rupture du caecum [19].

6.7 Traitements médicaux en cours :

- Certains traitements médicaux agissent sur le transit digestif, et sont par conséquent un facteur prédisposant au syndrome coliques. Les principaux sont résumés dans le tableau 11.

Tableau 11: Principes actifs agissant sur le transit digestif et mode d'action.

Principe actif	Mode d'action
Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens	Irritation muqueuse gastrique et donc ulcère si posologie inadaptée et/ou durée trop longue
Opioïdes (Morphine, Butorphanol)	Ralentissement du transit (à forte dose ou action répétée)
α 2 agonistes	Ralentissement du transit (à forte dose)
Anticholinergiques (Atropine) sous forme de collyres	Ralentissement du transit provoquant des stases
Imidocarbe	Action spastique sur le tube digestif
Antibiotiques (Tétracyclines, Erythromycine, Pénicillines)	Sélection d'une flore résistante Diarrhée

7. AUTRES :

7.1 Transport :

- Là encore, les résultats sont controversés.
- Plusieurs études ne trouvent pas de lien significatif entre le transport récent et l'apparition de coliques, mais constatent souvent un nombre de transports antécédents supérieurs chez les chevaux en coliques par rapport au lot témoin [13, 15].

- Une étude a cependant prouvé qu'un transport datant de moins de 24 heures favorise l'apparition de coliques chez le cheval [30].
- Il faut noter une étroite corrélation entre le transport et d'autres facteurs de risques, comme l'abreuvement (il y a souvent absence d'abreuvement le temps du transport), l'alimentation, et l'activité. On ne sait donc pas si un facteur en particulier augmente les risques, ou si (et c'est plus probable) l'association de plusieurs facteurs augmentent ces risques.

7.2 Météorologie :

- Les hommes de cheval associent fréquemment un changement de temps à l'apparition de coliques, et l'expérience de vétérinaires approuve cet avis. De nombreuses études se sont ainsi penchées sur le sujet, en étudiant plusieurs paramètres météorologiques comme la pression atmosphérique, la température, le temps, la saison.
- Certains n'ont pas pu trouver de lien significatif : avec les variations de température et de pression barométrique dans les 24 heures précédant une colique [21], avec la pluie [51], avec la météorologie en général [15, 44].
- D'autres ont trouvé un lien significatif. Plusieurs études décrivent une augmentation de risques si un changement de temps significatif se produit dans les 3 jours précédant la colique [31], avec un risque multiplié par 3,2 [13]. L'auteur l'explique surtout par le fait que les propriétaires de chevaux « coliquards » se souviennent plus souvent des conditions météorologiques du jour par rapport aux propriétaires du lot témoin. Certains types de coliques ont été étudiés particulièrement, comme les coliques de coprostase : l'auteur prouve une relation entre ce type de coliques et la présence d'une pression atmosphérique élevée, de vent, de brouillard [27].
- La saison semble avoir une incidence, avec une distribution saisonnière des coliques [4, 29, 59] mais avec des résultats controversés : certains enregistrent plus de cas durant les mois chauds [58], d'autres plus en décembre, mars et août [65], et enfin en juin et septembre [27].
- La météorologie semble donc avoir une influence sur l'apparition de coliques chez le cheval. Il reste à trouver le facteur exact entraînant cette augmentation de risque (saison, temps, pression, température).

8. CONCLUSION :

8.1 Précisions à apporter sur les études épidémiologiques citées :

Etablir une association entre certains facteurs et les coliques du cheval n'est pas toujours facile. On a ainsi pu constater un certain nombre de résultats contradictoires, l'ensemble des auteurs n'étant pas toujours d'accord sur l'implication de tel ou tel facteur dans l'apparition des coliques. Ceci peut s'expliquer en partie par l'utilisation de critères de sélection différents selon chaque étude.

- **Nombres de chevaux inclus dans l'étude :**

Celui-ci est très variable. Certaines études portent sur une longue période (entre 1 et 5 ans) mais comptent un nombre de chevaux relativement restreint : le plus fréquemment une centaine de chevaux, ce qui peut paraître insuffisant par rapport aux études cas/témoins qui comptent entre 500 et 1000 chevaux. Là encore, il faut séparer les études purement descriptives, comme nous le ferons par la suite, qui ne servent qu'à émettre des hypothèses quant aux facteurs de risques de coliques, des études analytiques, qui nécessitent un plus grand nombre de chevaux malades et une population saine, afin d'établir une preuve concernant le facteur de risque étudié.

- **Définition du syndrome colique :**

La majorité des auteurs définissent le syndrome colique comme toute forme de douleur abdominale. Cependant, certains auteurs limitent cette définition à une origine digestive de la douleur [34, 51, 57], excluant ainsi les causes extra-digestives de coliques comme les péritonites ou les torsions utérines. Ceci engendre probablement des résultats différents des autres études, apportant ainsi un biais dans la comparaison entre les deux. Ceci peut expliquer des résultats controversés sur les facteurs de risques. De plus, certains facteurs de risques ne sont aujourd'hui associés qu'à un type spécifique de colique.

- **Origine des chevaux :**

De nombreuses études épidémiologiques sont basées sur une population de chevaux traités en clinique. Ceci introduit un biais dans la sélection : en effet, les chevaux sont référés à la clinique, ce qui implique une étude des cas les plus graves (et les moins fréquents en pratique courante). De plus, les animaux utilisés comme témoins se trouvent à la clinique et sont donc malades,

même si c'est pour une cause différente des coliques. Les études portant sur la population d'une région ou de plusieurs fermes étudient quant à elles, tous les types de coliques, en comparant la population malade à une population réellement en bonne santé [34, 65].

La récolte des données n'est pas toujours évidente pour les hôpitaux, en particulier concernant l'environnement du cheval (alimentation, activité, logement...), ce qui implique des résultats incomplets, contrairement à l'étude directe dans les fermes, où tout était noté jour après jour sur un carnet spécial.

· Localisation des études :

Plus de 75% des études ont été faites aux Etats-Unis. Seulement quelques études proviennent de pays européens : plusieurs au Royaume-Uni, quelques-unes en Allemagne et une autre en France, dans les Yvelines, qui va être l'étude de comparaison par rapport à la notre.

Les pratiques d'élevage et de gestion d'écurie étant différentes d'une région ou d'un pays à l'autre, il est difficile de comparer ces différentes études. Ceci explique les résultats controversés concernant ces facteurs de risques.

8.2 Facteurs de risque des coliques :

· Les facteurs intrinsèques au cheval (race, âge, sexe) sont fréquemment cités, car les données sont simples à récolter. Concernant l'historique médical du cheval, il semble qu'un individu sujet aux coliques précédemment a plus de risques d'en développer qu'un individu n'ayant jamais fait de coliques auparavant. Ceci est valable également pour un cheval malade, de nombreux médicaments agissant sur le tractus gastro-intestinal et sur la microflore digestive. Un changement brutal d'activité semble également être une cause importante de coliques.

· Les facteurs ressortant le plus de ces différentes études sont ceux qui restent modifiables et dont le facteur humain est très important : l'alimentation, la gestion de l'écurie, l'activité sont des facteurs de risques importants qui sont peuvent être facilement évités. La prévalence des coliques diminuerait ainsi, malgré l'existence de facteurs de risques sur lesquels on ne peut intervenir, comme la météorologie ou les prédispositions de chaque individu.

L'ensemble de ces études portant majoritairement sur des populations de chevaux aux Etats-Unis, l'étude des facteurs de risques reste limitée à une région géographique particulière. Il nous a donc semblé utile de caractériser une population de chevaux vivant en France, dans le département des Yvelines, et d'essayer d'en déterminer les facteurs de risques, puis de les comparer aux résultats d'auteurs américains.

1. ADAMS S.B., LAMAR C.H., MASTY J.: Motility of the distal portion of the jejunum and pelvic flexure in ponies: effects of 6 drugs. *American Journal of Veterinary Research*, 1984, **45**, 795-799.
2. APPLGATE C.S., HERSHBERGER T.V.: Evaluation *in vitro* and *in vivo* cecal fermentation techniques for estimating the nutritive value of forages for equine. *Journal of Animal Science*, 1969, **28**, 18-22.
3. ARGENZIO R.A.: Physiology of digestive, secretory, and absorptive processes. *In: The Equine Acute Abdomen*, Lea and Febiger, Philadelphia, 1990, 25-35.
4. ARGENZIO R.A., SOUTHWORTH M., STEVENS C.E.: Sites of organic acid production and absorption in the equine gastrointestinal tract. *American Journal of Physiology*, 1974, **226**, 1043-1050.
5. BAETZ A.L., PEARSON J.E.: Blood constituent changes in fasted ponies. *American Journal of Veterinary Research*, 1972, **33**, 1941-1946.
6. BARONE R.: Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 Splanchnologie, 4^{ème} édition, 853 pages, Editions Vigot, Paris, 2000.
7. BERTONE A.L., RALSTON S.L., STASHAK T.S.: Fiber digestion and voluntary intake in horses after adaptation to extensive large-colon resection. *American Journal of Veterinary Research*, 1989, **50**, 1628-1632.
8. BERTONE A.L., TOOFANIAN F., STASHAK T.S.: Alteration of intestinal enzyme activities associated with extensive large-colon resection in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 1990, **51**, 1329-1334.
9. BERTONE A.L., VANSOEST P.J., JOHNSON D., RALSTON S.L.: Large intestinal capacity, retention times, and turnover rates of particulate ingesta associated with extensive large-colon resection in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 1989, **50**, 1621-1627.
10. BERTONE A.L., VANSOEST P.J., STASHAK T.S.: Digestion, fecal, and blood variables associated with extensive large colon resection in the horse. *American Journal of Veterinary Research*, 1989, **50**, 253-258.
11. BIENFET V.: Physiologie digestive du cheval. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1977, **121**, 257-261.
12. BOTTOMS G.D., TEMPLETON C.B., FESSLER J.F.: Thromboxane B₂, prostaglandin I₂, and the hemodynamic changes in equine endotoxic shock. *American Journal of Veterinary Research*, 1982, **43**, 999-1002.

86

13. BOUNOUS G.: Acute necrosis of the intestinal mucosa. *Gastroenterology*, 1982, **82**, 1457-1467.
14. CHIU C.J., MC ARDLE A.H., BROWN R.: Intestinal mucosal lesions in low states. I. A morphologic, hemodynamic and metabolic reappraisal. *Archives of Surgery*, 1970, **101**, 478-483.
15. CIRIER P.: Les coliques digestives du cheval, 114 pages, Editions Maloine, Paris, 2004.
16. COLIN G.: Traité de physiologie comparée, 142 pages, Editions Ballière, Paris, 1886.
17. COOK J.A., OLANOFF L.S., WISE W.C.: Role of eicosanoides in endotoxic and septic shock. Circulatory shock: basic and clinical implications. *In: Research topics in physiology*, Janssen, Saint Louis, 1985, 101-132.
18. COOK J.A., WISE W.C., KNAPP D.R.: Essential fatty acid deficient rats: a new model for evaluating arachidonic metabolism in shock. *Advances Shock Research*, 1981, **6**, 93-105.
19. COOK J.A., WISE W.C., KNAPP D.R.: Sensitization of essential fatty acid-deficient rats to endotoxin by arachidonate pre-treatment: role of thromboxane A₂. *Circulation Shock*, 1981, **8**, 69-76.
20. DAHLQVIST A.: Method of assay of intestinal disaccharidases. *Analytical Biochemistry*, 1964, **7**, 18-25.
21. DE BOOM H.P.A.: Functional anatomy and nervous system control of the equine alimentary tract. *Journal of South African Veterinary Association*, 1975, **46**, 5-11.
22. DE FOMBELLE A., VARLOUD M., GOACHET A.-G.: Characterisation of the microbial and biochemical profile of the different segments of the digestive tract in horses fed two distinct diets. *Animal Science*, 2003, **77**, 293-304.
23. DE VAUX A., JULLIAND V.: Effect of a probiotic on cecal microbial digestion in pony. *Proceedings de la 8^{ème} journée de recherches sur l'alimentation et la nutrition des herbivores*, 1993, **3**.
24. DIONIGI R., ZONTA A., DOMINIONI L., GNES F., BALLABIO A.: Effect of protein-calorie malnutrition on neutrophil chemotaxis on rabbits. *Annals of Surgery*, 1977, **185**, 467-474.
25. DIVERS T.J.: Perioperative partial and total parenteral nutrition *In: Current Techniques in Equine Surgery and Lameness*, 2nd edition, Saunders, Philadelphia, 19-

21.

26. DUCHARME N.G., BURTON J.H., VANDREUMEL A.A.: Extensive large colon resection in the pony. II. Digestibility studies and postmortem findings. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 1987, **51**, 76-82.

87

27. DUCHARME N.G., HORNEY F.D., ARIGHI M.: The effect of extensive large colon resection in the pony. *Proceedings of American College of Veterinary Surgery*, 1984, 50-57.

28. DUDRICK S.J., RHODES J.E.: Metabolism in surgical patients: protein, carbohydrate and fat utilization by oral and parenteral routes. In: SABISTON D.C. (ed): Davis-Christopher textbook of surgery, 12th edition, Saunders, Philadelphia, 1981, 144-171.

29. DUNNE C., O'MAHONEY L., MURPHY L., THORNTON G., MORRISSEY D., O'HALLORAN S., FEENEY M., FLYNN S., FITZGERALD G., DALY C., KIELY B., O'SULLIVAN G.C., SHANAHAN F., COLLINS J.K.: *In vitro* selection criteria for probiotic bacteria of human origin: correlation with *in vivo* findings. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **73**, 386S-392S.

30. DURHAM A.E., PHILLIPS T.J., WALMSLEY J.P., NEWTON J.R.: Nutritional and clinicopathological effects of postoperative parenteral nutrition following small intestinal resection and anastomosis in the mature horse. *Equine Veterinary Journal*, 2004, **36**, 390-396.

31. DURHAM A.E., PHILLIPS T.J., WALMSLEY J.P., NEWTON J.R.: Study of the clinical effects of postoperative parenteral nutrition in 15 horses. *Veterinary Record*, 2003, **253**, 493-498.

32. ELLIS W.C., LASCANO C.: Solute and particulate flow markers. *Proceedings of Protein Symposium in Oklahoma State University*, 1982, 37-56.

33. ELLIS W.C., MATIS J.H., LASCANO C.: Quantitating ruminal turnover. *Fed Processus*, 1979, **38**, 2702-2706.

34. FALEIROS R.R., MACORIS D.G., ALESSI A.C., SAQUETTI C.H.C., RASERA L.: Effect of intraluminal distension on microvascular perfusion in the equine small colon. *American Journal of Veterinary Research*, 2002, **63**, 1292-1297.

35. FARRAR W.E., O'DELL N.M., ACHORD J.L.: Intestinal microflora and absorption in patients with stagnation-inducing lesions of the small intestine. *Digestive Disease*, 1972, **17**, 1065-1074.

36. FLECK A.: Protein metabolism after surgery. *Proceedings of Nutrition Society*, 1980, **39**, 125-132.
37. FURR M.: Intravenous nutrition in horses: clinical applications. *Proceedings of American College of Veterinary Internal Medicine*, 2002, 186-187.
38. GEMEROY D.G., KOFFLER A.H.: The production of antibodies in protein depleted and repleted rabbits. *Journal of Nutrition*, 1949, **39**, 299-304.
39. GERARD M.P., BLIKSLAGER A.T., ROBERTS M.C., TATE L.P., ARGENZIO R.A.: The characteristics of intestinal injury peripheral to strangulating obstruction lesions in the equine small intestine. *Equine Veterinary Journal*, 1991, **31**, 331-335.
- 88
40. GIBBS P.G., POTTER G.D., KREIDER J.L.: Partial and total tract protein digestion in ponies fed three forages. *Proceedings of Equine Nutritional Physiology Symposium*, 1981, 15-20.
41. GLADE M.J.: Effects of gestation, lactation, dietary calcium, and yeast culture supplementation on the mechanical strength of equine cannon bone. *Journal of Equine Veterinary Science*, 1992, **1**, 78-84.
42. GLADE M.J.: Viable yeast culture in equine nutrition. *Supplement to the Proceedings of Alltech's 8th annual Symposium*, 1992, 26-34.
43. GLADE M.J., BIESIK L.M.: Enhanced nitrogen retention in yearling horses supplemented with yeast culture. *Journal of Animal Science*, 1986, **62**, 1635-1639.
44. GLUNTZ X., GOGNY M.: Les coliques du cheval, 255 pages, Les Editions du Point Vétérinaire, Rueil Malmaison, 2007.
45. GODBEE R.G.: Effect of yeast culture on apparent digestibility and nitrogen balance in horses. *Research Bulletin of Clemson University in South Carolina*, 1993.
46. GORBACH S.L.: Probiotics and gastrointestinal health. *American Journal of Gastroenterology*, 2000, **95**, S1-S4.
47. GORLIN R.: The biological actions and potential clinical significance of dietary ω -3 fatty acids. *Archives of Internal Medicine*, 1988, **148**, 2043-2048.
48. GRANDY J.L., STEFFEY E.P., HODGSON D.S., WOLINER M.J.: Arterial hypotension and the development of post anesthetic myopathy in halothaneanesthetised horses. *American Journal of Veterinary Research*, 1987, **48**, 192-197.
49. GRANGER D.N., RICHARDSON P.D.I., TAYLOR A.E.: Volumetric assessment of the capillary filtration coefficient in the cat small intestine. *Pflugers Archives*, 1979,

381, 25-33.

50. HAMILTON J.D., DYER N.H., DAWSON A.M.: Assessment and significance of bacterial overgrowth in the small bowel. *Journal of Medicine*, 1970, **154**, 265-285.

51. HANSEN T.O., WHITE N.A., KEMP D.T.: Total parenteral nutrition in four healthy adult horses. *American Journal of Veterinary Research*, 1988, **49**, 122-125.

52. HARDY J.: Nutritional support and nursing care of the adult horse in intensive care. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 2003, **2**, 11-12.

53. HENRY M.M., MOORE J.N., FISCHER J.K.: Influence of a ω -3 fatty acid-enriched ration on *in vivo* responses of horses to endotoxin. *American Journal of Veterinary Research*, 1991, **52**, 523-527.

54. HINTZ H.F.: Digestive physiology of the horse. *Journal of South African Veterinary Association*, 1985, **46**, 13-21.

89

55. HINTZ H.F., HOGUE D.E., WALKER JR E.F., LOWE J.E., SCHRYVER H.F.: Apparent digestion in various segments of the digestive tract of ponies fed diets with varying roughage-grain ratios. *Journal of Animal Science*, 1971, **32**, 245-248.

56. HIRD D.W., PAPPAIONAU M., SMITH B.P.: Case-control study of risk factors associated with isolation of *Salmonella saintpaul* in hospitalized horses. *American Journal of Epidemiology*, 1984, **120**, 852-864.

57. HOLCOMBE S.J.: Parenteral nutrition for colic patients. In : ROBINSON N.E. (ed.): Current therapy in Equine Medicine, 5th edition. Saunders, Philadelphia, 2003, 111-115.

58. HOSMER D.W., LEMESHOW S.: Applied logistic regression, 162 pages, John Wiley and Sons Editions, New York, 1989.

59. HUNT J.M., EDWARDS G.B., CLARKE K.M.: Incidence, diagnosis and treatment of postoperative complications in colic cases. *Equine Veterinary Journal*, 1986, **18**, 264-270.

60. ISOLAURI E., JUNTUNEN M., PAUTANEN T., SILLANAUKEE P., KOIVULA T.: A human *Lactobacillus* strain (*Lactobacillus casei* sp strain GG) promotes recovery from acute diarrhea in children. *Pediatrics*, 1991, **88**, 90-97.

61. JANSEN W.L., VAN DER KUILEN J., GEELLEN S.N.J., BEYNEN A.C.: The effect of replacing non-structural carbohydrates with soybean oil on the digestibility of fiber in trotting horses. *Equine Veterinary Journal*, 2000, **32**, 27-30.

62. JULLIAND V.: Les probiotiques chez les équidés. *Proceedings de la 18^{ème} Journée d'Etude sur les Equidés*, 1993, 53-62.
63. JULLIAND V., DE FOMBELLE A., DROGOUL C.: Feeding and microbial disorders in horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 2001, **21**, 543-546.
64. KENNEY M.A., RODERUCK C.E., ARNRICH L., PIEDAD F.: Effects of protein deficiency on the spleen and antibody formation in rats. *Journal of Nutrition*, 1968, **9**, 173-195.
65. KERN D.L., SLYTER L.L., WEAVER J.M., LEFFEL E.C., SAMUELSON G.: Pony cecum v.s. steer rumen: the effect of oats and hay on the microbial ecosystem. *Journal of Animal Science*, 1973, **37**, 463-466.
66. KIM L.M., MORLEY P.S., TRAUB-DARGATZ J.L. SALMAN M.D., GENTRYWEEKS C.: Factors associated with *Salmonella* shedding among equine colic patients at a veterinary teaching hospital. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 2001, **218**, 740-748.
67. KING C.E., TOSKES P.P.: Small intestine bacterial overgrowth. *Gastroenterology*, 1979, **76**, 1035-1055.
- 90
68. KLASING K.C.: Influence of stress on protein metabolism *In: Animal Stress*. Waverly Editions, Baltimore, 1985, 269-280.
69. KREMEN A.J., LINNER J.H., NELSON C.H.: An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestines. *Annals of Surgery*, 1954, **140**, 439-448.
70. LAW D.K., DUDRICK S.J., ABDOU N.I.: The effect of dietary protein depletion on immunocompetence. *Annals of surgery*, 1974, **179**, 168-173.
71. LEAF A., WEBER P.C.: Cardiovascular effects of n-3 fatty acids. *The New England Journal of Medicine*, 1988, **318**, 549-557.
72. LEWIS L.: Feeding and care of the horse, 248 pages, Lea and Febiger, New York, 1982.
73. LINSCHER W.G., MALAGELADA J.R., SPOLBACH L.L.: The effect of fatty acid perfusion on intestinal alkaline phosphatase. I. Studies on man. *Digestive Disease*, 1977, **22**, 509-515.
74. LOPES M.A., WHITE N.A.: Parenteral nutrition for horses with gastrointestinal disease: a retrospective study of 79 cases. *Equine Veterinary Journal*, 2002, **34**, 250-

257.

75. MAGDESIAN K.G.: Nutrition for critical gastrointestinal illness: feeding horses with diarrhea or colic. *Veterinary Clinics Equine Practice*, 2003, **19**, 617-644.

76. MARCUS A.J.: The eicosanoides of biology and medicine. *Journal of Lipid Research*, 1984, **25**, 1511-1516.

77. MARTIN-ROSSET W.: L'alimentation des chevaux, 232 pages. Editions Martin-Rosset, INRA Paris, 1990.

78. McCANN M.E., MOORE J.N., CARRICK J.B., BARTON M.H.: Effect of intravenous infusion of omega-3 and omega-6 lipid emulsions on equine monocyte fatty acid composition and inflammatory mediator production *in vitro*. *Shock*, 2000, **14**, 222-228.

79. McDANIEL A.L., MARTIN S.A., McCANN J.S., PARKS A.H.: Effects of *Aspergillus oryzae* fermentation extract on *in vitro* equine cecal fermentation. *Journal of Animal Science*, 1993, **71**, 2164-2172.

80. McFARLANE H., HAMID J.: Incidence of malnutrition on cell mediated immunity. *Clinical and Experimental Immunology*, 1973, **13**, 153-164.

81. McILWRAITH C.W.: The acute abdominal patient. Postoperative management and complications. *Veterinary Clinics of North America Large Animal Practice*, 1982, **4**, 167-184.

91

82. MEDINA M., GIRARD I.D., JACOTOT E.: Effect of a preparation of *Saccharomyces cerevisiae* on microbial profiles and fermentations patterns in the large intestine of horses fed a high starch diet. *Journal of Animal Science*, 2002, **80**, 2600-2609.

83. MERRITT A.M., BURROW J.A., HARTLESS C.S.: Effect of xylazine, detomidine, and a combination of xylazine and butorphanol on equine duodenal motility. *American Journal of Veterinary Research*, 1998, **59**, 619-623.

84. MEYER, H., FLOTHOW, C., RADICKE, S.: Preileal digestibility of coconut fat and soybean oil in horses and their influence on metabolites of microbial origin of the proximal digestive tract. *Archives of Animal Nutrition*, 1997, **50**, 63-74.

85. MOLNAR J.A., GOODENOUGH R.D.: Enteral nutrition in patients with burns or trauma. *In: Enteral and tube feeding*. Saunders, Philadelphia, 1984, 412-433.

86. MORRIS D.D., HENRY M.M., MOORE J.N., FISCHER K.: Effect of dietary linolenic acid on endotoxin-induced thromboxane and prostacyclin production by

- equine peritoneal macrophages. *Circulation Shock*, 1989, **29**, 311-318.
87. MORRIS D.D., HENRY M.M., MOORE J.N., FISCHER K.: Effect of dietary α -linolenic acid on endotoxin-induced production of tumor necrosis factor by peritoneal macrophages in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 1991, **52**, 528-532.
88. NATIONAL RESEARCH COUNCIL: Nutrient Requirements of Horses, 100 pages, 5th edition, National Academy Press, Washington 1989.
89. NAYLOR J.M., KENYON S.J.: Effect of total calorific deprivation on host defence in the horse. *Research in Veterinary Science*, 1981, **31**, 369-372.
90. NORMAN A.W., MIRCHEFF A.K., ADAMS T.H.: Studies on the mechanism of action of calciferol. III. Vitamin D-mediated increase of intestinal brush border alkaline phosphatase activity. *Biochemistry and Biophysics Acta*, 1970, **215**, 348-349.
91. NYMAN G., HEDENSTIERNA G.: Ventilation-perfusion relationships in the anaesthetised horse. *Equine Veterinary Journal*, 1989, **21**, 274-281.
92. OWEN R.R., FULLERTON J., BARNUM D.A.: Effects of transportation, surgery, and antibiotic therapy in ponies infected with *Salmonella*. *American Journal of Veterinary Research*, 1983, **44**, 46-50.
93. PAGAN J.D., JACKSON S.G.: Nutrition of the horse. *Combining Practicality and Science-Kentucky Equine Research*, 1992, 46-54.
94. PARKER J.E., FUBINI S.L., TODHUNTER R.J.: Retrospective evaluation of repeat celiotomy in 53 horses with acute gastrointestinal disease. *Veterinary Surgery*, 1989, **18**, 424-431.
- 92
95. PARRAGA M.E., SPIER S.J., THURMOND M., HIRSH D.: A clinical trial of probiotic administration for prevention of *Salmonella* shedding in the postoperative period in horses with colic. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1997, **11**, 36-41.
96. PRZELECKA A., EJSMONT G., SARZALA M.G.: Alkaline phosphatase activity and synthesis of intestinal phospholipids. *Journal of Histochemistry and Cytochemistry*, 1962, **10**, 596-600.
97. RALSTON S.L.: Clinical nutrition of adult horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 1990, **6**, 339-354.
98. RALSTON S.L.: Feeding the sick horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, 1985,

5, 336-342.

99. RALSTON S.L., NAYLOR J.M.: Feeding sick horses. *In: Large Animal Clinical Nutrition*, Saunders, Philadelphia, 1991, 432-445.

100. RALSTON S.L., SULLINS K.E., STASHAK T.S.: Digestion in horses after resection or ischemic insult of the large colon. *American Journal of Veterinary Research*, 1986, **47**, 2290-2293.

101. REED S.M., BAYLY W.M., SELTON D.C.: Intestinal ischemia-Reperfusion injury. *In: Equine Internal Medicine*, 2nd edition, Saunders, Philadelphia, 2004, 805-809.

102. REITNOUR C.M., SALSBUURY R.L.: Digestion and utilisation of cecally infused protein by the equine. *Journal of Animal Science*, 1972, **35**, 1190-1193.

103. RITTENHOUSE L.R.: The relative efficiency of rangeland use by ruminants and non-ruminant herbivores. *In: GUDMUNDSSON O. (ed): Grazing research at northern latitudes*, Plenum Publishing Corporation, New-York, 1986, 179-191.

104. ROBERTS P.R., ZALOGA G.P.: Enteral nutrition. *In : SHOEMAKER W.C., AYRES S.M., GRENNI A., HOLBROOK P.R. (ed.): Textbook of critical care*, 4th edition, Saunders, Philadelphia, 2000, 875-898.

105. ROBERTSON S.A.: Some metabolic and hormonal changes associated with general anesthesia and surgery in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 19, **4**, 288-293.

106. ROSS M.W., CULLEN K.K., RUTKOWSKI J.A.: Myoelectric activity of the ileum, cecum, and right ventral colon in ponies during interdigestive, nonfeeding, and digestive periods. *American Journal of Veterinary Research*, 1990, **51**, 561-566.

107. ROSS M.W., DONAWICK W.J., SELLERS A.F.: Normal motility of the cecum and right ventral colon in ponies. *American Journal of Veterinary Research*, 1986, **47**, 1756-1762.

108. SAINPY DEBLOCK I.P.E.: Réalimentation du cheval traumatisé. Thèse de Doctorat Vétérinaire, 1997, Alfort, Alf-1002, 61 pages.

93

109. SANCHEZ-IZQUIERDO-RIERA J.A., MONTEJO-GONZALEZ J.C. : Enteral nutrition in the multiple trauma patient. *Nutrition Hospital*, 1992, **7**, 81-92.

110. SAUER W.S., DEVLIN T.J., PARKER R.J.: Effect of cecectomy on digestibility coefficients and nitrogen balance in ponies. *Canadian Journal of Animal Science*, 1979, **59**, 145-151.

111. SCHNEITZ C., HAKKINEN M., NUOTIO L.: Droplet application for protecting

- chicks against *Salmonella* colonisation by competitive exclusion. *Veterinary Record*, 1990, **126**, 510.
112. SETH V., CHANDRA R.K.: Effect of malnutrition on neutrophil bactericidal activity. *Archives of Diseases in Childhood*, 1972, **47**, 282-284.
113. SHEPERD A.P., GRANGER D.N.: Metabolic regulation of the intestinal circulation. *In: Physiology of the Intestinal Circulation*, Raven Press, New-York, 1984, 33-47.
114. SHIMOKAWA H., LAM J.Y., CHESEBRO J.H.: Effects of dietary supplementation with fish oil on endothelium-dependant responses in porcine coronary arteries. *Circulation*, 1987, **76**, 898-905.
115. SIMON L., FREMAUX C., CENATIEMPO Y., BERJEAUD J.M.: Sakacin g, a new type of antilisterial bacteriocin. *Microbiology*, 2002, **68**, 6416-6420.
116. SIMPSON P.J., MICKELSON J.K., LUCCHESI R.B.: Free-radical scavengers in myocardial ischemia. *American Society of Experimental Biology*, 1987, **46**, 2413-2421.
117. SIRISINHA S., SUSKIND R., EDELMAN R., CHARUPATANA C., OLSON R.E.: Complement production and protein-calorie malnutrition in rats. *Lancet*, 1973, **i**, 1016-1020.
118. SMITH B.P., REINA-GUERRA M., HARDY A.J.: Equine salmonellosis: Experimental production of four syndromes. *American Journal of Veterinary Research*, 1979, **40**, 1072-1076.
119. SMYTHE P.M., SCHONLAND M., BERETON-STILES G.G., COOVADI H.M., GRACE H.J., LOENING W.E.K., MAFOYANE A., PARENT M.A., VOS G.H.: Thymolymphatic deficiency and depression of cell-mediated immunity in proteincalorie malnutrition. *Lancet*, 1971, **ii**, 939-944.
120. SNOEYENBOS G.H., WEINACK O.M., SMYSER C.F.: Protecting chicks and poults from *Salmonellae* by oral administration of "normal" gut microflora. *Avian Disease*, 1977, **22**, 273-287.
121. SNYDER J.R.: The pathophysiology of intestinal damage: effects of luminal distension and ischemia. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 1989, **5**, 247-290.
- 94
122. SNYDER J.R., OLANDER N.J., PASCOE J.R.: Morphologic alterations observed

- during experimental ischemia of the equine large colon. *American Journal of Veterinary Research*, 1988, **49**, 801-809.
123. SPIVEY J., JOHNSON I.D.: The effect of environmental temperature and nutritional intake on the metabolic response to abdominal surgery. *British Journal of Surgery*, 1972, **59**, 93-97.
124. SPRING P., NEWMAN K.E.: Effect of yeast culture on cecal fermentation in equine simulating continuous cultures. *Proceedings of Southern section of the American society of animal science-Annual meeting Tulsa*, 1993, 76-83.
125. SPURLOCK S.L., WARD M.V.: Parenteral Nutrition in equine patients: principles and theory. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1991, **13**, 461-468.
126. TABAQCHALI S.: The pathophysiological role of small intestinal bacterial flora. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1970, **6**, 139-163.
127. TATE L.P., RALSTON S.L., KOCH C.M., EVERITT J.I.: Effects of extensive resection of the small intestine in the pony. *American Journal of Veterinary Research*, 1983, **44**, 1187-1191.
128. TOOFANIAN F., KIDDER D.E., HILL F.W.G.: The postnatal development of intestinal disaccharidases in the calf. *Research Veterinary Science*, 1974, **16**, 382-392.
129. TOSKES P.P., KING C.E., SPIVEY J.C.: Xylose catabolism in the experimental rat blind loop syndrome. *Gastroenterology*, 1978, **74**, 691-697
130. TOUTAIN P.-L.: La physiologie digestive. Motricité de l'intestin grêle: la systole intestinale et les complexes moteurs migrants, 2007. Cours en ligne de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, France. Tiré de :
http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Phys_digest_11.pdf.
131. TOUTAIN P.-L.: La physiologie digestive. Motricité du caecum et du côlon, 2007. Cours en ligne de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, France. Tiré de :
http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Phys_digest_12.pdf.
132. TRAUB-DARGATZ J.L., GARBER L.P., FEDORKA-CRAY P.J., LADELY S., FERRIS K.E.: Fecal shedding of *Salmonella spp* by horses in the United States during 1998 and 1999 and detection of *Salmonella spp* in grain and concentrate sources on equine operations. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 2000, **217**, 226-230.
133. TRAN G., SAUVANT D.: Données chimiques et valeurs nutritives. In : Tables de

- valeurs nutritives de l'alimentation des Bovins, Ovins, Caprins et Chevaux, INRA Publications, Versailles, 1988, 17-285.
134. TRAUB-DARGATZ, J.L., SALMAN, M.D., JONES, R.L. Epidemiologic study of *Salmonellae* shedding in the feces of horses and potential risk factors for development of the infection in hospitalized horses. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 1990, **10**, 1617-1622.
135. UDEN P., ROUNSAVILLE T.R., WIGGANS G.R.: The measurement of liquid and solid digesta retention in ruminants, equines and rabbits given timothy hay. *British Journal of Nutrition*, 1982, **48**, 329-339.
136. URBAN E., MICHEL A.M., WESER E.: Dissociation of mucosal mass and adaptative changes in electrolyte, water and sugar transport in rats after intestinal resection. In: ROBINSON J.W.L., DOWLING R.M., RIECKEN E.O. (ed): Intestinal adaptation and its mechanisms, MTP Press, London, 1982, 529-541.
137. URBAN E., STARR P.E., MICHEL A.M.: Morphologic and functional adaptations of large bowel after small bowel resection in the rat. *Digestive Disease Science*, 1983, **28**, 265-272.
138. VANSOEST P.J.: Plant fiber and its role in herbivore nutrition. *Cornell Veterinary*, 1977, **67**, 307-326.
139. WARD M.P., ALINOVI C.A., COUETIL L.L., GLICKMAN L.T., WU C.C.: A randomized clinical trial using probiotics to prevent *Salmonella* fecal shedding in hospitalized horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 2004, **24**, 242-247.
140. WEBB S.P., POTTER G.D., MASSEY K.J.: Digestion of energy and protein by mature horses fed yeast culture. *Proceedings of Equine Nutritional Physiology Symposium*, 1985, 89-95.
141. WEESE J.S.: Probiotics, prebiotics and synbiotics. In: ROBINSON N.E. (ed.): Current therapy in Equine Medicine, 5th edition. Saunders, Philadelphia, 2003, 711-714.
142. WHITE N.A.: Intensive care, monitoring and complications of acute abdominal disease. In: The Equine Acute Abdomen, Lea and Febiger, Philadelphia, 1990, 309-335.
143. WHITE N.A.: Parenteral nutrition. *Proceedings of the American College of Veterinary Surgery*, 1999, **9**, 114-115.

144. WHITE N.A., MOORE J.N., TRIM C.M.: Mucosal alterations in experimentally induced small intestinal strangulating obstruction in ponies. *American Journal of Veterinary Research*, 1980, **41**, 193-198.
145. WILLIAMSON R.C.N.: Intestinal adaptation. I. Structural, functional and cytokinetic changes. *The New England Journal of Medicine*, 1978, **298**, 1393-1402.
146. WISSLER R.W., WOOLRIDGE R.L., STEFFEE C.H., CANNON P.R.: The relationship of the protein-reserved to antibody production. II. The influence of protein repletion upon the production of antibody in hypoproteinemic adult white rats. *Journal of Immunology*, 1947, **52**, 267.
- 96
147. WOLTER, R.: Alimentation et coliques chez le cheval. *Praticien Vétérinaire Equin*, 1980, **12**, 25-31.
148. WOLTER R.: La digestion chez le cheval. *Bulletin des G.T.V.*, 1984, **3**, 15-27.
149. WOLTER R.: Les fibres dans l'alimentation du cheval. *Praticien Vétérinaire Equin*, 1993, **25**, 45-59.
150. WOLTER R.: Particularités de la digestion chez le cheval. *Praticien Vétérinaire Equin*, 1982, **2**, 223-237.