

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

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

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

SOUS LE THEME :

Etude bibliographie des coliques de cheval



PRESENTE PAR:
Ms.NOUIDJEM NACIRA

ENCADRE PAR :
Dr.BOUAKKAZ A

**ANNEE UNIVERSITAIRE
2017/2018**

Remerciements :

Tout d'abord, je tiens à remercier le Dieu, le tout puissant qui a éclairé mon chemin.

A monsieur DR BOUAKKAZ ABD ERRAHMANE
qui m'a fait l'honneur pour encadrer ce travail, veuillez
trouver ici l'expression
de mes reconnaissances et mon respect.

Mes gratitudes vont particulièrement à tous non
enseignants qui ont contribué à notre formation et pour
leur encouragement et leurs aides dont nous gardons
des excellents souvenirs,
merci pour votre disponibilité.

A mes parents ; qui m'ont toujours soutenue, même si
parfois les études paraissent un peu longues
.....Aujourd'hui c'est fini ; mais je n'oublie pas que sans
vous je ne suis rien...merci pour tout.

A mes sœurs et mon frère,
merci à votre présence,
bon continuation et bon courage.



Sommaire :

| | |
|---|------|
| -remerciement | |
| -sommaire | |
| -introduction..... | P 01 |
| -chapitre 01 : rappels anatomiques et topographiques sur l'appareil digestif de cheval. | |
| 1 *la bouche..... | P 03 |
| 2 *le pharynx..... | P 06 |
| 3 *l'œsophage..... | P 06 |
| 4 *l'estomac..... | P 07 |
| 5 *l'intestin..... | P 08 |
| 5.1. L'intestin grêle..... | P 09 |
| 5.2. Caecum..... | P 10 |
| 5.3. Colon..... | P 10 |
| 5.4. Rectum..... | P 15 |
| 5.5. Canal anal..... | P 15 |
| -chapitre 02 : la physiologie de la digestion. | |
| A.la phase enzymatique..... | P 18 |
| B.la phase microbienne..... | P 18 |
| 1 *la digestion dans la cavité buccal..... | P 19 |
| 2 *la digestion dans l'œsophage..... | P 19 |
| 3 *la digestion dans l'estomac..... | P 19 |
| 4 *la digestion dans l'intestin grêle..... | P 20 |
| 5 *la digestion dans le gros intestin..... | P 20 |
| C. Etude du micro biote du gros intestin équine..... | P 21 |
| 1 .les protozoaires..... | P 21 |
| 2 .les bactéries..... | P 21 |
| 3 .les champignons..... | P 22 |
| 4 .les Archaea..... | P 22 |
| 5 .les virus..... | P 23 |
| -chapitre 03 : examen clinique de cheval en colique. | |
| 1 –les signes stéréotypés des coliques..... | P 25 |
| 2 –recueil de l'anamnèse et des commémoratifs..... | P 28 |

| | |
|---|-------|
| 3 –observation a distance..... | P 30 |
| 4 –évaluation et quantification de la douleur abdominal..... | P 30 |
| 5 –évaluation du statut cardiovasculaire..... | P 34 |
| 6 –évaluation du péristaltisme..... | P 42 |
| 7 –exploration des organes par palpation transrectale..... | P 46 |
| 8 –réalisation d’un sondage nasogastrique..... | P 67 |
| 9 -Réalisation d’une paracentèse abdominal..... | P 74 |
| 10 -évaluation d’autres paramètres cliniques..... | P 80 |
| 11 –référer un cheval en coliques..... | P 82 |
| -chapitre 04 : prise en charge de cheval en colique. | |
| 1. lutter contre la douleur..... | P 86 |
| 1.1. L’analgésie mécanique..... | P 86 |
| 1.2 L’analgésie chimique | P 87 |
| 2. restauration de l’équilibre hydro électrolytique et acido basique..... | P 90 |
| 2.1 Bilan biochimique..... | P 90 |
| 2.2 Choix des fluides et rythme d’administration..... | P 94 |
| 3. traitement de l’endotoxémie..... | P 95 |
| 4. traitement de la motricité intestinal..... | P95 |
| 4.1. Stimulation de la motricité intestinale..... | P 95 |
| 4.2 Réduction de la motricité intestine..... | P 95 |
| 4.3 Protecteurs de la muqueuse intestinale..... | P 99 |
| 5. nourrir un cheval en colique..... | P 99 |
| -chapitre 05 : affections gastro-intestinales. | |
| 1* affections de l’estomac..... | P 101 |
| 2* affections de l’intestin grêle..... | P 109 |
| 3* affection du caecum..... | P 121 |
| 4* affection du colon ascendant..... | P 128 |
| 5* affection du colon descendant..... | P 149 |
| 6* affection spécifiques du poulain..... | P 152 |
| Conclusion..... | P 160 |

Introduction :

Les coliques du cheval sont la première cause d'appel en urgence, et sont aussi la première cause de consultation chez le cheval. Elles présentent la pathologie qui entraîne la plus de mortalité par maladie chez le cheval.

Les coliques du cheval ne sont pas à proprement parler une entité pathologique digestive comme leur nom l'indique. Elles représentent en réalité un syndrome (regroupe un certain nombre de symptômes) exprimant un inconfort plus au moins sévère en relation avec des affections viscérales, thoraciques ou abdominales ou même avec désordre myoarthrosquellettique.

Dès le 18^e siècle que nous trouvons décrit traitant de ce syndrome, notamment dans les ouvrages de Claude Baurgelat (1712-1779) depuis ce temps l'accroissement des connaissances au sujet de la colique du cheval a été considérable, que ce soit de point de vue physiopathologique, diagnostique et thérapeutique.

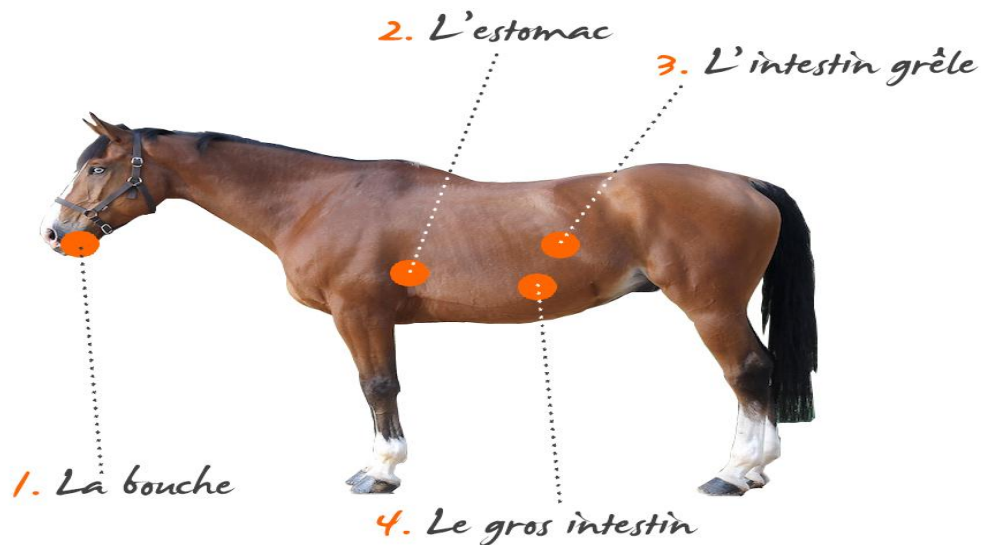
Au cours des dernières décennies, l'évolution remarquable des techniques chirurgicales notamment des moyens anesthésiques et de réanimation, a permis que la chirurgie prenne une place à part entière dans le traitement des coliques.

Ainsi, face à un cheval en colique, le challenge se pose à tous les vétérinaires de reconnaître rapidement la gravité du cas, afin d'adapter au mieux les traitements voir d'adresser le cheval à une structure spécialisée en pathologie abdominale pour augmenter son taux de survie.

Chapitre : 01

Rappels anatomiques et topographiques sur l'appareil digestif

L'APPAREIL DIGESTIF



L'appareil digestif est constitué par l'ensemble des organes qui concourent à la digestion. Celle-ci fournit à l'organisme les substances nécessaires à sa croissance, à son entretien et à son fonctionnement. A cet effet, l'appareil digestif puise dans la nature des aliments qui ne sont en général pas directement utilisables. Il en assure donc, outre la préhension, la transformation puis l'absorption et en rejette enfin les déchets.

Cet appareil se présente comme un long conduit diversement contourné et de calibre très irrégulier : le tube digestif, qui commence à la bouche et se termine à l'anus. A ce tube sont annexées des formations qui interviennent soit dans la préhension des aliments (dents) soit dans la digestion proprement dite (glandes annexes).

1. BOUCHE

La bouche est en principe l'orifice initial de l'appareil digestif. Ce terme désigne l'ensemble de la cavité orale et des parois de celle-ci. Portée par les deux mâchoires, la bouche occupe l'étage ventral de la face. Elle assure la préhension des aliments, qui y subissent ensuite la mastication et l'insalivation. Elle prépare ainsi le bol alimentaire. Elle est aussi le siège de la gustation, sens qui contrôle la prise alimentaire. La bouche est très longue et étroite. Ses possibilités d'ouverture sont faibles et l'accès médico-chirurgical difficile chez le cheval.

A) Les lèvres :

Sont très mobiles et ont un rôle important dans la préhension des aliments. Ce sont aussi des organes tactiles délicats. Leur face externe est entièrement couverte de poils fins, parmi lesquels sont disséminés de longs poils tactiles. Elle est en général très pigmentée, avec parfois des parties dépigmentées, dites

"taches de ladre". La lèvre supérieure est pourvue d'un philtrum large et peu profond, de chaque côté duquel les poils sont souvent plus longs que ceux des parties voisines. La lèvre inférieure porte à sa partie caudale un fort relief charnu et mobile : la houppe du menton. La muqueuse des deux lèvres est lisse et ne forme pas de frein appréciable. Les glandes labiales sont plus abondantes à la lèvre supérieure qu'à l'inférieure, surtout près des commissures, où elles forment une couche assez épaisse. Leurs orifices, nombreux et petits, sont aisément discernables. La fente orale est relativement étroite et les angles de la bouche n'atteignent pas le niveau de la première prémolaire.

B) Les joues :

Sont en conséquence très longues, relativement étroites et peu extensibles ; elles couvrent toute l'étendue des arcades molaires. La région massétérique est plate, carrée, et la région buccinatrice allongée. La face interne est tout à fait lisse. La papille parotidienne est saillante, avec un orifice large, en regard de la dernière prémolaire supérieure. En face de chaque arcade molaire se voit en outre une série de petits tubercules portant les orifices des glandes buccales. Parmi ces dernières, les dorsales sont les plus développées. Elles couvrent le bord correspondant du buccinateur et sont divisibles en un groupe rostral très dissocié, formant une traînée large de 10 à 15 mm et étendue du voisinage de l'angle de la bouche au bord rostral du muscle masséter et un groupe caudal, plus compact, long de 6 à 8 cm et situé sous le masséter. Les glandes molaires ventrales, très variables selon les sujets, longent la face profonde du bord ventral du muscle buccinateur. Plus compactes et moins volumineuses que les dorsales, elles ne s'étendent pas sous le masséter.

C) Le palais dure :

Est long (27 ou 28 cm en moyenne), à peine plus large au niveau des molaires que près des incisives, où il est en outre très épais, surtout chez le jeune. La **papille incisive** est quadrangulaire, dépourvue d'ouverture des canaux incisifs, à l'emplacement desquels se montrent parfois deux faibles dépressions. Elle est encadrée par deux larges tubercules triangulaires, allongés à pointe latérale et parfois remplacés par une simple crête. Le raphé est bien marqué jusqu'au niveau de l'arcade palatine. On compte 17 ou 18 paires de **crêtes palatines**. Concaves caudalement, ces crêtes sont fortes près des incisives et s'effacent progressivement dans la partie caudale, où elles restent pourtant discernables jusque près du palais mou. Les cinq ou six premières sont souvent dissymétriques et irrégulières, au point que leur dessin est caractéristique de l'individu.

D) Le palais mou :

Est très long (14 à 15 cm), peu mobile ; son bord libre vient embrasser étroitement la base de l'épiglotte. De ce fait, la respiration orale est impossible et la régurgitation des aliments ou le vomissement se font uniquement par la voie nasale. La muqueuse, blanchâtre et très ridée, présente un grand nombre de petits orifices appartenant à ces glandes. Elle est pourvue également de nombreux nodules lymphatiques. Les nodules lymphatiques sont également nombreux sous la muqueuse de la face pharyngienne, dont les glandes sont aussi abondantes. Rappelons enfin l'existence d'une aponévrose palatine particulièrement développée mais limitée à la moitié rostrale de l'organe.

E) Le plancher sublingual :

Est étroit, avec une muqueuse blanchâtre. Les caroncules sublinguales sont aplaties dorso-ventralement, arrondies avec une base un peu rétrécie, prolongée par un mince repli muqueux. A leur sommet débouche le canal mandibulaire. Autour de chacune d'elles existe un rudiment de tonsille sublinguale et un peu plus rostralement, une petite glande salivaire particulière, dite "glande paracaronculaire".

F) La langue :

Est particulièrement longue (40 cm environ) et étroite (6 à 8 cm) ; isolée, elle pèse environ 1200 g, avec de très larges variations individuelles. L'apex est long, très aplati dorso-ventralement et très mobile. Il est un peu rétréci à sa base, élargi et spatulé à son extrémité libre, limité par un bord arrondi. Sa face dorsale, molle et tomenteuse, montre un net sillon médian. La face ventrale porte un frein médian simple

et très ample. Le corps de la langue est comprimé d'un côté à l'autre. Le dos est convexe, blanchâtre, couvert comme la face dorsale de l'apex par un gazon de papilles filiformes molles et relativement courtes. Les papilles fongiformes sont surtout visibles près des bords, ainsi que sur l'apex. Les papilles foliées forment de chaque côté une masse oblongue de 2 à 3 cm de long, juste au-devant de l'arc palato-glosse. Les faces latérales, très hautes, sont nettement divisibles en deux bandes longitudinales d'aspect différent. La bande dorsale est riche en papilles et blanchâtre, avec une muqueuse encore très adhérente. La partie ventrale est au contraire lisse, rosée et sa muqueuse est peu adhérente. La racine de la langue est couverte d'une muqueuse très irrégulière, folliculeuse et ridée, portant une tonsille linguale diffuse. Elle possède en outre une couche assez épaisse de glandes linguales muqueuses, qui se prolonge en une traînée longue et étroite sur chacune des faces latérales. Un élément remarquable de la structure est enfin le cartilage dorsal de la langue, cordon long d'une dizaine à une quinzaine de centimètres, épais de 5 à 6 mm à sa partie rostrale et aminci caudalement. Ce cordon adhère le plus souvent à la face profonde de la muqueuse du dos de la langue ; il est parfois situé un peu plus profondément mais reste toujours relié à la muqueuse par une courte lame fibreuse. Un cordon bien plus grêle et moins isolé de la muqueuse existe parfois à la face ventrale de l'apex.

G) Les dents :

Sont les organes passifs de la mastication. Dures, blanchâtres, d'aspect pierreux, elles sont implantées sur les bords libres des mâchoires et saillantes dans la bouche.

La denture des Equidés est hautement spécialisée. Elle présente un type herbivore parfait, disjonction des arcades incisives et molaires Séparées par un long diastème, hypsodontie extrême chez l'adulte et réalisation dans les deux dentitions de tables triturantes d'une très grande efficacité. Les incisives ont une évolution complexe, dont la connaissance revêt un grand intérêt pour la diagnose de l'âge.

La formule dentaire est : **I 3/3 C1/1 P4/4M3/3** .Il existe en ce qui concerne les canines et les prémolaires des variations qui seront exposées plus loin

1. INCISIVES

Ces dents sont au nombre de six à chaque mâchoire et dans les deux dentitions. les deux centrales de chaque arcade sont les **pinces** ; leurs voisines immédiates sont les **mitoyennes** ; les plus externes sont les **coins**.

2. CANINES

encore nommées "crochets", ces dents n'existent en principe chez les Equidés que dans la seconde dentition et chez les mâles. Elles sont à peine hypso- dontes et leur éruption est achevée en deux ou trois ans.

Les canines déciduales ne sont pas complètement absentes : elles existent à l'état rudimentaire chez presque tous les poulains, mais sont le plus souvent difficiles à voir. Chez certains, elles restent à l'intérieur de la mâchoire et ne font pas éruption. Chez d'autres, aussi bien mâles que femelles, elles forment un grêle stylet de dentine couché sur la gencive et facile à arracher.

Chez la femelle adulte, il n'est pas rare non plus d'en rencontrer de plus ou moins rudimentaires. Deux à trois juments sur cent possèdent même des canines bien développées aux deux mâchoires, tandis que 6 à 7 % en ont seulement à la mâchoire supérieure et 20 à 25 % à la mâchoire inférieure seulement.

3. PRÉMOLAIRES ET MOLAIRES

Dans la dentition déciduale, il y a de chaque côté quatre prémolaires (dont la première est minuscule) à la mâchoire supérieure et trois à la mâchoire inférieure. En outre, n'est pas rare que la première prémolaire inférieure, très rudimentaire, soit présente. Chez l'adulte, on trouve trois prémolaires (P II, P III, P IV) et trois molaires (M I, M II, M III) de chaque côté et à chaque mâchoire. Enfin la première prémolaire déciduale supérieure (dent de loup) persiste plus ou moins dans la dentition de l'adulte et il en est quelquefois de même pour son homologue inférieure lorsqu'elle existe.

H) Les glandes salivaires :

Sont annexées à la bouche, dans laquelle elles déversent la salive. Le liquide ainsi chargé d'humecter la muqueuse orale et de fluidifier les aliments est en réalité une salive mixte : il résulte du mélange de plusieurs salives partielles dont les caractères varient selon les glandes dont elles proviennent.

Certaines de ces dernières, peu volumineuses, sont directement placées en nappes plus ou moins diffuses sous la muqueuse orale ; ce sont les **glandes salivaires mineures**. Les autres, dites **glandes salivaires majeures**, sont plus volumineuses, plus compactes et constituent des organes bien isolables : ce sont les glandes parotide, mandibulaire et sublinguale.

RÔLE

Leur sécrétion, les glandes salivaires ont pour fonction primitive d'humecter la muqueuse orale. Ce rôle paraît d'abord lié à la gustation, car les substances sapides ne peuvent être perçues qu'en solution. La salive intervient en outre pour favoriser la trituration et la déglutition des aliments. On peut schématiquement distinguer une "salive de mastication", très fluide, séreuse et surtout abondante dans les espèces herbivores dont les aliments sont plus ou moins secs et fibreux, et une "salive de déglutition" visqueuse et épaisse, riche en mucus, destinée surtout à faciliter le transit pharyngien et œsophagien.

2. Pharynx

Le **pharynx** est long de 18 à 20cm et relativement étroit. Il est presque entièrement caché entre les branches des mandibules et leurs muscles moteurs, et sa jonction avec l'œsophage se situe en regard de l'atlas. Sa face dorsale est partout tapissée par les poches gutturales, ainsi que la partie adjacente des faces latérales. Le nasopharynx est très long, comme le palais mou, mais l'oropharynx est peu distinct : à l'état de repos, l'épiglotte est en effet toujours appuyée à la face dorsale du voile du palais et l'entrée du larynx est au niveau de l'ostium intrapharyngien. Le fornix du pharynx présente un récessus pharyngien net, dans lequel s'ouvre une bourse pharyngienne adossée à l'os présphénoïde et moins profonde chez le Cheval. Chaque choane est haute d'environ 8 centimètres et à peine large de 2 centimètres. L'ostium pharyngien de la trompe auditive est une fente longue de 4 à 6 centimètres, étroite et oblique ventro-caudalement. Sa lèvre dorso-caudale forme un pli saillant, véritable clapet soutenu par une lame de cartilage et fermant l'orifice pendant le repos. Les arcs palato-pharyngiens sont épais et se rejoignent dorsalement aux cartilages aryénoïdes ; ils délimitent un ostium intrapharyngien à peine plus long que large, d'un diamètre de 5cm environ. La cavité du gosier est à peu près virtuelle à l'état de repos et sa communication avec le reste du pharynx est une simple fente transversale allongée en arc entre le bord libre du voile du palais et la vallécule épiglottique. Rappelons que la respiration orale est impossible chez ces animaux et que le vomissement, fort rare, s'effectue par la voie nasale. La fosse tonsillaire est large et peu profonde. Le laryngopharynx est bref et les récessus piriformes étroits et profonds. Les muscles du pharynx et surtout

3.ŒSOPHAGE

L'**œsophage** est long de 1,20 à 1,50 mètre selon le format des sujets. De cette longueur, 70cm environ appartiennent à la partie cervicale, 55 à la partie thoracique et 2 ou 3 seulement à la partie abdominale. Lorsque le conduit est vide, le calibre extérieur est de l'ordre de 3 à 4cm; après distension, il peut atteindre 6 centimètres et l'épaisseur de la paroi, qui est de 10 à 12 millimètres au repos, peut s'abaisser à 4 ou 5 millimètres. Le conduit est donc très long et relativement étroit ; son calibre est

particulièrement réduit dans toute la partie située caudalement à l'aorte, partie qui devient ferme et blanche alors que le reste de l'organe a une coloration rouge. L'orifice pharyngo-œsophagien est étroit et une légère dilatation lui fait suite sur 6 ou 7 cm. La partie cervicale est nettement déviée à gauche de la trachée dans sa moitié caudale et cette position se maintient jusqu'au début du médiastin crânial. La traversée du diaphragme s'effectue en regard du corps de la treizième vertèbre thoracique, à une douzaine de centimètres de celui-ci. L'orifice du cardia est très étroit, fermé au repos par les plis engrenés de la muqueuse. Dans la musculature, la couche superficielle est beaucoup plus mince que la couche profonde, laquelle est très irrégulière dans la partie caudale du conduit. La transition entre les fibres musculaires striées et les fibres lisses est assez rapide et se fait en regard de la terminaison de la trachée. La sous-muqueuse, très mobile, ne présente de glandes œsophagiennes qu'au voisinage immédiat du pharynx. La muqueuse est pourvue d'une muscularis mucosae sur toute la longueur du conduit ; son épithélium est kératinisé

4. ESTOMAC :

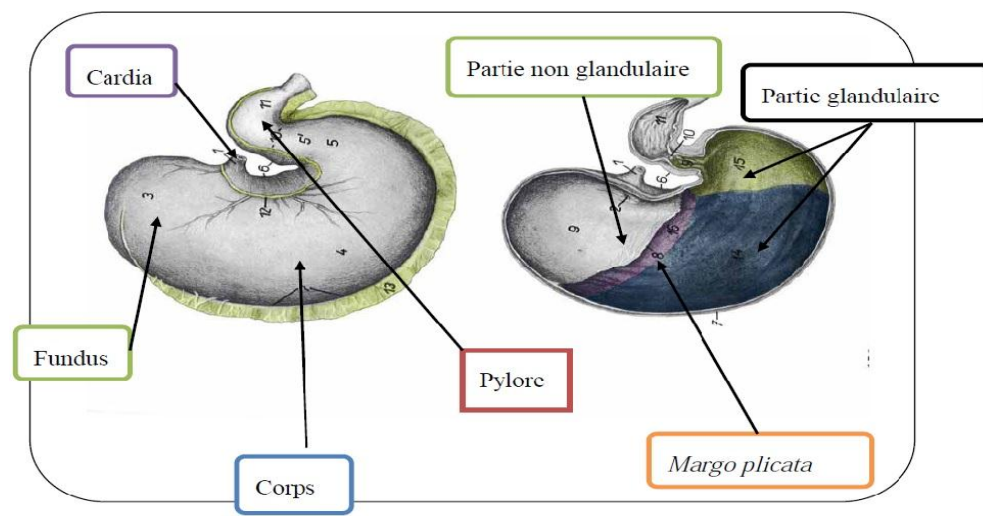


Figure : Anatomie externe et interne de l'estomac. (La numérotation n'est pas à prendre en compte)

Est une partie dilatée du tube digestif qui fait suite à l'œsophage au niveau du cardia et se continue au pylore par l'intestin grêle. C'est le premier des organes essentiels de la digestion, dont les phénomènes chimiques ne commencent effectivement que dans sa cavité.

L'estomac est peu volumineux. Chez le Cheval, sa capacité moyenne est de 10 à 15 litres, avec des variations de 6 à 25, voire 30 litres. La surface de la muqueuse est de l'ordre de 4000 cm², dont la moitié environ appartient au proventricule. Le poids de l'organe entièrement vidé est voisin de 2 kilogrammes en moyenne. L'organe est fortement incurvé, le cardia et le pylore se plaçant à une dizaine de centimètres l'un de l'autre ; de ce fait, la petite courbure est brève et la grande très étendue. L'extrémité gauche s'élève beaucoup au-dessus du cardia, qui paraît ainsi reporté très bas sur la petite courbure. Cette sorte de grosse tubérosité qui occupe la place habituelle du fundus appartient en réalité au proventricule. C'est le cul-de-sac gastrique. Sur la partie pylorique, un léger sillon circulaire marque en général de façon assez nette la limite entre l'antrum et le canal pylorique. Enfin, dans l'état moyen de réplétion, le viscère montre le plus souvent vers son milieu un léger étranglement qui correspond à la limite entre sa partie proventriculaire et sa partie glandulaire.

5. INTESTIN:

Figure : Représentation de l'anatomie digestive du cheval

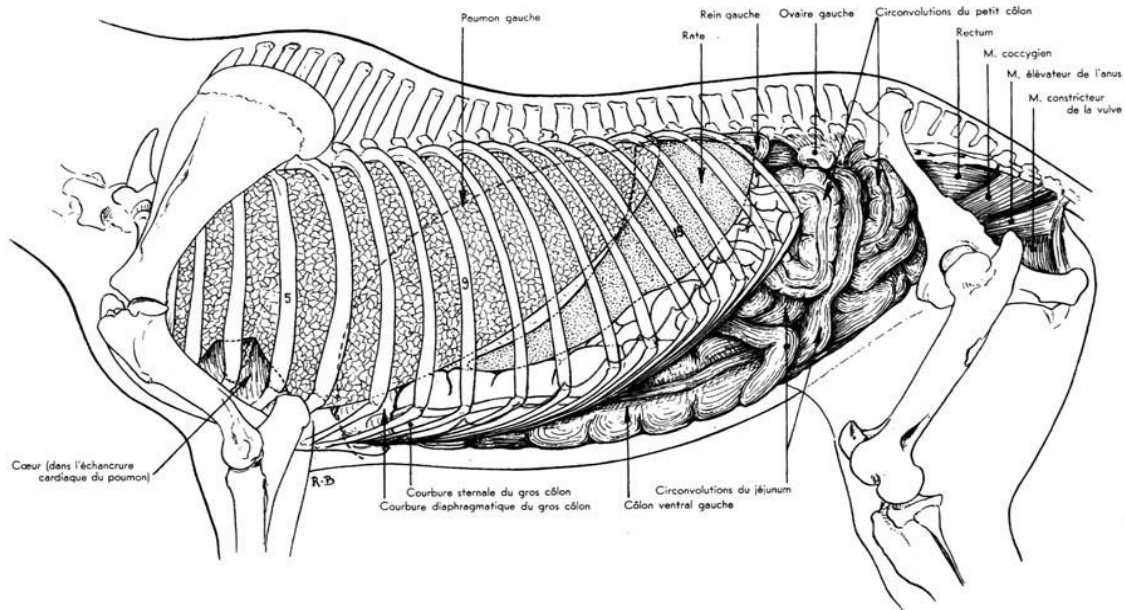
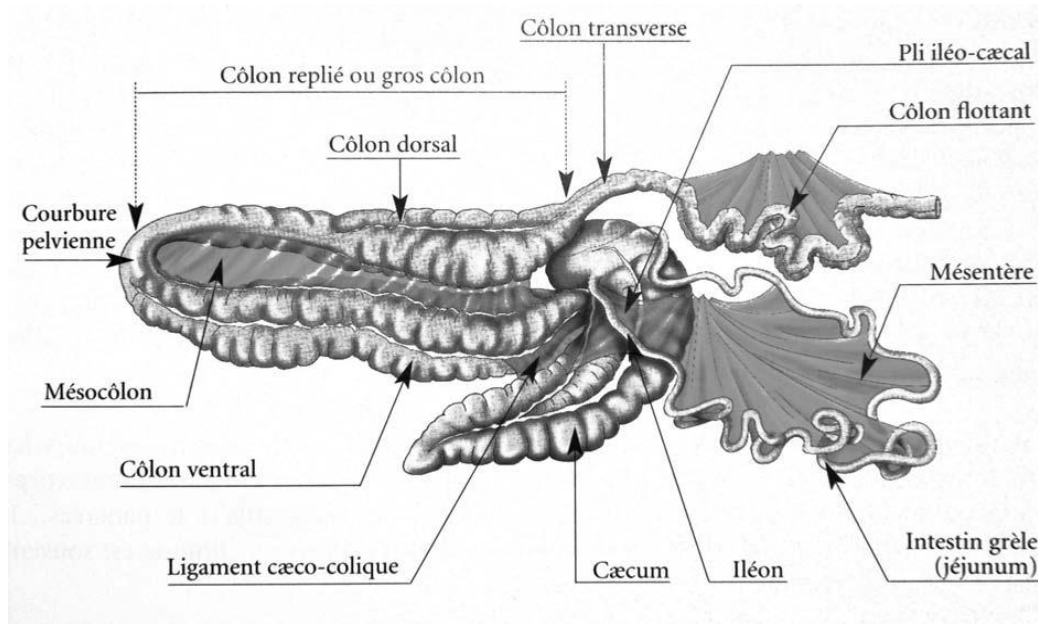


Figure : Topographie des viscères du cheval (vue latérale gauche)

L'intestin est la partie du tube digestif qui commence au pylore et se termine à l'anus. La première partie est étroite relativement longue : c'est l'intestin grêle. L'autre, beaucoup plus variable, est en général plus volumineuse: c'est le gros intestin. La limite entre les deux est marquée par une étroite zone à

musculature sphinctérielle, qui constitue la valve ou papille iléale. Même lorsque celle-ci est très peu discernable, l'intestin grêle diffère du gros intestin par les particularités de sa muqueuse, que caractérise la présence de villosités.

5.1. INTESTIN Grêle

L'intestin grêle fait suite à l'estomac et s'étend du pylore à l'ostium iléal. C'est un long tube cylindroïde, très flexueux et de calibre à peu près uniforme, dans lequel s'effectuent les phases les plus importantes de la digestion.

On lui reconnaît trois segments successifs et très inégaux : le **duodénum**, le **jéjunum**, de loin le plus long, et **l'iléum**. Mais en fait, seul le duodénum est nettement délimité et possède une topographie fixe. La limite entre les deux autres parties est peu distincte, de sorte qu'on peut parler d'un **jéjuno-iléum**, beaucoup plus mobile dans son ensemble que la partie précédente.

La longueur de l'intestin est en moyenne de 30 mètres chez le Cheval, dont 22 pour l'intestin grêle et 8 pour le gros intestin ; elle peut varier du simple au double.

ROLE

C'est dans le duodénum que se déversent les sécrétions exocrines du foie et du pancréas, alors que le jéjuno-iléum ne reçoit d'autre sécrétion que celle de sa propre muqueuse intestinale. C'est dans le duodénum que se déversent les sécrétions exocrines du foie et du pancréas, alors que le jéjuno-iléum ne reçoit d'autre sécrétion que celle de sa propre muqueuse intestinale. La capacité, également variable, est de l'ordre de 60 litres pour l'intestin grêle et de 140 litres pour le gros intestin chez le Cheval. Vidé, l'intestin grêle pèse en moyenne 6 kg chez le Cheval et le gros intestin 12 kg.

5.1.1. DUODÉNUM

Long d'un mètre environ, le duodénum est large de 4 à 5 cm à l'état de repos. Sa **partie crâniale** commence par une ampoule duodénale très nette, longue de 10 à 15 cm et haute de 6 à 8, avec une courbure dorsale convexe où s'attache le ligament hépato-duodénal et une courbure ventrale concave, recevant la partie correspondante du grand omentum. Ce renflement, qui débute de façon brusque au pylore et s'atténue à l'extrémité opposée, est en rapport avec le pédicule hépatique par sa face crâniale, tandis que sa face caudale est croisée par l'artère et la veine gastro-épiploïques droites. Il se poursuit par une inflexion sigmoïde peu marquée, au bord dorsal de laquelle vient adhérer le pancréas et qui reçoit la terminaison du conduit cholédoque et des conduits pancréatiques.

La **partie descendante**, presque deux fois plus longue, passe d'abord entre le lobe droit du foie et la terminaison du gros côlon puis contourne la base du caecum, tout près du rein droit. Le pancréas adhère au tiers initial ou à la première moitié de son bord dorso-médial. La **partie transverse** est plus courte, mal délimitée car l'angle caudal est peu marqué. Elle croise le plan médian au niveau de la troisième ou quatrième vertèbre lombaire et se continue au niveau d'une légère inflexion rétrocaecale par une **partie ascendante** très brève (six à huit centimètres) qui aboutit à la courbure duodéno-jéjunale sous le rein gauche, près de la base de la rate.

La **muqueuse duodénale**, gris rosé dans la partie crâniale, où elle est froncée de nombreux plis ineffaçables, devient jaunâtre et à peine plissée dans la partie descendante. Les plis réapparaissent dans la partie transverse, où ils prennent le même aspect que dans le jéjunum. La **papille duodénale majeure** se

trouve à une quinzaine de centimètres du pylore, sur la paroi dorso-crâniale du conduit ; elle a 6 à 7 millimètres de haut et 15 à 18 de large. Dans sa cavité, un pli muqueux semi-lunaire tourné vers l'aval surmonte le débouché très oblique du conduit cholédoque, caudalement auquel s'ouvre le conduit pancréatique principal sous une courte languette muqueuse. La **papille duodénale mineure**, épaisse de 4 à 5 millimètres et percée à son sommet par la terminaison du conduit pancréatique accessoire, est située en regard de la précédente mais sur la paroi ventrale.

Outre les attaches déjà mentionnées de l'ampoule duodénale, le conduit est fixé à un mésoduodénum fort étroit, qui l'unit à la face caudale du foie, au pancréas, puis au rein droit ou directement à la base du caecum et enfin à la paroi lombaire, caudalement à la racine du mésentère. De la terminaison de la partie transverse se détache souvent un petit frein séreux qui se jette sur le caecum. Enfin, le pli duodéno-colique, relativement court, se porte de la courbure duodéno-jéjunale sur le début du petit côlon.

En ce qui concerne la structure, on notera la minceur de la musculature et le grand développement des glandes sous-muqueuses ou "duodénales". Ces dernières forment dans la partie crâniale une couche sous-muqueuse remarquablement épaisse et se continuent, avec un moindre développement, jusqu'à la terminaison du duodénum ; on en retrouve même des groupes dans la première moitié du jéjunum.

5.1.2 JÉJUNO-ILÉUM

Le jéjunum est long en moyenne de 18 à 25 mètres et l'iléum de un à deux mètres. Le calibre, de quatre centimètres environ au repos dans le premier, est de trois centimètres à peine dans le second, qui devient rectiligne et particulièrement ferme à sa terminaison. A l'intérieur, la muqueuse est gris rosé ou jaunâtre et les lymphonodules agminés forment des plaques d'abord rares et faibles, puis plus nombreuses et plus grandes en approchant de l'iléum. On compte une centaine environ de celles-ci, parfois jusqu'à cent cinquante ou plus.

Le mésentère est particulièrement ample. Sa racine mesure de trente à quarante centimètres de long et il atteint environ cinquante centimètres de haut à sa partie moyenne, contre cinq ou six à peine près de la courbure duodéno-jéjunale et une quinzaine à la terminaison de l'iléum. Le pli iléo-caecal s'attache sur les quinze ou vingt derniers centimètres de celui-ci et son autre bord s'insère sur presque toute la longueur de la bande charnue dorsale du caecum. L'ampleur du mésentère donne au jéjunum une extrême mobilité. Les circonvolutions de celui-ci sont mêlées à celles du petit côlon, avec lesquelles elles occupent l'hypocondre et le flanc gauches en totalité. Mais elle peuvent, normalement ou anormalement, se trouver dans presque tous les points de la cavité abdomino-pelvienne. On peut voir là une cause prédisposante aux volvulus et aux divers types de hernies (en particulier hernie inguinale de l'étalon).

La terminaison de l'iléum s'invagine un peu dans la paroi caecale, de sorte que la papille iléale est fortement saillante dans le caecum, avec lequel elle sera décrite.

5.2. CAECUM :



Figure caecum de cheval (école lys)

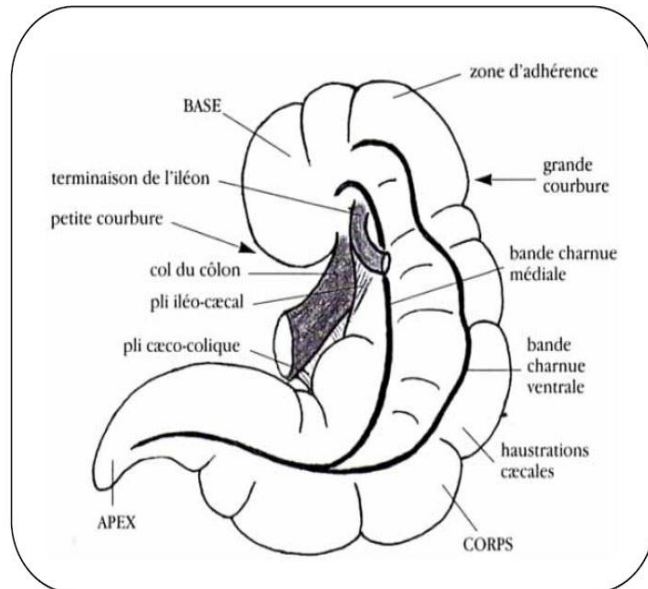


Figure: Vue médiale du caecum (d'après Barone R.)

Cet organe est long d'un mètre environ chez le Cheval. Sa capacité moyenne est de l'ordre de 35 litres. Chez les Equidés, cet organe représente en fait à la fois le caecum et le début du côlon des autres espèces. Au cours du développement, la partie initiale du côlon se dilate en effet en une vaste poche incurvée dorsalement. Ce sac, qui vient s'accoler à la paroi lombaire droite, se délimite du reste du côlon par un fort rétrécissement qui se trouve reporté dans sa concavité, non loin de l'iléum, par l'expansion de la partie dorsale. Il perd par contre toute démarcation avec le caecum proprement dit. Il en résulte que l'iléum, bien que terminé en réalité à la jonction caeco-colique, semble finalement déboucher en plein caecum, à distance du côlon.

Conformation extérieure : Le caecum ainsi constitué forme un sac allongé obliquement derrière l'hypocondre droit, dont il suit la direction. On lui reconnaît un corps, une base et un apex. Le **corps** est cylindroïde, large de trente centimètres environ, pourvu de fortes bosselures et de sillons transversaux interrompus par quatre bandes charnues longitudinales décrites ci-dessous. La **base** (anciennement nommée crosse ou arc) forme l'extrémité dorsale et se recourbe crânialement puis ventralement pour finir sous l'hypocondre droit par un cul-de-sac volumineux et arrondi. Sa grande courbure s'applique contre la région lombaire, alors que la petite courbure, dirigée ventro-crânialement, reçoit, un peu médialement à sa jonction avec le corps, la terminaison de l'iléum et un peu plus dorsalement et latéralement la partie initiale du côlon. L'**apex** forme une pointe mousse, entièrement libre, habituellement dirigée vers la région xiphoïdienne, qu'elle n'atteint pas. A son niveau, les bosselures sont à peu près inexistantes et les bandes peu marquées. Ces **bandes** sont distinguées en dorsale, latérale, ventrale et médiale. La première donne attache sur presque toute sa longueur au pli iléo-caecal ; elle va jusqu'à l'apex mais s'efface avant d'atteindre la base. La bande latérale est accompagnée par les artère et veine caecales latérales et de nombreux petits noeuds lymphatiques. Le pli caeco-colique s'attache sur ses deux tiers proximaux. Elle s'efface sans atteindre l'apex mais se recourbe dans la concavité de la base pour aller jusqu'à l'origine du côlon ventral droit. La bande ventrale est libre ; son extrémité proximale se perd sur la convexité de la base, tandis que l'opposée rejoint la suivante à une vingtaine de centimètres de l'apex. La bande médiale, forte et longée par les vaisseaux et noeuds lymphatiques caecaux médiaux, atteint l'apex tandis que son extrémité opposée suit la face médiale de la base jusqu'à l'attache du côlon ventral droit. Avec la latérale, elle encadre la terminaison de l'iléum.

Conformation intérieure : Outre les plis semi-lunaires et les dépressions correspondant aux

bosselures, l'intérieur du caecum montre la papille iléale et l'orifice caeco-colique. La **papille iléale** est située à l'union du corps et de la concavité de la base, un peu médialement. Elle est saillante de deux à trois centimètres et constituée par la paroi iléale, non renforcée en sphincter distinct, invaginée dans la paroi caecale, qui la double. La sous- muqueuse est chargée, autour de l'ostium iléal, d'un riche plexus veineux dont l'engorgement temporaire contribue à l'occlusion physiologique de cet orifice, qui n'a pas plus de deux centimètres de large à l'état de relâchement. **L'ostium caeco-colique** est en situation dorsale et latérale par rapport au précédent, dont il est distant de cinq centimètres environ. Son diamètre est de cinq à six centimètres à peine. Son pourtour est froncé et renforcé d'un anneau musculéux à disposition sphinctérienne ; son bord dorsal forme souvent un pli muqueux d'aspect valvulaire. Entre la papille iléale et cet orifice, la muqueuse forme un pli transversal habituellement fort saillant.

Rapports : La **base** adhère par un conjonctif dense, sur une vingtaine de centimètres, à la face ventrale du rein droit et à l'extrémité correspondante du pancréas. Mais elle s'étend librement bien au-delà de cette adhérence, jusqu'au niveau de la dix-septième vertèbre thoracique et d'autre part de la quatrième ou cinquième lombaire. Elle est contournée latéralement puis caudalement par le duodénum et entre aussi en contact avec le lobe droit du foie et la face profonde de l'hypocondre et du flanc droits. Médialement, elle est unie par un abondant conjonctif à la terminaison du gros côlon et au début du côlon transverse. Elle entre aussi en contact avec des circonvolutions du jéjunum, ainsi que, par sa concavité, avec l'iléum et le côlon ventral droit. Le **corps** occupe dans le flanc droit une situation habituellement superficielle, à un travers de main environ derrière l'arc costal, dont il suit la direction. Il est longé dorsalement par le côlon ventral droit et caudo- ventralement par le côlon ventral gauche. Il est en outre en rapport avec les circonvolutions du jéjunum et du petit côlon. Quant à l'**apex**, il se place habituellement dans la courbure sternale du côlon ventral, mais il est extrêmement mobile et peut se trouver dans des positions très diverses.

Moyens de fixation : Le caecum est maintenu en place :

1^o) par la **zone d'adhérence** sous-lombaire, autour de laquelle le péritoine se réfléchit pour passer directement de la paroi à la surface viscérale.

2^o) par le **pli iléo-caecal**, déjà décrit.

3^o) par le **pli caeco- colique**, court et solide, qui se porte de la bande charnue latérale à la partie initiale du côlon.

5.3. CÔLON :

Le côlon ascendant est de très gros calibre et doublement replié sur lui-même : c'est le gros côlon. Le côlon transverse est bref. Le côlon descendant est au contraire long et flottant, mais de calibre réduit : c'est le petit côlon.

5.3.1 CÔLON ASCENDANT OU GROS CÔLON :

Anciennement nommé "côlon replié", ce viscère est long de trois à quatre mètres et son calibre, de six à huit centimètres dans les parties les plus étroites, atteint près de quarante centimètres dans la région la plus élargie. Sa capacité est de 80 à 90 litres chez le Cheval mais peut varier de 50 à 130 litres.

Conformation : Comme le caecum, le gros côlon est sur toute sa longueur pourvu de fortes bosselures séparées par des sillons profonds et maintenues par des bandes charnues longitudinales. Il est ployé en deux, de façon à former une anse dont les deux branches, parallèles et sensiblement de même longueur, restent au contact l'une de l'autre, l'extrémité terminale étant voisine de l'extrémité initiale. Ces deux branches sont unies par le péritoine, qui se porte de l'une à l'autre, et à leur tour pliées en deux par courbure au voisinage de leur partie moyenne, qui est voisine du diaphragme. Ainsi, trois courbures déterminent quatre parties, dont la topographie est relativement fixe et caractéristique. Le ploiement secondaire s'effectuant de droite à gauche, la première branche de l'anse formée par le gros côlon est le **côlon ventral** et la seconde, le **côlon dorsal**. La courbure qui unit les deux branches est située à l'entrée du bassin : c'est la courbure pelvienne. Chacun des deux côlons, dorsal et ventral, est à son tour subdivisé

en une partie droite, continue avec le reste de l'intestin et une partie gauche, plus mobile, libre et aboutissant à la courbure pelvienne. La courbure qui subdivise le côlon ventral est placée dans la région xiphoïdienne : c'est la courbure sternale (ou diaphragmatique ventrale). Celle qui subdivise de même le côlon dorsal est la courbure diaphragmatique (ou diaphragmatique dorsale). Nous décrivons ces diverses parties dans l'ordre même de leur succession.

Le côlon ventral droit commence dans la concavité de la base du caecum par un segment étroit (6 à 8 cm), long de 10 à 12 cm et incurvé dorsalement, parfois nommé "**col du côlon**". Il se porte ensuite en direction ventro-crâniale et se dilate de façon brusque, jusqu'à atteindre environ 25 cm de diamètre. Il est parcouru par quatre bandes longitudinales, dont deux sont dorsales et deux ventrales. Les bandes dorsales sont méso coliques ; une est médiale et répond aux vaisseaux, nerfs et nœuds lymphatiques coliques ; l'autre est latérale et presque entièrement cachée par l'adhérence du côlon dorsal droit. Les bandes ventrales sont libres ; une est latérale et semble continuer la bande latérale du caecum ; l'autre est médiale. **La courbure sternale** se porte de droite à gauche et sa convexité est ventro-crâniale. Elle présente les mêmes bandes et les mêmes bosselures que les parties qu'elle unit. Mais la bande ventro-latérale du segment précédent devient franchement ventrale et la ventro-médiale se place dans la concavité.

Le côlon ventral gauche a le même aspect et le même calibre que le droit, mais il est un peu plus long et mesure environ un mètre. Il se porte dorso-caudalement en direction du bassin. Des deux bandes charnues dorsales, seule la médiale est longée par les vaisseaux, les nerfs et les vaisseaux lymphatiques ; elle donne attache au mésocôlon ascendant. La bande dorsale latérale et les deux bandes ventrales sont libres.

La courbure pelvienne s'effectue dans le sens ventro dorsal et un peu de droite à gauche. Elle est marquée par un rétrécissement progressif mais net. A son niveau, les bosselures s'effacent et les trois bandes libres disparaissent. Seule persiste la bande dorso-médiale de la partie précédente ; accompagnée par les vaisseaux et les nœuds lymphatiques coliques, elle se place dans la concavité de l'anse, où elle donne attache au mésocôlon ascendant. L'insertion de celui-ci se fait près de la face ventrale du conduit, de sorte que les vaisseaux et la bande charnue sont perceptibles seulement à sa face dorsale. Cette partie du côlon présente un grand intérêt clinique. Sa situation près de l'entrée du bassin la rend facilement explorable par voie rectale. Or, son rétrécissement favorise l'arrêt des calculs intestinaux ou des pelotes stercorales au début du côlon dorsal, où ils sont donc perceptibles. D'autre part, sa mobilité la prédispose aux torsions. Les anomalies de situation du mésocôlon et des vaisseaux permettent le diagnostic.

Le côlon dorsal gauche a la même longueur que le ventral gauche, dont il est solidaire et qu'il longe en se portant vers la région diaphragmatique. Mais son calibre est beaucoup plus faible et sa première moitié dépourvue de bosselures. Le rétrécissement est maximal à son début, dont le diamètre n'excède pas 8 à 10 centimètres. Puis le conduit s'élargit à nouveau et les bosselures réapparaissent. Une seule bande charnue existe à son origine ; accompagnée par les vaisseaux sanguins et les nœuds lymphatiques, elle est mésocolique et continue celle de la concavité de la courbure pelvienne ; elle est ventrale et le restera jusqu'au côlon transverse. Deux autres bandes apparaissent vers le milieu de cette partie ; elles sont libres et dorsales, l'une médiale et l'autre latérale, et se poursuivent dans cette position sur le segment suivant. **La courbure diaphragmatique** se porte de gauche à droite et un peu dans le sens ventro-dorsal. Elle est plus volumineuse que la courbure sternale, qu'elle surmonte et présente comme elle une convexité crâniale.

Le côlon dorsal droit remonte en direction dorso-caudale. C'est la plus courte mais la plus volumineuse des quatre parties du gros côlon. Il est long d'une soixantaine de centimètres et son calibre atteint près de 40 centimètres au voisinage de la terminaison. A cette dernière et énorme dilatation fait suite le fort rétrécissement qui correspond au côlon transverse. Tout ce segment est bosselé comme le côlon ventral, dont il est solidaire, mais les sillons circulaires y sont moins profonds. Les bandes charnues y sont au nombre de trois. Une est ventrale ; accompagnée par les vaisseaux sanguins et les nœuds lymphatiques, elle est cachée par l'adhérence au côlon ventral droit et se continue sur le côlon transverse.

Les deux autres sont dorsales et libres, sauf au niveau de l'adhérence lombaire terminale. La latérale disparaît là, alors que la médiale se continue sur le côlon transverse.

Le côlon ventral gauche est en contact avec une surface étendue de la paroi du ventre, jusque près du pubis. Dorsalement et à droite, il est accompagné par le côlon ventral droit et surtout par le corps et la pointe du caecum. Dorsalement et à gauche, il est en rapport avec le côlon dorsal gauche et les circonvolutions du jéjunum et du petit côlon. La **courbure pelvienne** est la partie la plus mobile du gros côlon et ses rapports sont variables. Elle est en général placée plutôt à gauche qu'à droite. Elle touche au tendon prépubien, à la vessie, au rectum et selon le sexe, aux conduits déférents ou à l'utérus. Rappelons qu'elle est facilement explorable par voie rectale.

Uni à la face dorsale du côlon ventral gauche par un méso ample, le **côlon dorsal gauche** bascule souvent soit à droite, contre le caecum et les parties droites du côlon, soit à gauche, dans le bas du flanc. Il est toujours couvert plus ou moins par les circonvolutions du jéjunum et du petit côlon.

La courbure diaphragmatique, placée dorso-crânialement à la courbure sternale, est surtout en rapport par sa convexité avec la face viscérale du foie, la grande courbure et la face postérieure de l'estomac, ainsi qu'avec le grand omentum. Elle entre en outre en contact avec le diaphragme et son sommet se situe en regard de la partie moyenne du sixième espace intercostal.

Quant au **côlon dorsal droit**, accolé largement à la face dorsale de son homologue ventral, il est situé dans la profondeur de l'hypocondre droit et répond au lobe droit du foie, à la partie adjacente de la partie costale du diaphragme, au duodénum et à la base du caecum, crânialement à laquelle il se place en lui adhérant. Sa face gauche est en outre en contact avec les circonvolutions du jéjunum et du petit côlon.

Moyens de fixité : Le gros côlon est maintenu en place par les moyens suivants :

- Sa **continuité** avec la base du caecum, elle-même fixée solidement à la paroi lombaire.
- Le **pli cæco-colique**, allongé mais étroit et solide, qui fixe le début du côlon ventral droit à la face crânio-latérale du corps du caecum.
- **L'adhérence** de la terminaison du côlon dorsal droit à la base du caecum et à la paroi lombaire, ainsi que sa continuité avec le côlon transverse, lui-même solidement fixé à cette paroi.
- Enfin, le **mésocôlon ascendant**, qui solidarise étroitement le côlon dorsal et le côlon ventral. Ce méso n'est vraiment distinct qu'entre les deux côlons gauches. Il est élargi et arrondi au niveau de la courbure pelvienne, à la concavité de laquelle il s'attache. Il s'effile à l'autre extrémité et disparaît entre les deux côlons droits, entre lesquels il est remplacé par une zone d'adhérence large d'une dizaine de centimètres. C'est dans ce méso que passent les vaisseaux et les nerfs du gros côlon.

On notera que seuls sont réellement fixés les côlons ventral et dorsal droits. Les deux autres parties, ainsi que la courbure pelvienne, sont relativement libres et peuvent subir d'importants déplacements. C'est seulement leur continuité avec les précédentes et la pression des autres viscères qui assurent leur maintien, comme nous l'expliquerons à propos de la topographie abdominale.

5.3.2 CÔLON TRANSVERSE

Cette partie est très courte et mal délimitée. Elle n'a que 15 à 20 centimètres de long et son calibre décroît rapidement, la conformation faisant transition entre celles du gros et du petit côlon. Ce brusque rétrécissement succédant à l'énorme dilatation du côlon dorsal droit constitue un siège d'élection des obstructions et des spasmes, d'où son importance clinique.

Le côlon transverse se porte de droite à gauche, crânialement au mésentère et à la volumineuse artère mésentérique crâniale. Au voisinage du rein gauche, il répond d'autre part à la terminaison du duodénum, auquel l'unit le pli duodéno-colique. Sa fixation à la paroi lombaire est assurée par une zone d'adhérence qui continue celle du caecum et du côlon dorsal droit. Il est ainsi accolé au pancréas et aux gros vaisseaux

adjacents. Ce n'est qu'à son extrémité gauche qu'un rudiment de mésocôlon transverse apparaît et se continue dans le mésocôlon descendant. Il reçoit en outre l'insertion terminale du grand omentum, qui se continue sur les premiers centimètres du côlon descendant.

5.3.3 CÔLON DESCENDANT OU PETIT CÔLON

Encore nommé "côlon flottant", ce segment est long de 3 m en moyenne chez le Cheval, avec des variations de 2,40 m à 3,80 m ; son calibre est de 6 à 8 cm. La longueur est de 2 m en moyenne chez l'Ane et la capacité de 11 litres chez le Cheval.

Conformation : Elle ne change pas d'un bout à l'autre de l'organe, qui est incurvé de façon à présenter deux courbures qui joignent deux faces. La **petite courbure**, concave, reçoit l'insertion du mésocôlon descendant. Elle est parcourue par une forte bande charnue longitudinale qui continue la bande dorso-médiale du côlon dorsal droit et au contact de laquelle se placent les divisions des vaisseaux mésentériques caudaux et les nœuds lymphatiques satellites. La **grande courbure** est convexe et libre. Elle est aussi parcourue par une large bande charnue, laquelle continue la bande ventrale du côlon dorsal droit. Les **faces**, convexes et libres, portent de fortes bosselures. Les sillons transverses qui séparent ces dernières déterminent à l'intérieur des plis semi-lunaires très saillants, dans l'intervalle desquels les matières fécales, progressivement desséchées, se fragmentent et se moulent en crottins qui seront accumulés dans l'ampoule rectale.

Moyens de fixité : Le petit côlon n'est vraiment maintenu qu'à ses extrémités, par sa continuité avec le côlon transverse et avec le rectum. Entre ces deux niveaux, il est suspendu à une large lame séreuse : le **mésocôlon descendant**, encore nommé "petit mésentère" en raison de sa ressemblance avec le mésentère proprement dit ou "grand mésentère". Ce méso, souvent chargé de graisse, se détache de la région lombaire selon une ligne qui suit l'aorte depuis le voisinage de l'artère mésentérique crâniale jusqu'à l'entrée du bassin, dans lequel il se continue par le mésorectum. Il est beaucoup plus ample dans sa partie moyenne qu'à ses extrémités, de sorte que son bord ventral, attaché à la petite courbure du viscère, laisse à ce dernier une mobilité beaucoup plus grande dans son centre qu'à ses extrémités.

5.4 RECTUM

Long de 20 à 30 cm et large de 8 à 12, le rectum commence sous la première ou la deuxième vertèbre sacrée et s'étend jusqu'en regard de la deuxième ou troisième coccygienne. A sa jonction avec le petit côlon, les deux bandes charnues de celui-ci s'élargissent brusquement et se réunissent de façon à donner à l'organe une surface lisse et régulière, où se discerne nettement l'orientation spiroïde que prennent les faisceaux de fibres musculaires. La partie crâniale est étroite mais une forte dilatation lui fait bientôt suite, l'ampoule rectale, très développée, occupant les quatre cinquièmes de l'organe.

Le revêtement péritonéal cesse en regard de la dernière vertèbre sacrée et se prolonge souvent à la face dorsale jusqu'en regard de la première, voire de la deuxième vertèbre coccygienne. Le mésorectum, assez ample (8 à 10 cm) à sa partie crâniale, devient plus étroit caudalement. Le muscle recto-coccygien est épais et fort, avec deux parties, droite et gauche, nettement séparables. Les rapports ne présentent d'autre particularité que celles qu'impose l'appareil uro-génital, la vessie étant intrapelvienne et chez le mâle, la prostate relativement caudale.

5.5 CANAL ANAL

Long de 5 à 6 centimètres chez le Cheval, le canal anal est situé sous les troisième et quatrième vertèbres coccygiennes. L'anus s'ouvre au sommet d'une saillie hémisphérique revêtue d'une peau mince, très adhérente, pourvue de poils ténus et très pigmentée, noirâtre, parfois marquée de petites aires blanches ("taches de ladre"). Son pourtour est légèrement froncé ; chez les sujets vieux ou épuisés, il est relâché et la saillie qui le porte est plus ou moins affaissée (atonie du sphincter).

La muqueuse anale commence sur une ligne ano-rectale nette, mais ne forme pas de colonnes anales.

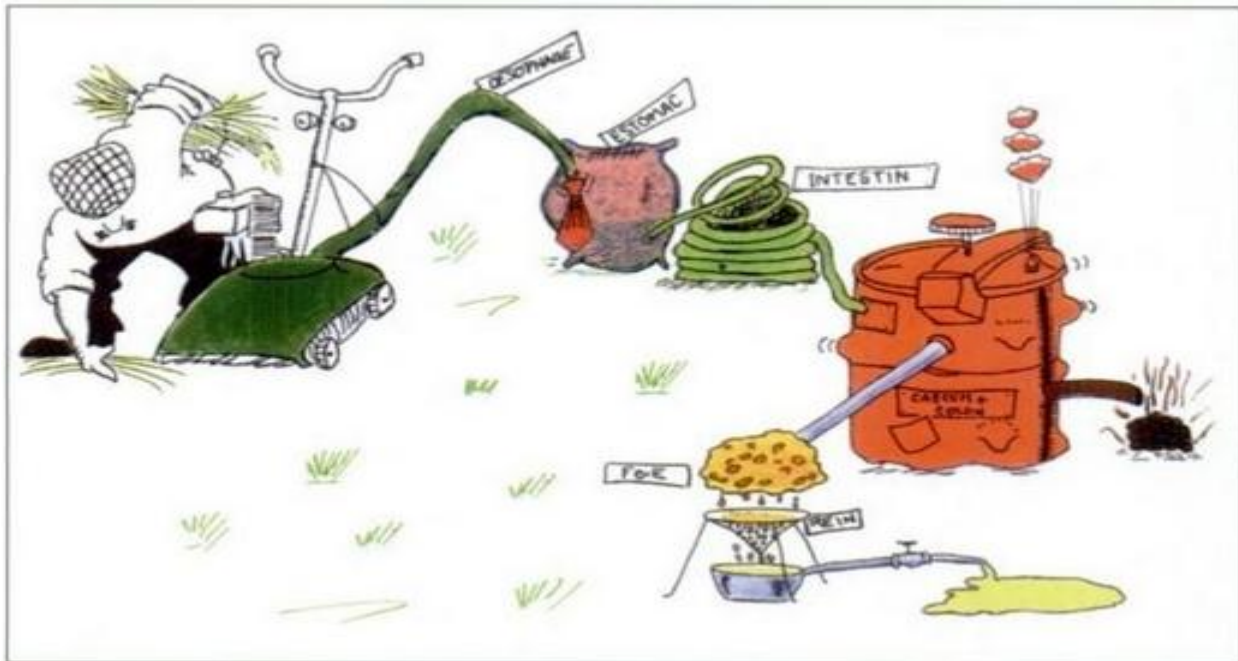
Toutefois, elle montre deux zones d'étendue à peu près égale et d'aspect un peu différent. L'une, crâniale et plus jaunâtre, est très finement striée en long et pourrait équivaloir à la zone columnaire des autres espèces. L'autre, caudale, est lisse, gris-bleuâtre ou blanchâtre sur le cadavre et semble représenter une zone intermédiaire. Dans les deux zones, la muqueuse est dépourvue de glandes anales ; sa propria mucosae, riche en cellules lymphatiques et en vaisseaux, lance dans l'épithélium de nombreuses papilles adénomorphes. La ligne ano-cutanée est voisine de l'orifice anal et n'est discernable que par l'apparition à son voisinage immédiat de la pigmentation caractéristique de la peau. Celle-ci reste par contre dépourvue de glandes et de poils sur quelques millimètres, ces formations apparaissant sur le revers externe de l'orifice anal.

Le sphincter externe de l'anus est large et épais. Chez la Jument, des faisceaux de sa partie cutanée se portent dans les lèvres de la vulve et établissent une continuité avec le constricteur de cet orifice. Le muscle élévateur de l'anus est une large bande rouge qui se porte du ligament sacro-sciatique et de l'épine sciatique à la face profonde du sphincter externe ; il est pratiquement dépourvu de faisceau dorsal et son faisceau ventral, faible, délègue des fibres qui s'unissent sous l'anus à celles du côté opposé et d'autres qui se portent sur le centre tendineux du périnée. Le muscle rétracteur du pénis (ou du clitoris) est épais, grisâtre et délègue à la face ventrale de l'anus de forts faisceaux sus- penseurs qui tendent à s'unir à ceux du côté opposé.

NB : voici un résumé de la partie de l'appareil digestif du cheval issu de L'ANATOMIE COMPAREE DES MAMMIFERES DOMESTIQUES TOME III (SPLANCHNOLOGIE).1997

Chapitre : 02

La physiologie de la digestion



Le cheval est dans son intestin (Dr R. Wolter)

Contrairement aux ruminants, le cheval est un herbivore monogastrique. Le cheval se distingue des ruminants (poly gastrique), par un estomac de petite taille et un intestin très développé. Son tube digestif est adapté à son mode d'alimentation naturel, c'est à dire en mouvement continu. Globalement, la digestion se divise en deux phases :

- une phase enzymatique siégeant dans la bouche l'estomac et l'intestin grêle
- une phase de fermentation microbienne siégeant dans le caecum et le côlon et le rectum.

1°La phase enzymatique est de courte durée, après une mastication importante, le bol alimentaire accompagné d'une grande quantité de salive (40 l par jour) arrive dans l'estomac. Les 2/3 du bol passe très vite (1 h), le tiers restant siège 8 à 10 h dans l'estomac. Compte tenu de son volume restreint, l'estomac se vidange 8 à 10 fois par jour. L'acide chlorhydrique et la pepsine, ainsi que d'autres enzymes protéolytiques sont sécrétés dans le pylore de l'estomac. Il se déverse par jour dans l'intestin grêle : 40 l de salive, 10 à 30 l de suc gastrique, 5 l de bile, 7 l de sécrétions pancréatiques, 5 à 7 l de sucs intestinaux. Cette forte activité enzymatique permet une digestion des glucides, des fibres solubles (60%), des protéines (66%), des lipides. Le calcium est majoritairement absorbé dans l'intestin grêle. Les 22 mètres d'intestin grêle sont franchis en 1 à 2 h.

2°La phase microbienne: le chyle provenant de l'intestin grêle se déverse dans le caecum où a lieu une intense activité microbienne. Cette activité microbienne se poursuit dans le colon. Le temps de séjour dans le gros intestin est de 24 à 48 h dont 5h dans le caecum. Ainsi, compte tenu des différents temps de passage dans les parties du tube digestif, on peut grossièrement comparer le tube digestif du cheval à celui d'un bovin, mais à l'envers. (JEROME CHALARD.2016)

Le gros intestin équin se subdivise en une série de compartiments volumineux : le caecum, le côlon ventral droit, le côlon ventral gauche, le côlon dorsal gauche, le côlon dorsal droit et le côlon flottant il se termine par l'ampoule rectale contenant les fèces.

L'essentiel du phosphore est assimilé dans le gros intestin. La digestion des fibres insolubles a lieu dans cette partie, ainsi que la digestion du reste des fibres solubles. Cette activité induit la production d'acide gras volatil (AGV) couvrant 30 % des besoins énergétique du cheval. La flore micro biote est aussi à l'origine de la synthèse de vitamines B, assimilées par le cheval. Le caecum peut être le siège d'une production de gaz fermentaire si la flore micro biote est déséquilibrée.

Quand l'appareil digestif commence par **la cavité buccale**, où les dents ont une grande importance un défaut de mastication ou une malformation peut être à l'origine d'une mauvaise digestion (les aliments ingérés seront mal digérés). Il faut savoir également que la mastication stimule la motricité de l'estomac. Pendant la mastication, les aliments sont mélangés à **la salive**. Un cheval adulte sécrète environ 50 litres de salive, qui contient de l'amylase (enzyme digestive). Elle contrôle également l'acidité de l'estomac.

Suivant le type d'aliment mastiqué, la sécrétion salivaire est plus ou moins abondante .Le foin, par exemple, nécessite 4 fois son poids de salive pour être dégluti.

L'œsophage:

Joue le rôle d'ascenseur en remontant la nourriture vers l'estomac. Constitué pour se nourrir au sol, la distribution de concentré dans des mangeoires placées à hauteur est problématique pour le cheval parce qu'elle développe entre autres, l'atrophie des muscles œsophagiens et augmente le risque d'obstruction.

L'estomac:

Est petit et ne peut contenir que **10 à 18 litres d'aliments**. Son volume est susceptible de s'élever légèrement par adaptation à des régimes encombrants. Il ne se remplit qu'aux deux tiers, donc une **capacité réelle de 6 à 12 litres**. Il ne faut pas oublier que les aliments sont en plus mélangés à la salive ou lors de distribution "mouillée" à de l'eau + salive. Il se vidange au fur et à mesure de la consommation des aliments.

Les repas doivent donc être nombreux et peu volumineux, afin d'éviter :

- la vidange sans digestion préalable dans l'estomac vers le duodénum.
- des périodes longues où l'estomac sera vident, car il subira alors une montée progressive de l'acidité, que la salive ne neutralisera pas.

L'estomac voit passer 25% de son contenu en 1/2 heure et les deux tiers en une heure. Le derniers tiers peut y séjourner 5 à 6 heures si le cheval n'ingère plus rien.

La digestion gastrique ne se fait donc, que sur la dernière fraction d'un repas, c'est-à-dire sur environ 2 à 4 litres.

Au bout de 12 heures, si le cheval n'a toujours rien mangé, il ne restera dans l'estomac que 2%. A savoir que 75% des liquides sont évacués en 1/2 heure après leur ingestion.

Le volume de la sécrétion gastrique est peu important et à cause d'un pH peu acide, donc peu stérilisant, il existe une flore microbienne intra stomacale.

La nourriture y reste en moyenne 15 min avant d'être poussée vers l'intestin grêle.

Rappelons que le système digestif équin ne comporte pas de « Start and stop », le cheval est donc dépourvu de vésicule biliaire et sécrète de la bile en continu (jusqu'à 34 litres d'acides gastriques par jour pour un cheval adulte). En conséquence, la privation de nourriture est un facteur aggravant d'ulcères gastriques.

L'intestin grêle:

Fait suite à l'estomac et est relié à lui par un orifice appelé pylore. L'intestin grêle du cheval est très long, puisqu'il mesure environ 20 à 22 m, pour un diamètre relativement faible d'environ 4 cm, qui lui a valu son nom. Ce petit intestin est suspendu par un feuillet (le mésentère) dans la cavité abdominale en raison de la longueur de ce mésentère l'intestin est capable de se déplacer partout dans la cavité abdominale, voire de subir des torsions.

La digestion commence véritablement lorsque les aliments liquéfiés par l'estomac arrivent dans l'intestin grêle lesquels transite durant 60 à 90 minutes. Grâce aux enzymes secrétées par le pancréas, l'intestin grêle digère et assimile le sucre, l'amidon, les protéines, la graisse, les vitamines liposolubles (A, D, E et K), le calcium et le phosphore. La quantité de concentré, le type d'alimentation et le niveau d'activité physique sont des facteurs influents sur le transit de l'intestin grêle.

L'intestin grêle a donc pour principal rôle de digérer et d'assimiler le sucre et l'amidon. En ce qui concerne le sucre, les besoins journaliers en glucides sont majoritairement couverts par l'herbe et le foin. Problème : les aliments industriels en contiennent également (jusqu'à 10% de mélasse). Au total, il y a un risque de surexposition au sucre. Les conséquences de ces taux élevés sont bien connus chez les humains, et sont tout aussi problématiques chez les populations d'équidés : accroissement de l'obésité, risque d'insulinorésistance, de fourbure, etc. Pour ce qui est de l'amidon, c'est un autre problème. L'amidon est un glucide complexe que l'on trouve majoritairement dans les céréales (l'avoine en contient 50%, le maïs 70%). Le problème réside dans sa digestibilité, car seule l'amylase parvient à l'assimiler, or le pancréas ne produit qu'une quantité limitée de cette enzyme. Ainsi, lorsque le seuil « d'amidon digestible » est dépassé, les grains non-digérés atteignent le gros intestin lequel n'est pas prévu pour les digérer. Cette perturbation augmente le risque de troubles digestifs (gaz, colique...) et de fourbure.

Le gros intestin:

Le gros intestin est composé du caecum, du côlon ascendant, du côlon descendant et du rectum. Il sert de cuve de fermentation pour la digestion des fibres (dont l'intestin grêle est incapable) : c'est là que les aliments transitent le plus longtemps, de 36 à 48 heures. Les enzymes produites par les micro-organismes présents dans le gros intestin transforment les fibres en acides gras volatiles puis en énergie. Sans cette relation symbiotique avec ces micro-organismes, le cheval ne pourrait effectuer cette phase digestive (quid des vermicide qui tuent ces micro-organismes ?).

L'eau est également assimilée par le gros intestin et se charge en même temps du bon passage des aliments (la déshydratation est donc facteur de colique).

Les déchets produits sont conduits dans le côlon et sont transformés en boulettes fécales, évacuées ensuite par le rectum et l'anus. (MARNAY.L, IFCE.2016)

Conclusion

La distribution de concentrés en trop grandes quantités, de produits industriels sucrés et mal équilibrés, la restriction du fourrage... vont à l'encontre du processus digestif naturel du cheval, et donc, de sa santé. En effet, les fonctions digestives du cheval ne peuvent digérer plus ce qu'elles ne peuvent : fournir de grandes quantités de concentrés est non seulement préjudiciable en termes de santé, mais les aliments non-digérés représenteront également une source de dépenses inutiles.

Nos stratégies alimentaires doivent être centrées sur la bonne compréhension du système digestif du cheval, notamment en privilégiant l'accès à un fourrage de qualité et en fournissant de petites quantités de concentrés.

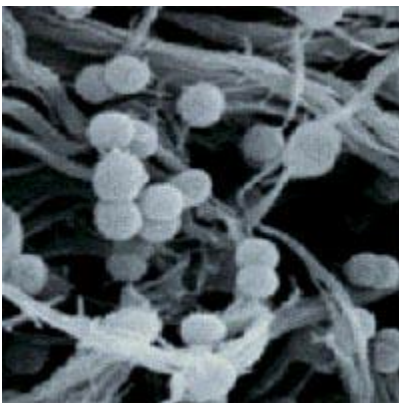
2- ETUDE DU MICROBIOTE DU GROS INTESTIN EQUIN.

Le micro biote intestinal équin compte des protozoaires, des bactéries, des champignons, des *Archaea* (ou archées) et des virus (bactériophages).

2-1 Les protozoaires : on dénombre dans le caecum et le colon 10^4 à 10^5 protozoaires par ml. Ce sont principalement des ciliés, différents de ceux retrouvés dans le rumen. Au sein du tractus digestif équin, 31 genres de protozoaires ont été mis en évidence. Des observations en microscopie électronique ont montré que certains genres (*Ampullacula*, *Blepharosphaera*, *Ditoxum*, *Spirodinium*, *Tetratoxum*, *Triadinium* et *Tripalmaria*) seraient absents du contenu caecal équin et spécifique du contenu colique et des fèces. Leur rôle résiderait dans la digestion des végétaux.



Exemple de protozoaires présents chez le cheval (d'après G. Gürelli, B. Göçmen) : 1 *Paraisotricha colpoidea*, 2 *Paraisotricha minuta*, 3 *Bundleia postciliata*

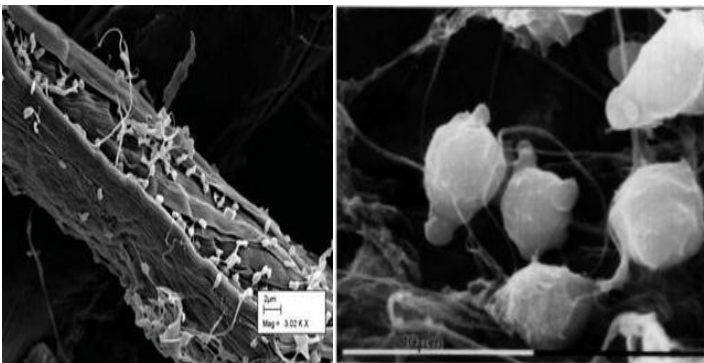


Ruminococcus albus

2-2 Les bactéries : dans le caecum et le côlon, la concentration en bactéries totales (aérobies et anaérobies) est comprise entre 10^7 et 10^9 Unité Formant Colonie (UFC) / ml de contenu digestif. Seulement 5% des séquences bactériennes identifiées correspondent à des microorganismes connus. La flore intestinale du cheval semble donc spécifique ; sa connaissance nécessite de nouvelle investigation. Cependant, il a été montré que les phyla des *Firmicutes* (56 à 72%) et des *Bacteroidetes* (14 à 28%) étaient majoritaires.

Les *Firmicutes* seraient, au sein du tractus digestif équin, comme chez d'autres espèces animales, un groupe phylogénétique essentiel. En effet, ce phylum comprend une majorité de bactéries cellulolytiques et fibrolytiques telles que *Clostridium* spp, *Ruminococcus* spp., *Butyrivibrio* spp., et *Eubacteria* spp. Dans le gros intestin du cheval, *Ruminococcus flavefaciens*, *Ruminococcus albus*, *Fibrobacter succinogenes*, *Clostridium* spp. *Butyrivibrio* spp, et *Eubacterium* spp. Ont été isolées. Dans le tractus digestif équin, le caecum serait le principal site de colonisation des parois végétales par les bactéries.

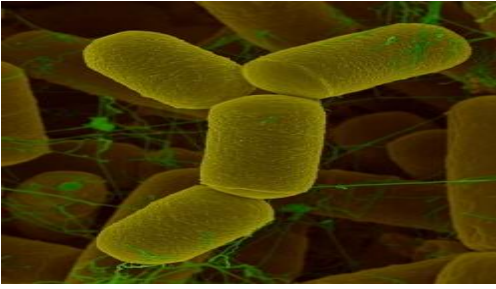
Le gros intestin des équins abrite des bactéries amylolytiques, glycolytiques, utilisatrices de lactate et protéolytiques. La concentration en bactéries amylolytiques a été évaluée à 10^8 UFC/g de contenu caecal ou colique. Les bactéries amylolytiques et glycolytiques comprennent essentiellement des streptocoques et des lactobacilles, bactéries productrices entre autres de lactate. **Les bactéries appartenant au groupe *Bacillus-Lactobacillus-Streptococcus* représenteraient 3,9 à 9,2% du microbiote total.** Aucune étude n'a encore mis en évidence la présence dans le caecum et le côlon équin de bifidobactéries. Les bactéries amylolytiques, glycolytiques et utilisatrices de lactate présentes dans le gros intestin équin (caecum et côlon) sont aptes à dégrader les glucides non pariétaux d'origine alimentaire comme l'amidon et les glucides facilement fermentescibles. La concentration en bactéries protéolytiques caecales serait de 10^8 UFC/g de contenu ; dans le côlon cette concentration varierait entre 10^6 et 10^8 UFC/g de contenu. Dans le caecum, l'espèce bactérienne protéolytique majoritaire serait *Streptococcus bovis*. Les souches bactériennes caecales sont aptes à dégrader les acides aminés, les protéines et l'ammoniac mais peu sont capables de dégrader l'urée.



Bactéries attaquant une fibre végétale **Pyromyces citronii (Jullian 1996)**

2-3 Les champignons : Il a été établi que ces champignons microscopiques étaient strictement anaérobies, ils appartiennent à la classe des phycomycètes (Orpin 1981) et en majorité au genre *Pyromyces*. *P. Mae*, *P. equi* et *P. Citronii*. *Caecomycetes equi* et *Neocallimastix equi* seraient également constitutifs de la flore fongique intestinale équine. Chez le cheval, les champignons anaérobies caecaux ont une très grande capacité à dégrader la cellulose.

2-4 Les Archaea : Chez les chevaux, la concentration en *Archaea*, et plus précisément en *Archaea* méthanogènes, a été évaluée dans le caecum à $6,3 \times 10^5$ cellules/ml ; leur présence a aussi été mise en évidence dans le côlon dorsal droit. Les *Archaea* méthanogènes joueraient un rôle dans la production de méthane dans le gros intestin équin.



Archaea méthanogène *Methanobrevibacter smithii*

2-5 Les virus : la population virale est constituée par des bactériophages (tueurs de bactéries) ; chez le cheval, la quantité de particules phagiques présentes dans les fèces varierait entre 10^3 et 10^{11} phages/g de fèces. Le rôle des bactériophages présents dans le gros intestin équin n'a pas encore été élucidé. Comme chez les ruminants, ces virus seraient sans doute capables de lyser les bactéries assurant ainsi un rôle de régulation des populations microbiennes. (**B.WRIGHT ,1999**)

Chapitre 03 :

Examen clinique de cheval en colique

Les signes stéréotypés du cheval en colique :

Les coliques chez le cheval se manifestent le plus souvent par des signes stéréotypés, dont l'un des plus connus est le gratter d'un antérieur au sol. Généralement c'est l'évocation d'une douleur par l'un ou plusieurs de ces signes stéréotypés qui motive la consultation d'un cheval en colique.

L'examen clinique a pour but de définir un diagnostic causal précis, dont découlera un traitement le plus approprié. Pour y parvenir et pour ne pas passer à côté d'un élément clinique important, l'approche clinique du praticien doit être, autant que faire se peut compte tenu de la situation d'urgence à laquelle il doit faire face, la plus complète et ordonnée. Cette approche nécessite de répondre à un schéma structuré dont les étapes doivent impérativement être parfaitement connues du vétérinaire, de sorte à ne pas laisser place à des hésitations ou quelconques interrogations sur la conduite à tenir.

Classiquement l'examen clinique pratiqué, qui permet la collecte du plus grand nombre d'informations, est le suivant : le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs, l'examen à distance, l'évaluation et la quantification de la douleur, l'évaluation du statut cardio-vasculaire, l'évaluation du péristaltisme, la réalisation de la palpation transrectale, la réalisation du sondage naso-gastrique, la réalisation de la paracentèse abdominale, éventuellement accompagnés d'une analyse sanguine.

Cet examen clinique doit être 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. (Gluntz, x.2007)



Figure : La transpiration est un signe de gravité lors de colique



Figure : La congestion de la muqueuse traduit un phénomène grave



Figure : La position en « self –auscultation » est caractéristique de la douleur abdominale



Figure : Attitude anormale en position couchée



Figure : Le coucher/relever fréquent est signe d'agitation est de douleur



Figure : Escarres sur les reliefs osseux de la tête signant un épisode antérieure de douleur intense



Figure : Escarres sur les reliefs osseux du corps

1. Recueil de l'anamnèse et des commémoratifs

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, s'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 colique (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).

Ce recueil d'informations peut déjà aider le praticien à s'orienter dans une voie diagnostique en s'appuyant sur les éléments de l'épidémiologie vus précédemment. Cependant cette première intuition ne doit en aucun cas aveugler le vétérinaire en lui faisant délaisser des éléments cliniques qui rentreraient en contradictions avec celle-ci.

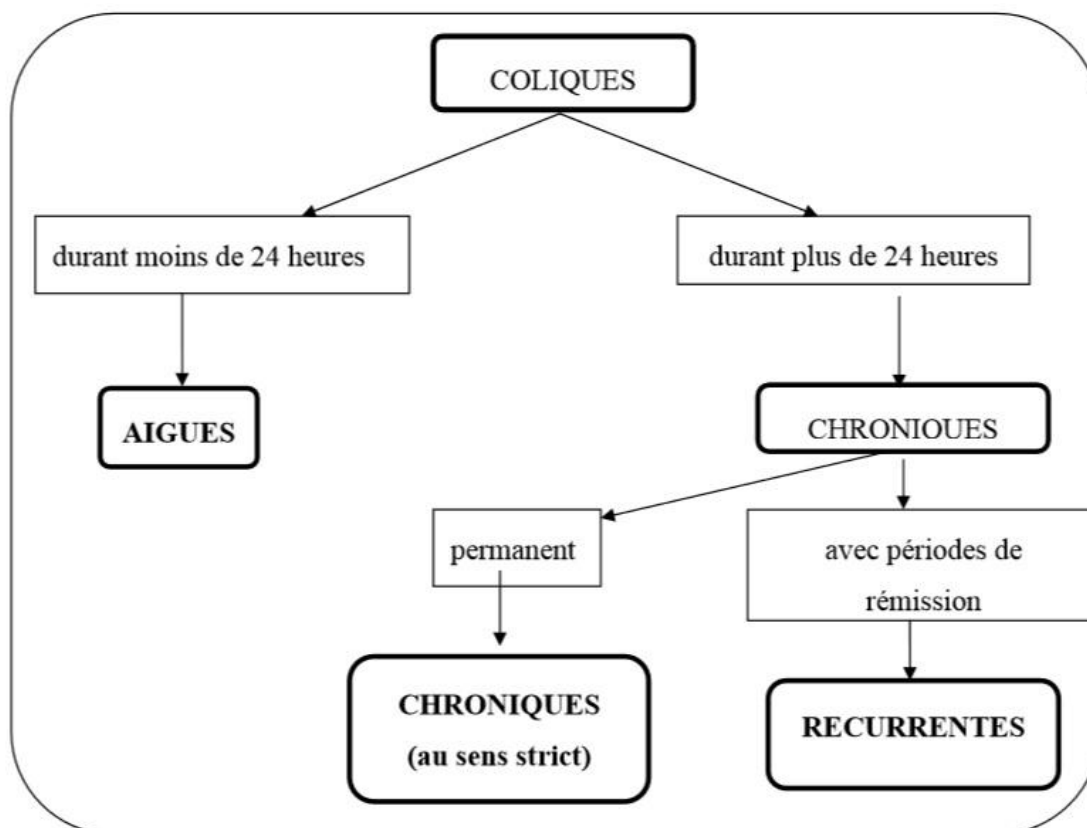
De manière synthétique, on peut considérer trois parties dans les commémoratifs :

| HISTORIQUE GENERAL | HISTORIQUE RECENT | QUESTIONS SUR LES COLIQUES |
|---------------------------|---|--------------------------------------|
| Alimentation | Durée des coliques | Derniers crottins émis |
| Mode de vie | Dernier repas pris | Intensité de la douleur |
| Utilisation du cheval | Changement récent (travail, nourriture, habitat.) | Caractérisation de la douleur |
| Antécédents médicaux | Gestation | Réponse positive à la marche en main |
| Vermifugation générale | Dernière vermifugation | Réponse aux traitements |
| | | Antécédents de colique |

Tableau: Recueil des commémoratifs (d'après White NA)

Ce recueil de l'anamnèse peut également aider à déterminer le mode d'évolution de la pathologie : aiguë, chronique ou récurrente. C'est la durée de la douleur abdominale qui permet de les spécifier :

Figure: Classification en coliques aiguës, chroniques ou récurrentes selon la durée de l'épisode douloureux (modifié d'après Gluntz X.)



2. Observation 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. Le praticien peut également noter la présence ou non de crottins, l'état de la litière (paille retournée signant un état agité du cheval), l'état des murs du box (planches cassées suite à des ruades, trainées de fer sur les parpaings). L'état général du cheval (degré d'excitation ou au contraire abattement) est encore un élément à bien évaluer.

Le moment d'observation à distance est aussi utilisé pour procéder au recueil de l'anamnèse et des commémoratifs pour collecter le maximum d'informations sur l'épisode de colique. (gluntz.gogny.2007)

3. Evaluation et quantification de la douleur abdominale

4.1) Physiopathologie de la douleur abdominale lors d'épisode de colique:

4.1.1) Définition générale de la douleur:

La douleur est « une expérience sensorielle aversive causée par une atteinte réelle ou potentielle qui provoque des réactions motrices et végétatives protectrices, conduit à l'apprentissage d'un comportement d'évitement et peut modifier le comportement

spécifique de l'espèce y compris le comportement social ». Il s'agit donc d'un inconfort d'intensité variable, aigu ou chronique, résultant d'une blessure, d'une maladie ou d'un stress émotionnel. C'est une expérience subjective accompagnée de sentiments de peur et d'anxiété. (albe-fessard D .1996)

4.1.2) Origine de la douleur viscérale:

Lors d'épisode de colique, la douleur viscérale est la conséquence de ; Une distension importante gastro-intestinale (par exemple, lors de reflux gastrique) ; Une forte contraction de la portion musculaire de la paroi intestinale. La douleur sera encore plus intense si les muscles ne peuvent pas se raccourcir, comme lors d'obstruction ; la traction ou la compression des vaisseaux sanguins et du mésentère ; l'anoxie soudaine des muscles viscéraux (par exemple lors de volvulus) ; l'inflammation gastrique, intestinale ou du péritoine. (Le Bars D. 1997).

4.1.3) Les voies du nociception de la douleur viscérale :

La nociception correspond au cheminement de l'information du récepteur (ou nocicepteur dans ce cas) avant son intégration au niveau du cortex cérébral ou au niveau de la formation limbique. Le cheminement de cet influx est présenté dans la figure ci-dessous :

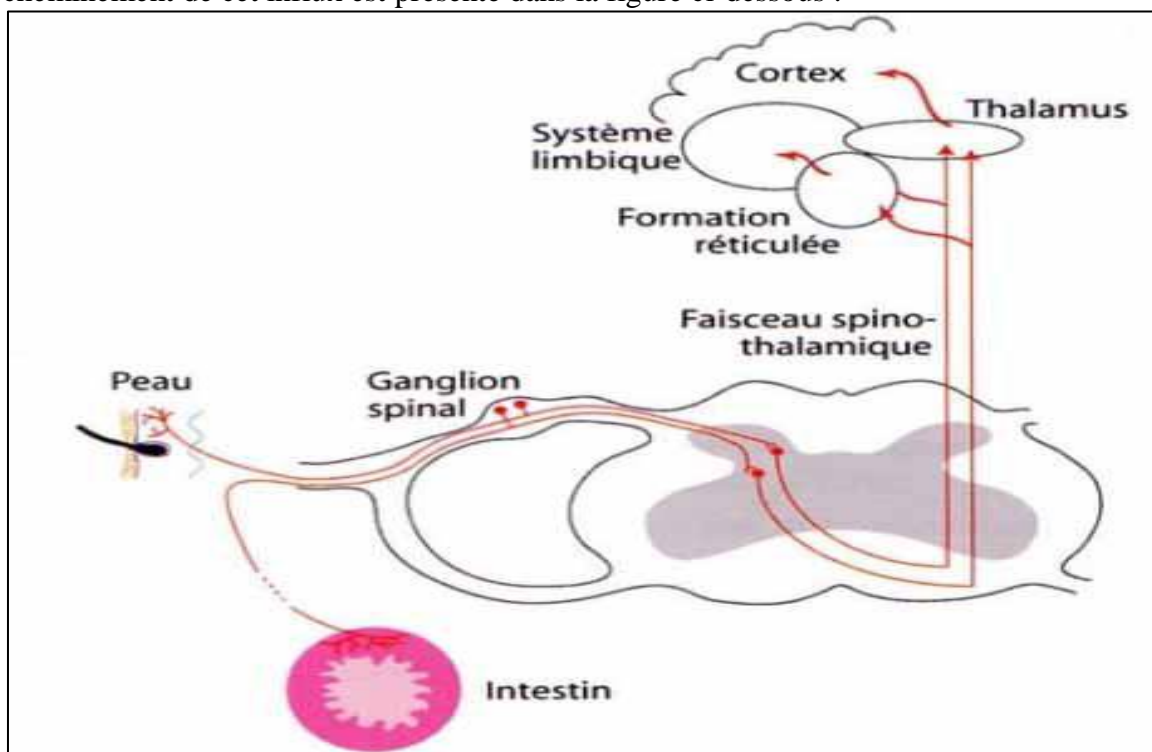


Figure: Les voies du nociception des récepteurs périphériques jusqu'au cerveau (d'après Gluntz X)

Les récepteurs de la douleur sont inégalement répartis dans l'organisme. Ils sont nombreux dans des zones exposées à des lésions tissulaires telles la peau, les muscles, les tendons ou les articulations. Ils sont également abondants dans le tube digestif.

La substance P (protéine de 11 acides aminés) représente le neuromédiateur principal impliqué dans la transmission du stimulus nociceptif.

4.1.4) Répercussion fonctionnelle de la douleur

Les conséquences d'une douleur non maîtrisée peuvent assombrir notablement le Pronostic.

- Les effets nocifs de la douleur prennent naissance au niveau de l'axe hypothalamo-hypophyso-

surrénalien qui est largement sollicité. La douleur, par son intermédiaire, augmente l'activité de l'orthosympathique (adrénergique) et diminue celle du parasymphathique (cholinergique). Il en résulte une augmentation des concentrations circulantes d'adrénaline (par stimulation de la médullo-surrénale), d'angiotensine II, d'enképhaline, et la libération locale par les neurones sympathiques de substance P et de peptides à action vasomotrice intestinale.

De plus, la stimulation de la cortico-surrénale par l'*ACTH* (adrenocorticotrophic hormone sécrétée par le lobe antérieur de l'hypophyse) est à l'origine d'une sécrétion de glucocorticoïdes.

Les conséquences cliniques de la libération de ces hormones sont nombreuses :

- une augmentation de la fréquence cardiaque,
- une vasoconstriction périphérique à l'origine d'un accroissement de la post-charge, des arythmies cardiaques, une hyperventilation,
- une mauvaise irrigation intestinale, elle-même génératrice de douleur par hypoxie, dans le cas d'une douleur durable, les glucocorticoïdes aggravent rapidement le processus en entraînant une hyperglycémie, une augmentation du catabolisme protéique et une dépression du système immunitaire, rendant le cheval plus sensible aux complications infectieuses.

4-2) Evaluation clinique de la douleur

Elle peut s'exprimer de différentes manières, selon la pathologie rencontrée mais également en fonction du tempérament du cheval, certains chevaux étant plus stoïques vis-à-vis de la douleur et/ou le tolérant mieux que d'autres. En tenant compte de cette variabilité, il est cependant possible de déterminer l'intensité de la douleur, et ainsi de la classer dans un des cinq stades définis ci-après :

Tableau: Symptômes de colique et classification en fonction de l'intensité de la douleur (modifié d'après GluntzX)

| STADE DE DOULEUR | | SYMPTOMES DE COLIQUE |
|------------------|----------------------------|---|
| Stade 1 | <i>Absence de douleur</i> | - Aucun |
| Stade 2 | <i>Douleur Légère</i> | - 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> | - 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> | - 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 |

Toutes ces manifestations donnent peu d'informations sur l'étiologie de la douleur. Cependant, Roger a essayé de donner quelques règles :

Le cheval se couche plus souvent sur sa lésion, et lorsqu'il cherche à se coucher, il le fait dans le sens de sa lésion. Ainsi, si la douleur est crâniale, il commence par fléchir les antérieurs puis les postérieurs ; il regarde fréquemment l'endroit de l'abdomen où se situe l'obstruction ; les abductions des membres pelviens (postérieurs écartés) sont en relation avec des douleurs de cette région (lors d'impaction de la courbure pelvienne notamment) ; la position du chien assis signerait plutôt des douleurs de la région diaphragmatique (telle l'impaction ou la rupture gastrique) ; les mimiques faciales, les grincements de dents, seraient plutôt des signes de douleurs stomacales.

4.3) Intensité de la douleur selon le type d'affection :

La douleur est plus ou moins marquée en fonction de son étiologie. Les exemples ci-dessous des affections digestives et de l'intensité de la douleur qu'elles procurent sont issus d'une publication du Dr Roland Perrin:

A tout niveau de l'appareil digestif :

- Iléus : douleur légère à modérée
- ischémie immédiate : douleur légère à sévère / ischémie secondaire : douleur modérée

Au niveau de l'intestin grêle

- mauvaise perfusion tissulaire (déshydratation, par exemple) : douleur légère
- distension des fibres musculaires (autour d'une obstruction) : douleur légère à modérée
- inflammation : douleur modérée
- rétention de liquide avec distension suite à une occlusion: douleur légère à sévère
- reperfusion suite à une occlusion : douleur modérée

Au niveau du côlon :

- mauvaise perfusion tissulaire : douleur légère (lors d'obstruction) à marquer (lors d'occlusion)
- distension des fibres musculaires (autour d'une obstruction) : douleur légère à marquée
- inflammation : douleur modérée à marquer (lors d'occlusion)
- distension du cæcum : douleur marquée
- distension du côlon replié : douleur sévère

4. Evaluation du statut cardio-vasculaire

Le statut cardio-vasculaire est un paramètre majeur à prendre en compte dans l'examen clinique d'un cheval en colique. En effet, l'une des composantes dominantes de la physiopathologie des coliques digestives, outre la douleur, est représentée par l'installation d'un état de choc. Celui-ci correspond à une inaptitude de l'appareil circulatoire à assurer une oxygénation tissulaire adéquate. Les conséquences de cette oxygénation insuffisante sont désastreuses et inéluctable en l'absence d'une thérapeutique précoce.

Il est donc essentiel de reconnaître cet état et de pouvoir suivre son évolution lorsqu'il est déjà installé afin de le combattre le plus précocement possible. L'évaluation du statut cardio-vasculaire du cheval en colique est alors une étape fondamentale et incontournable. Cette évaluation s'apprécie par la fréquence cardiaque, déterminée par la prise du pouls périphérique et l'auscultation cardiaque, ainsi que par la perfusion tissulaire périphérique, essentiellement indiquée par le temps de recoloration capillaire (TRC) et la coloration des muqueuses gingivales. Il est également utile d'effectuer une analyse des valeurs d'hématocrite et de la concentration des protéines plasmatiques (estimation du degré de déshydratation du cheval).

4.1) La fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque peut être mesurée soit par auscultation cardiaque à l'aide d'un stéthoscope au niveau du thorax, soit par palpation de l'artère faciale au niveau de l'incisure mandibulaire ou de toute autre artère périphérique (artères digitées, par exemple).

5.1.1) La prise de pouls périphérique

Deux paramètres sont à évaluer : la fréquence pulsatile et la force du pouls. Ceux-ci donnent une estimation de la pression différentielle, qui est un des plus fiables indicateurs pronostic chez les chevaux en colique.

On l'obtient par palpation d'une artère accessible superficiellement sous la peau. Classiquement la prise de pouls s'effectue par palpation de l'artère faciale au niveau de l'incisure mandibulaire; cependant on peut l'obtenir également au niveau des artères digitales palmaires latérales et médiales ou plantaires latérales et médiales ou encore par palpation de l'artère transverse de la face.

Chez les chevaux en bonne santé, la fréquence cardiaque peut présenter de grandes variations physiologiques (dus au tonus vagal et à leur condition physique) et varier entre 20 et 40 battements par minute. Chez un cheval en colique, celle-ci peut augmenter à cause de la douleur, d'une hypovolémie et/ou d'une endotoxémie.

Globalement, les auteurs s'accordent pour dire qu'une augmentation régulière de la fréquence cardiaque est une indication objective de la gravité des coliques.

Tableau: Pronostic en fonction des caractères du pouls (d'après White N.A.)

| | PRONOSTIC FAVORABLE | PRONOSTIC RESERVE | PRONOSTIC DEFAVORABLE |
|---|---------------------|----------------------|-----------------------|
| Fréquence du pouls (pulsations/minutes) | 20 à 40 | 45 à 80 | 90 à 120 |
| Force du pouls | Vigoureux | Faible à très faible | Impalpable |



ARTERE
TRANSVERSE
DE LA FACE

ARTERE
FACIALE



ARTERE
FACIALE



ARTERE
TRANSVERSE
DE LA FACE

Schéma de l'anatomie topographique de l'artère faciale et de l'artère transverse de la face ; photographies de la prise de pouls par palpation au niveau de ces artères (schéma d'après Budras KD, Sack WO et Rock S, clichés Drendel T)



Figure: Schéma de l'anatomie topographique de l'artère digitale latérale de l'antérieur droit et photographie de la prise de pouls par palpation au niveau de cette artère (schéma d'après Budras K.D., Sack W.O. et Rock S., cliché Drendel T.)

Alors que, en fonction des individus, la fréquence pulsative peut connaître de grandes variations pour une même entité pathologique, la détermination de la force pulsatile est un contrôle de la véracité de la douleur extériorisée par le cheval en colique. Ainsi, un pouls fort, régulier, est habituellement associé à des coliques sans atteinte cardiovasculaire significative alors que, au contraire, un pouls faible et régulier correspond à une vasoconstriction périphérique.

5. 1.2) Auscultation cardiaque

L'auscultation cardiaque permet de confirmer la fréquence obtenue par la prise de pouls périphérique, parfois même de la déterminer lorsque celui-ci est imperceptible dans les états de choc avancés. De plus, des arythmies et des souffles (dus à une perturbation de l'écoulement dynamique dans les cavités cardiaques) peuvent être

rencontrés chez le cheval en colique.

L'auscultation cardiaque chez le cheval s'effectue principalement à gauche, sous la pointe du coude.

Figure: Photographie de
L'auscultation cardiaque
(Cliché Drendel T.)



Il est à noter qu'il peut exister des bruits gastro-intestinaux qui peuvent perturber cette auscultation.

5.2) Evaluation de la perfusion tissulaire périphérique

Classiquement la perfusion tissulaire périphérique s'évalue par le temps de remplissage capillaire (TRC), la coloration des muqueuses, le degré d'humidité des muqueuses, la température des extrémités et éventuellement, par le signe du pli de peau, qui ne commence à être significatif que lors de déshydratation importante

5.2.1) Le temps de remplissage capillaire (TRC)

Le TRC se définit comme le temps nécessaire au retour à la couleur initiale de la muqueuse gingivale après qu'une pression digitale a été appliquée.



Figure: Détermination du TRC: application d'une pression digitale sur la muqueuse gingivale (cliché Drendel T.)



Figure 42: Détermination du TRC: calcul de temps de recoloration de la muqueuse Gingivale (cliché Drendel T.)

Physiologiquement, le TRC est de l'ordre de 1 à 2 secondes. Lorsque la circulation vasculaire est compromise, il augmente avec l'hypovolémie pour dépasser les 5 à 6 secondes dans les stades de choc avancés : le pronostic est alors des plus sévères.

5.2.2) La coloration des muqueuses :

La coloration des muqueuses est normalement rose pâle, et s'évalue au mieux au niveau des gencives. Des muqueuses pâles accompagnent souvent un état douloureux et/ou un début de choc. Lorsque ce dernier est plus avancé et/ou en présence d'une endotoxémie, les muqueuses sont d'un rouge de plus en plus foncé, pour devenir bleu violacé lorsqu'un état de choc grave est installé (surtout autour de l'incision des incisives).

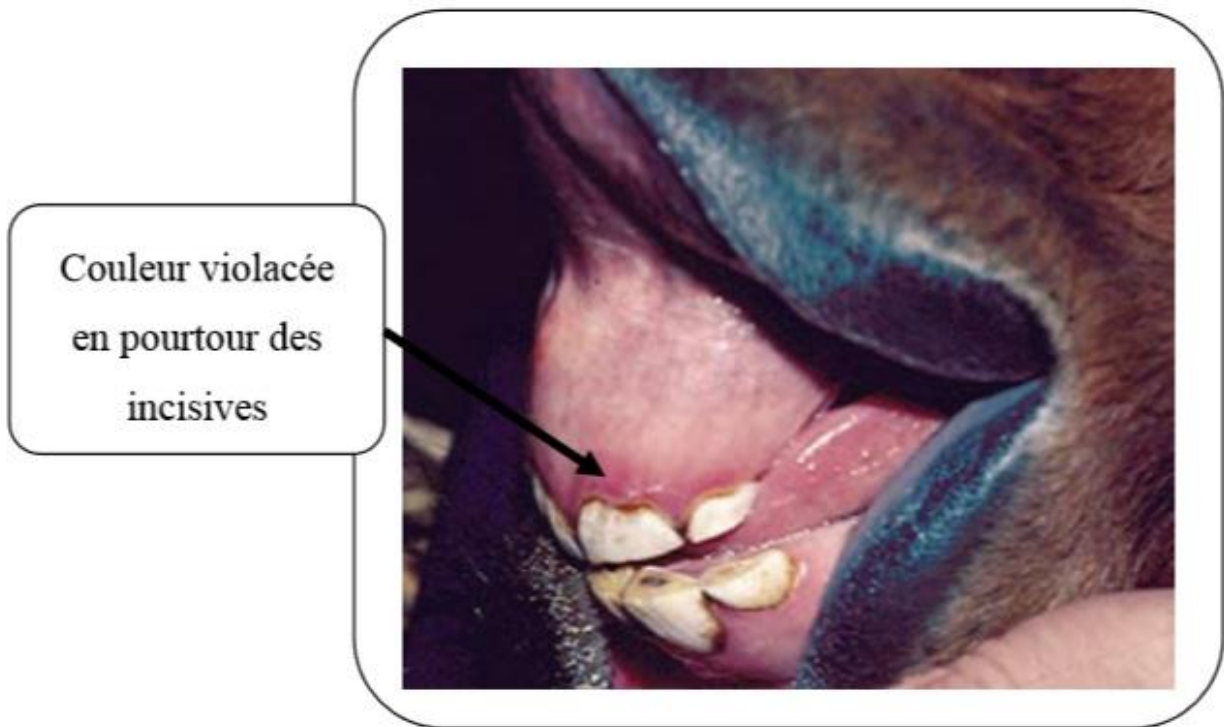


Figure: Photographie de la couleur rouge foncé de la muqueuse gingivale d'un cheval en choc endotoxinique (d'après White NA)

5.2.3) Degré d'humidité des muqueuses : Le degré d'humidité des muqueuses est un critère assez fiable de l'état hydrique du cheval. Des muqueuses sèches traduisent une déshydratation.

5.2.4) La température des extrémités : La palpation des extrémités permet de préciser un état de choc avec hypoperfusion périphérique. Un paramètre est facilement évalué en routine : la chaleur de la boîte cornée. Lors d'un choc sévère, les extrémités sont froides (boîtes cornées, oreilles...).



Figure: Photographie de l'évaluation de la chaleur de la boîte cornée (cliché Drendel T.)

5.2.5) Valeur pronostic de l'examen cardio-vasculaire :

Cet examen complet de l'appareil cardiovasculaire permet d'un point de vue pronostic de reconnaître au plus tôt la progression du collapsus cardio-vasculaire : des muqueuses normales rose pâle peuvent devenir rouge vif suite à la vasodilatation qui se produit en début de choc. Le pouls est alors augmenté, mais bien frappé, et le TRC de l'ordre de 2 à 3 secondes. Lorsque le choc est à un stade plus avancé, les muqueuses deviennent rouge foncé, le pouls augmente encore mais devient faible, et le TRC se situe vers 3-4 secondes. A ce stade, si l'affection n'est pas traitée, la vasoconstriction périphérique commence à priver les tissus d'oxygène et les muqueuses prennent une coloration rouge sale. Puis elles bleuissent sous l'effet de la cyanose, tandis que le TRC continue d'augmenter, que le pouls devient impalpable et que les extrémités sont froides. Juste avant la mort, les muqueuses sont bleu pâle à grisâtre.

5. Evaluation du péristaltisme

L'évaluation de la motricité gastro-intestinale s'effectue par une auscultation soignée de l'abdomen du cheval en colique. Cependant cette auscultation nécessite comme prérogatives la bonne connaissance de la topographie des organes abdominaux et leur projection sur la paroi abdominale. Ainsi nous réaliserons un rappel de la topographie et de la projection des organes sur la paroi abdominale.

6.1) Projection des organes sur la paroi abdominale :

Sur un cheval debout, la projection des organes sur la paroi abdominale (utile pour l'inspection et l'auscultation) peut être récapitulée comme suit :

Côté gauche

Dans la moitié dorsale :

- la rate s'étend de l'extrémité dorsale de la vertèbre thoracique jusqu'à la jonction tiers moyen tiers ventral de la 9^{ème} -11^{ème} côte ;
- **le côlon descendant** est crâniale au *tuber coxal* (angle de la hanche) ;
- **le jéjunum** occupe une position ventrale par rapport au côlon descendant.

La moitié ventrale est occupée par le côlon ascendant (parties gauches).

Côté droit

- **la base du cæcum** est en contact avec le creux du flanc droit. On peut y implanter un trocart si nécessaire, à égale distance entre la dernière côte, les processus transverses lombaires et le *tuber coxal* ;
- **le corps du cæcum** occupe l'extrémité du bord caudal de la paroi abdominale latérale. Il peut y avoir une zone de contact du jéjunum en arrière du corps du cæcum.

- **le côlon ventral droit** est en contact avec la paroi abdominale crânio-ventrale, le côlon dorsal droit est médial par rapport aux côtes, donc caché par elles.
- Il n'y a pas d'accès direct à tous les autres organes.

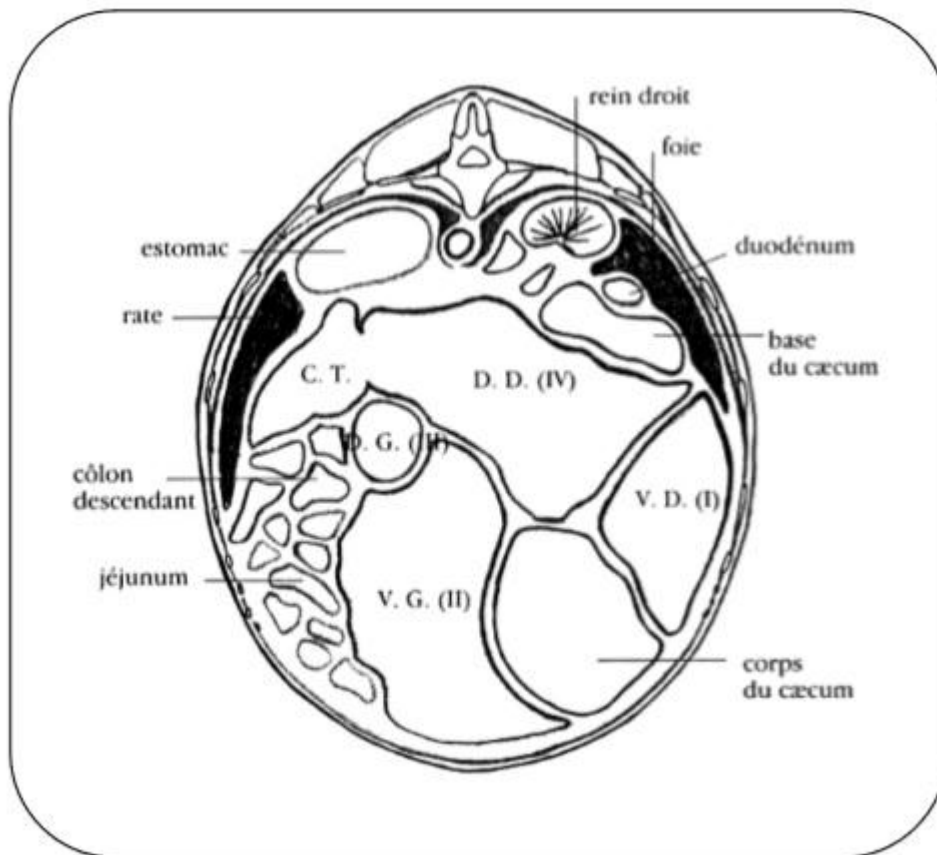


Figure: Coupe transversale de l'abdomen passant par la 17ième vertèbre thoracique (d'après Barone R)

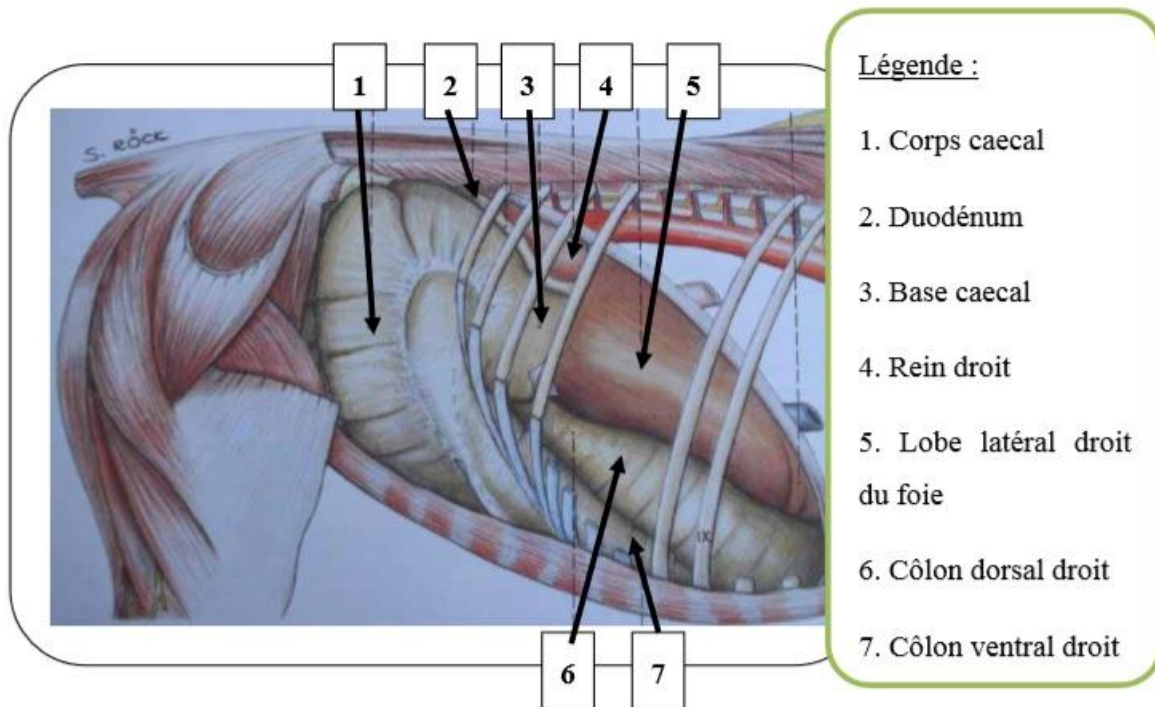


Figure 46: Schéma des viscères superficiels du côté droit (*modifié d'après Budras K.D., Sack W.O. et Rock S*)

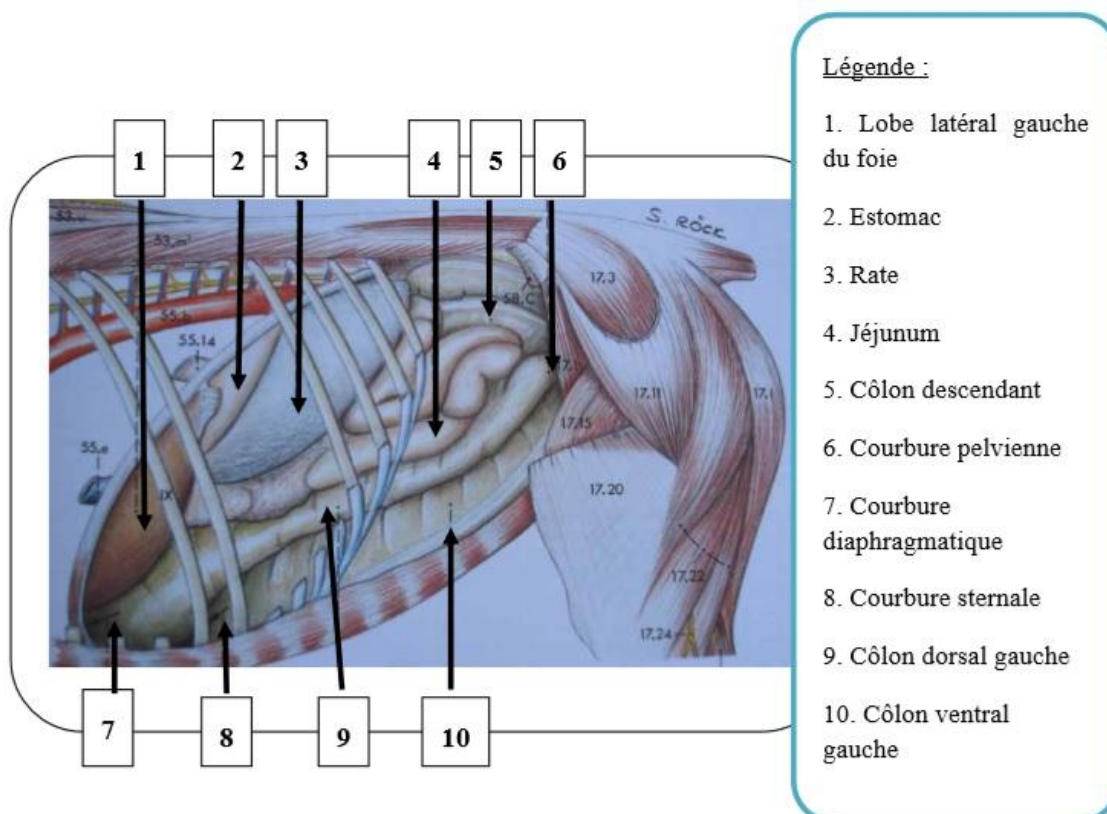


Figure : Schéma des viscères superficiels du côté gauche (*modifié d'après Budras K.D., Sack W.O. et Rock S*)

6.2) Auscultation abdominale et évaluation du péristaltisme digestif

L'auscultation abdominale s'effectue classiquement au niveau de quatre quadrants abdominaux : quadrants supérieur et inférieur du flanc droit (bruits du caecum) et les quadrants supérieur et inférieur du flanc gauche (bruits du côlon et de l'intestin grêle). De plus, l'auscultation d'un cinquième quadrant, c'est-à-dire l'abdomen en région déclive, permet d'entendre des « bruits de vagues » en présence de colique de surcharge de sable. Il est important pour l'examineur de se souvenir que les bruits intestinaux varient considérablement en fonction des individus, mais également chez un même individu en fonction de l'activité physique du cheval, du temps écoulé depuis le dernier repas et des différents stades de l'affection considérée. La reconnaissance d'un péristaltisme altéré nécessite la connaissance de l'activité intestinale normale.

Ainsi, on peut arbitrairement différencier :

Des bruits mixtes (mélanges de bruits de gaz et de fluides, correspondant au brassage des aliments dans le côlon ascendant), qui, normalement, interviennent régulièrement, deux à quatre fois par minute durant quelques secondes ;

Des bruits propulsifs ou borborygmes (progression des aliments dans les différents segments intestinaux) qui sont entendus une fois toutes les deux à quatre minutes, lorsque le cheval n'a pas mangé récemment. Lors de la prise de nourriture, les borborygmes augmentent en amplitude et en fréquence, et sont caractérisés par une longue et progressive augmentation de « gargouillements » ;

De bruits métalliques, inertes, correspondant à l'éclatement de bulles à la surface de liquides dans un réservoir intestinal distendu (par exemple, lors de tympanisme du caecum).

Il convient de ne pas confondre ces derniers bruits, souvent associés à des affections digestives, avec les bruits mixtes et propulsifs, qui sont physiologiques.

L'auscultation des différents quadrants doit être menée avec attention et patience car elle peut prendre jusqu'à cinq minutes. En cas de douleur abdominale, généralement, les bruits propulsifs sont réduits à absents, tandis que les bruits mixtes persistent plus ou moins. On parle alors d'hypopéristaltisme, qui se rencontre généralement lors d'obstruction intestinale sans complications vasculaires. Dans les cas de coliques sévères, notamment lors de coliques obstructives étranglées, ces différents bruits sont pratiquement tous absents, ce qui va de pair avec un pronostic réservé.

De manière générale, plus l'affection intestinale est sévère, plus l'activité péristaltique est diminuée, le pire étant le silence abdominal total.



Figure: Photographie du positionnement du stéthoscope pour l'auscultation caecale (Cliché Drendel T.)

6. Exploration des organes abdominaux par palpation transrectale

L'exploration rectale du cheval adulte est un élément essentiel du diagnostic des coliques. Elle nous permet de juger l'état de la muqueuse rectale, la forme, la consistance, la topographie et la douleur provoquée pour chaque organe palpable.

Dans certains cas, il est possible de préciser par cet examen la cause de colique. Pour cela, un prérequis est la connaissance de l'anatomie et de la topographie abdominale normale.

7.1) Réalisation pratique de la palpation transrectale (PTR)

Cet examen comporte un risque non négligeable tant pour le praticien que pour l'animal. Aussi, un maximum de précautions doivent être prises : tord-nez, prise d'un antérieur par un aide, ballot de paille placé derrière les postérieurs, éventuellement tranquillisation... Les règles de précautions sont rappelées dans le tableau qui suit :

Tableau: Règles de précaution à prendre pour effectuer un examen transrectal

| | |
|-----------|--|
| PRATICIEN | ongles coupés courts |
| | pas de bijoux (montre, bracelets, bagues) |
| | lubrifiant sur le gant de fouille |
| | environnement sécurisé |
| CHEVAL | contention manuelle : tord nez, un aide à la tête et un à un antérieur |
| | contention chimique éventuelle |

Un travail doit assurer la sécurité de l'examineur tout en contenant le cheval dans un espace restreint. Sa porte arrière doit être solide et pourvue d'un système de fermeture performant. On peut ajouter des rouleaux pour éviter que le cheval ne s'accule, ou une potence pour empêcher les ruades. Les travaux permettant au cheval de s'échapper vers l'avant sont généralement plus sécurisants. Le travail est adapté au contexte et son utilisation ne doit pas être systématique, pour obtenir une fausse sensation de sécurité, si le cheval n'en a pas l'habitude.

L'anesthésie locale du rectum peut être utilisée :

Si le cheval contracte violemment son rectum ; si son bassin est étroit ;

Si la douleur provoquée par l'examen risque d'être importante ; ou si la palpation est longue.

On la réalise en injectant dans la lumière du rectum, directement ou par l'intermédiaire d'une sonde urinaire d'étalon, un mélange d'eau et de lidocaïne avec une seringue de 60 ml.

Pour réaliser l'exploration rectale, le gant utilisé est fin et permet à l'examineur de conserver le plus de sensibilité possible au bout des doigts. La lubrification du gant est abondante : on peut utiliser de l'huile de paraffine ou d'autres produits adaptés.

Pour effectuer une exploration rectale la plus profonde possible, le praticien dégage bien son épaule et son avant-bras en enlevant les vêtements inutiles. Il peut se surélever à l'aide d'une botte de paille ou de tout autre objet. Le cheval est prévenu, puis la main est introduite doucement mais sûrement dans le rectum avec les doigts réunis, paume vers le bas. Les crottins présents sont retirés et examinés. Durant toute cette étape, le praticien est patient et essaie d'obtenir la coopération du cheval.

Ensuite, l'exploration rectale proprement dite commence, d'abord le plus crânialement possible. On note tout d'abord :

- . L'état de la muqueuse rectale
- . La forme ; la consistance ;
- . La topographie ;
- . La douleur provoquée par la palpation des organes et des viscères abdominaux.

7.2) La palpation transrectale normale

Une PTR normale chez un cheval sain permet d'explorer 30 à 40% de l'abdomen.

Un examen systématique doit être mené toujours dans le même ordre (ordre qui peut être propre à chaque praticien), avec reconnaissance de chaque organe fixe. On définit quatre cadrans : dorsal gauche et dorsal droit, ventral droit et ventral gauche. On parle également du plafond, du plancher et du centre de la cavité abdominale. Sur des animaux de grande taille, certaines structures décrites ci-après peuvent ne pas être palpées.

Dans le cadran dorsal gauche, on identifie la rate, le ligament néphrosplénique et le pôle caudal du rein gauche.

À la jonction entre les deux cadrans dorsaux, on peut trouver le tronc mésentérique crâniale au niveau du plafond de la cavité abdominale.

Dans le cadran dorsal droit, se situe le duodénum, qui est normalement trop mou et détendu pour être identifié. La base du cæcum peut être palpée ou non, en fonction de la quantité d'ingestats contenue. En se dirigeant ventralement dans le cadran droit, on peut reconnaître soit la bande charnue ventrale, soit la bande charnue médiale du cæcum.

Après palpation du cæcum, dans les cadrans droits, le bras est dirigé de la droite vers la gauche.

Pendant la palpation de l'abdomen ventral, le côlon descendant, qui contient des crottins, est généralement facilement identifié. En revanche, l'intestin grêle n'est habituellement pas senti. En

fonction de son état de réplétion, la courbure pelvienne peut être ou ne pas être palpée dans le cadran ventral gauche, reposant sur le plancher de la cavité abdominale. En cas de surcharge, la courbure pelvienne peut atteindre le cadran ventral droit, voire même la filière pelvienne. En retirant son bras, l'examineur cherchera les anneaux vaginaux chez le cheval entier, de chaque côté du bord crânial du pubis. Toutes les anses intestinales palpées dans cette région doivent être libres et mobilisables : si ce n'est pas le cas, il faut envisager la possibilité d'une hernie inguinale étranglée. (Gluntz X .2005)

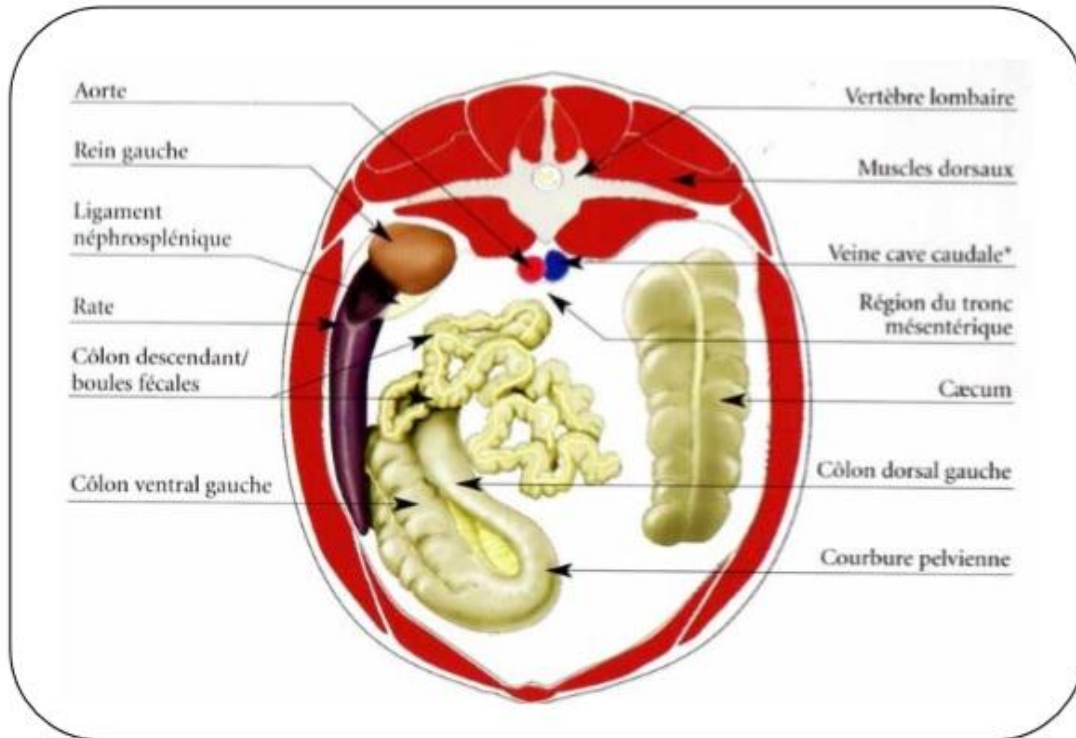


Figure: Coupe transversale normale de l'abdomen du cheval (d'après Cirier p)

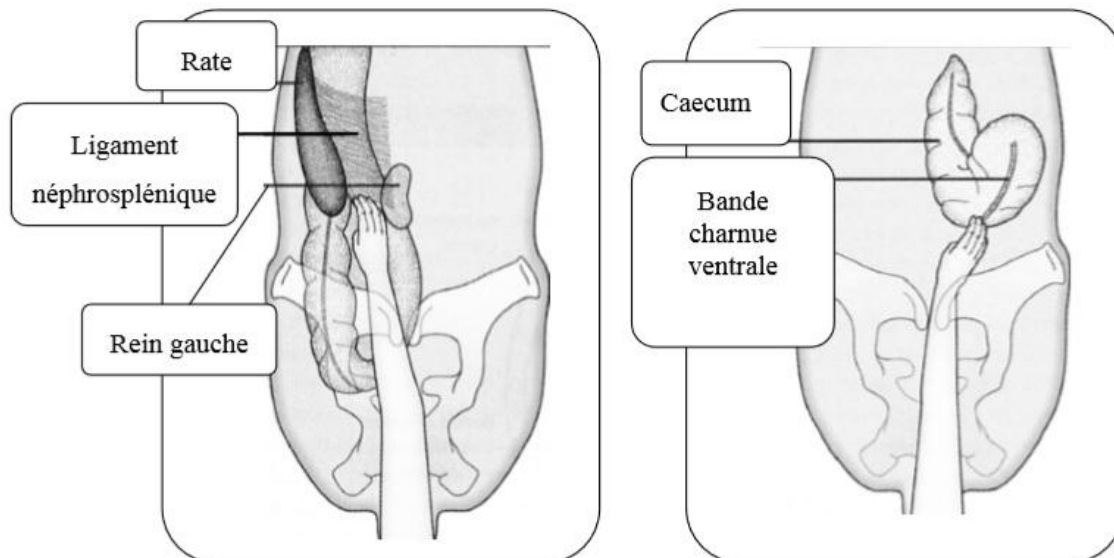


Figure: Palpation transrectale normale : palpation du ligament néphrosplénique et de la bande charnue ventrale du caecum (modifié d'après White N.A. et Gluntz X.)

7.3) Anomalies rencontrées lors des coliques

Pour interpréter correctement les anomalies rencontrées lors de la palpation transrectale du cheval en colique, on doit prêter une attention particulière à la distension et à la

consistance des différents segments abdominaux, à leur identification en fonction de leur forme, à l'évaluation de l'épaisseur de leur paroi, à leur position et à leur relation avec les autres viscères, ainsi qu'à la tension exercée sur la paroi des intestins ou sur le mésentère. Il faut également essayer de reconnaître une douleur mésentérique ou identifier une masse ou un corps étranger.

7.3.1) Principales anomalies rencontrées à la PTR

7.3.1.1) Palpation de brides

La palpation des brides peut permettre une première orientation diagnostique.

Généralement, les intestins sont identifiés par leur mésentère ou leurs bandes charnues, puis secondairement par leur forme.

Si on identifie une bride tendue, on évalue tout d'abord sa forme. Elle peut être :

Plate comme une bande charnue de côlon ventral,

Fine comme la bande charnue ventrale du caecum,

Épaisse comme le mésocôlon du colon ascendant,

Œdémateuse comme le mésentère d'une partie du jéjunum s'il y a un volvulus.

Ensuite, on suit sa direction. Dans l'abdomen, tout intestin est rattaché par une structure à un point fixe. Par exemple, les points pour le côlon ascendant sont la base du caecum et le mésocôlon transverse.

Par exemple, la palpation d'une bride tendue verticale et dorso-ventrale de gauche à droite doit conduire à suspecter un déplacement du côlon ascendant (entrappement néphrosplénique) ou une rétroflexion de la courbure pelvienne.

Enfin, on peut noter une douleur provoquée par une palpation délicate comme par une tension plus forte. Le cheval manifeste sa douleur par différents signes : changement du regard, augmentation de la fréquence respiratoire, plaintes, attitude figée, contractions musculaires (muscle droit de l'abdomen), contraction du rectum...

Si l'examineur n'arrive pas à identifier cette bride, il peut noter sa forme, sa direction sur un schéma. Cela peut lui permettre, lors d'un deuxième examen, de constater ou non sa disparition qui peut être à elle seule une indication d'amélioration ou de persistance d'une affection grave.

7.3.1.2) Palpation d'une distension

La palpation d'une distension (ferme ou tympanique) est une sensation qui, associée à la précédente, permet de poser des diagnostics très précis.

Les distensions normales identifiables sont fermes : rein, rate et contenu intestinal du petit côlon.

Les distensions anormales peuvent être les suivantes :

Tympaniques:

Haust rations + bandes charnues => caecum ou côlon ventral

Grand diamètre + structure lisse => côlon dorsal

"roue de bicyclette" => côlon descendant

Anses de petit diamètre => intestin grêle

Fermes :

Dans le quadrant supérieur droit => surcharge du caecum

Dans les quadrants gauches => surcharge de la courbure pelvienne

Forme très ronde => entérolithe

7.3.1.3) Evaluation des parois (abdominale et intestinale)

Il est intéressant de palper les parois abdominales pour mettre en évidence des masses pariétales (abcès, tumeur ou hématome) et pour sentir l'aspect du péritoine pariétal (détection de péritonite si sensation granuleuse). L'évaluation de l'épaisseur de la paroi intestinale par palpation transrectale donne des informations sur l'état physiologique de l'intestin atteint. Si elle est épaisse, il existe un œdème et l'état occlusif est sûrement présent. Si elle est fine, la muqueuse est peut-être encore peu atteinte. (Perrin R.1999)

7-3-1-4) Récapitulatif des principales anomalies rencontrées à la PTR :

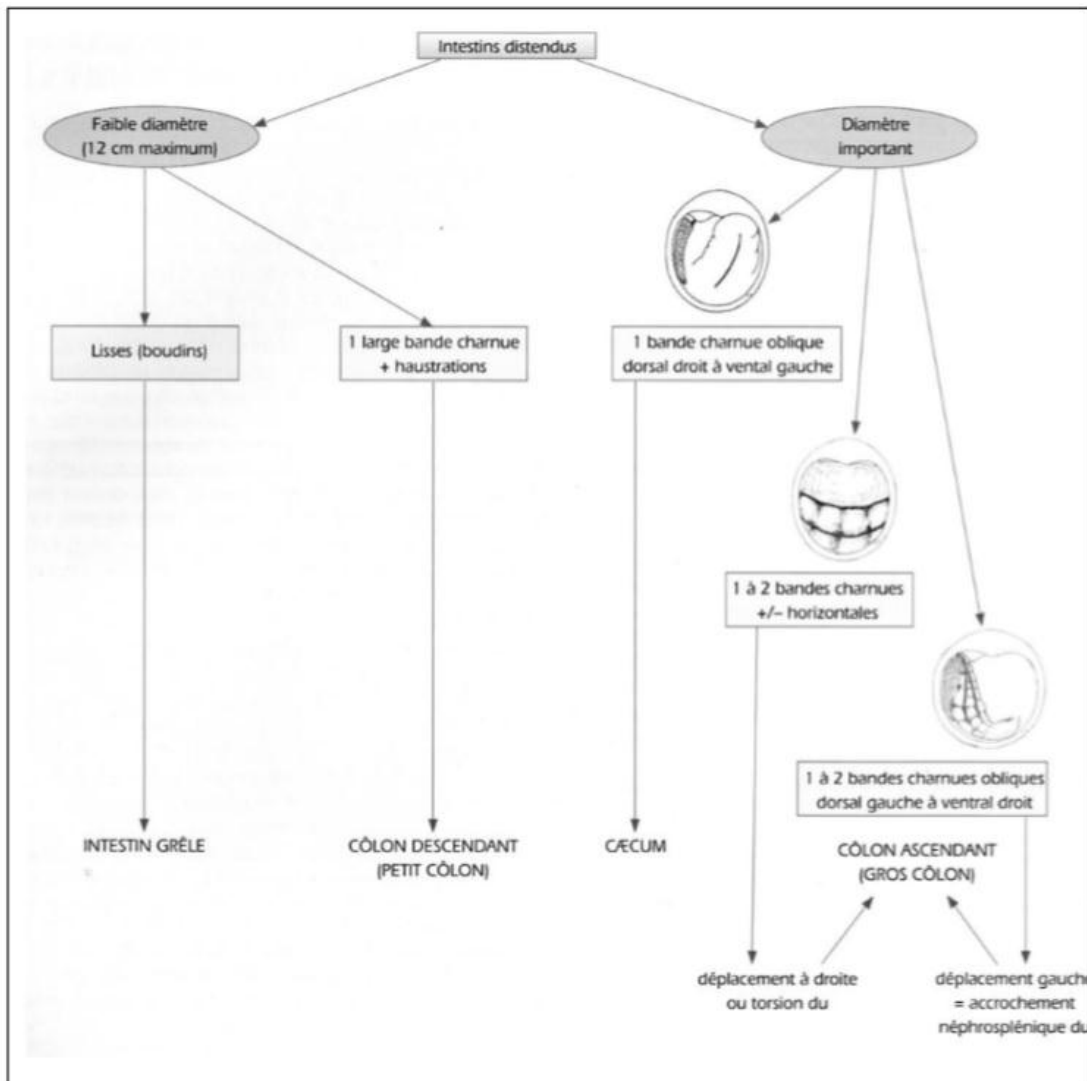


Figure: Schématisation des principales anomalies rencontrées à la PTR (d'après Gluntz X)

7.3.2) Palpation transrectale et diagnostic étiologique :

Il est possible (mais pas toujours) de poser un diagnostic étiologique à la suite d'une PTR. Ce diagnostic est possible lorsque la PTR est spécifique d'une affection. Dans ce paragraphe, nous allons exposer les PTR obtenues pour les différentes affections gastro-intestinales responsables de coliques. Cette dernière ayant été étudiées dans la dernière

partie de ce document, nous ne ferons qu'exposer les PTR et leurs particularités s'il y a lieu de le faire.

7-3-2-1) Affections de l'intestin grêle et palpation transrectale

Distension d'anses intestinales suite à une obstruction étranglée ou non :

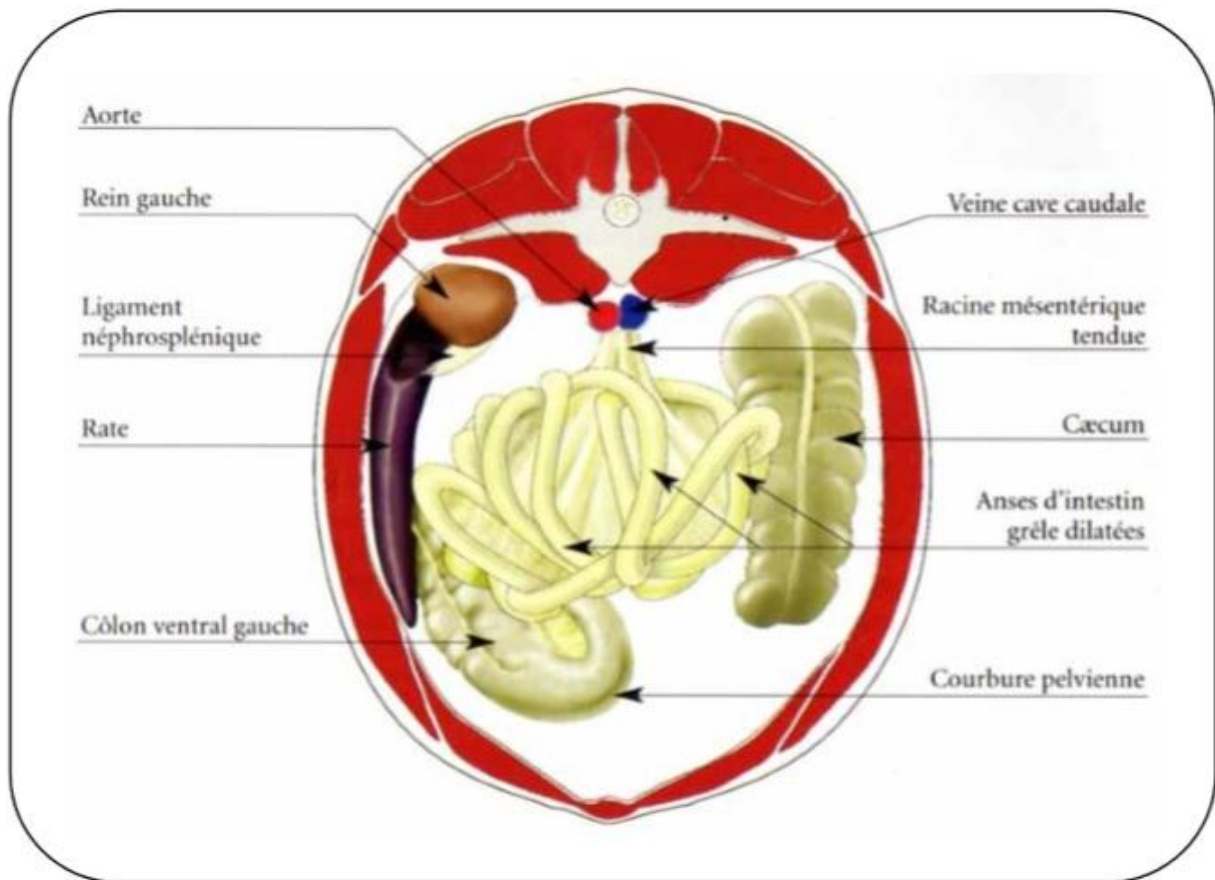


Figure: Coupe transversale de l'abdomen montrant la topographie d'anses intestinales distendues (d'après Cirier P)

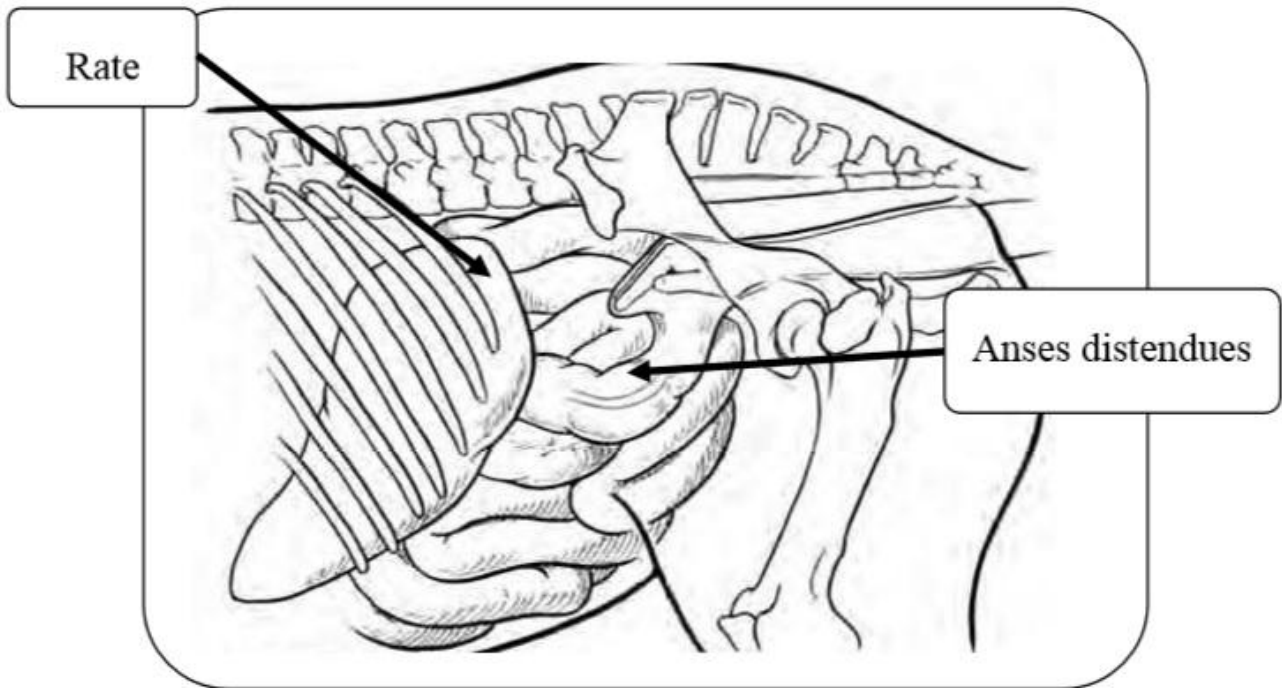


Figure: Palpation transrectale d'anses intestinales distendues: vue latérale gauche (Modifié d'après White N.A)

Surcharge ou impaction de l'iléum :

L'impaction se situe dans la partie terminale de l'iléum : on palpe une masse dure en forme de cylindre en direction du quadrant dorsal droit. Quelques anses dilatées de l'intestin grêle peuvent également être palpées.

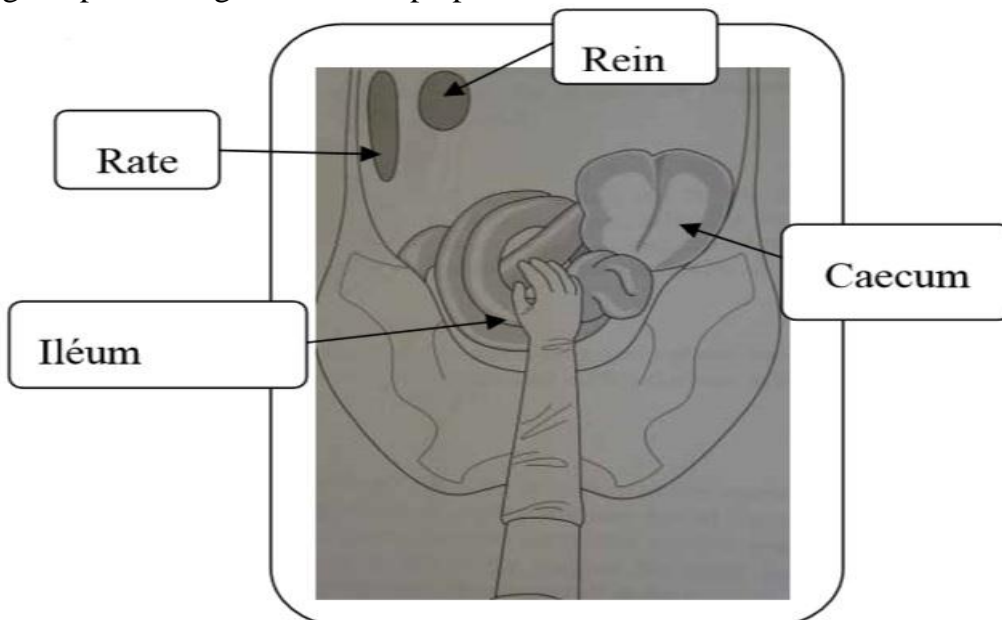


Figure: Palpation transrectale d'une impaction de l'iléum (Modifié d'après White N.A)

Hernie inguinale étranglée de l'étalon :

Il s'agit de la hernie la plus classique, on palpe à l'entrée de l'anneau inguinal un méso très tendu et très douloureux, associé à des anses d'intestin grêle dilatées. Attention toutefois à ne pas confondre cette affection avec l'incarcération d'une anse intestinale à l'intérieur du méso du conduit déférent, car la sensation est sensiblement la même.

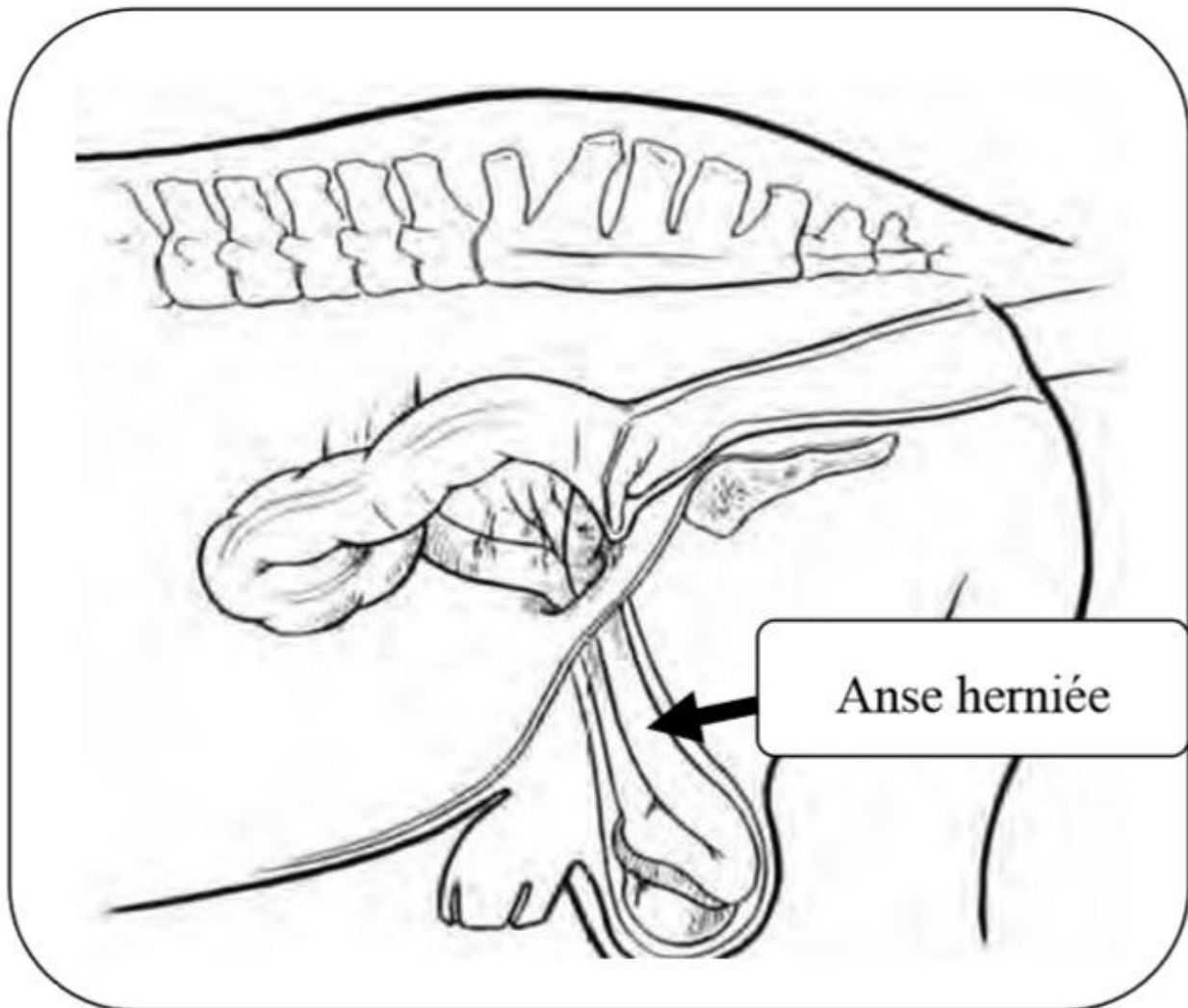
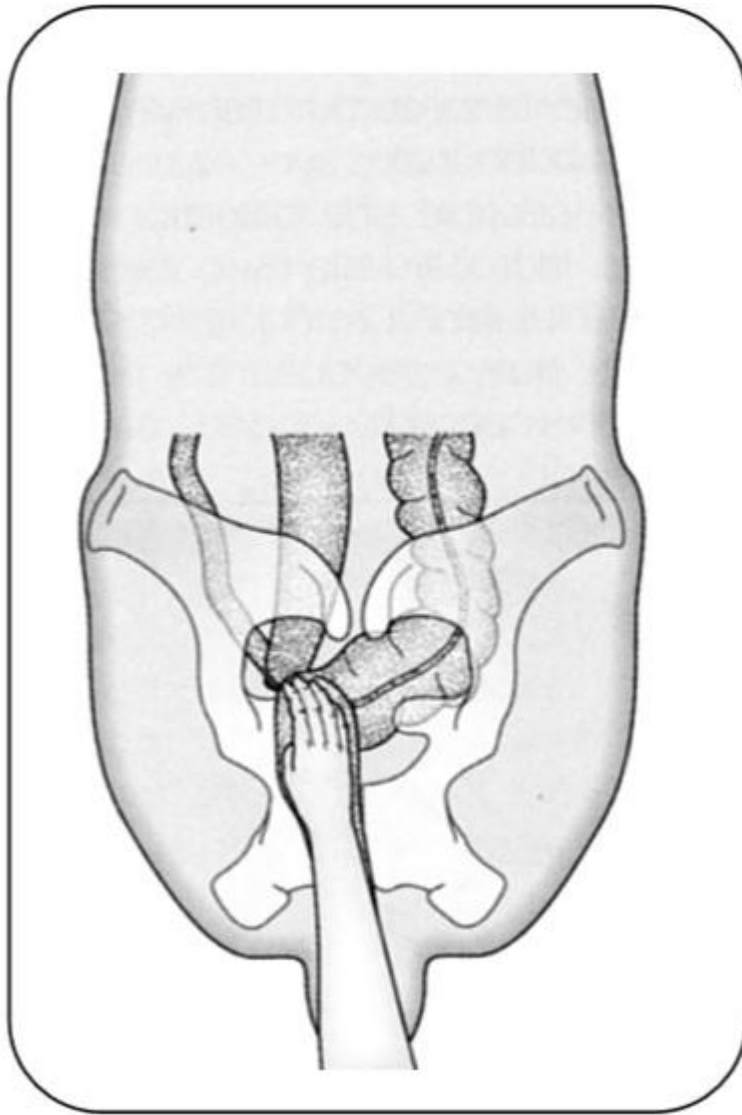


Figure: Palpation transrectale d'une hernie inguinale: vue latérale gauche (modifié d'après White N.A)



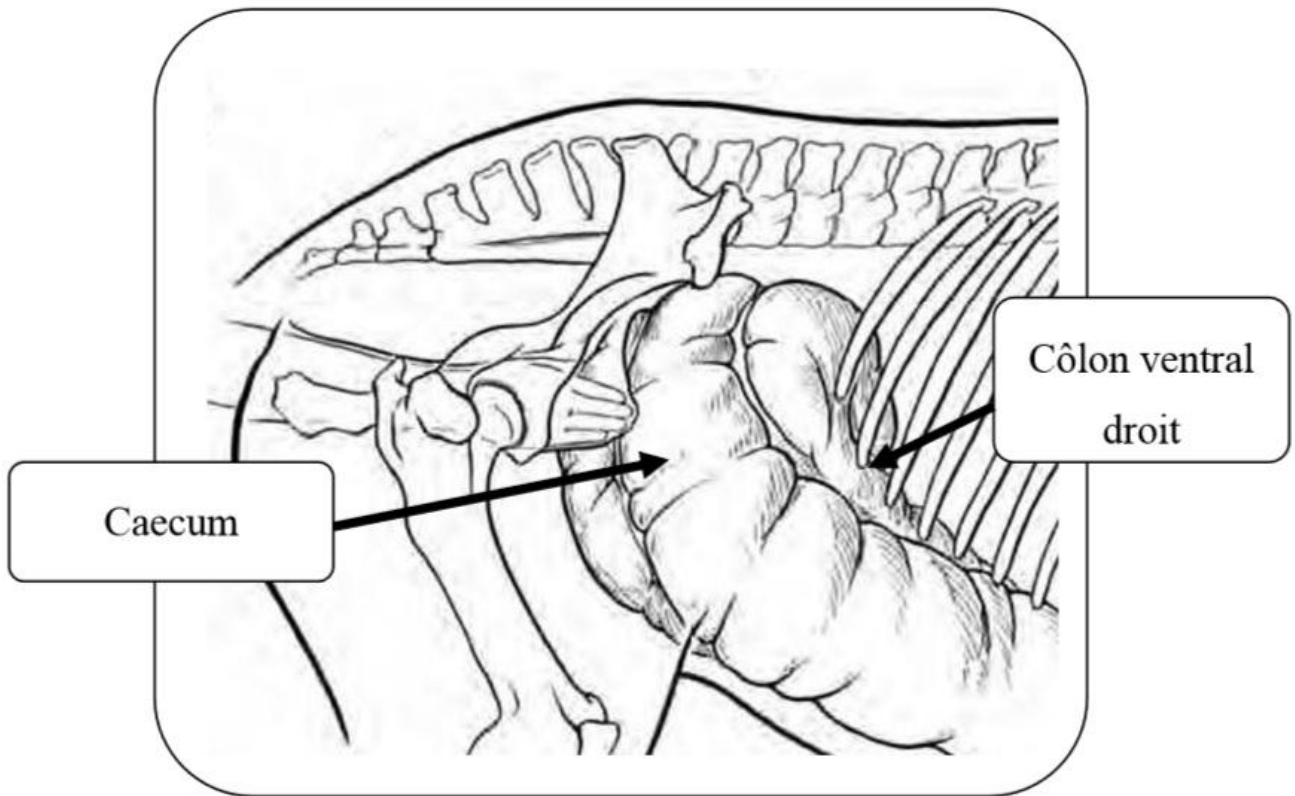
*Figure: Palpation transrectale d'une hernie inguinale: vue dorsale
(D'après Gluntz X et White N.A)*

7.3.2.2) Affections caecales et palpation transrectale

Impaction cæcale

Lors d'impaction de la base du cæcum, on palpe des masses pendulaires, pâteuses dans le quadrant dorsal droit.

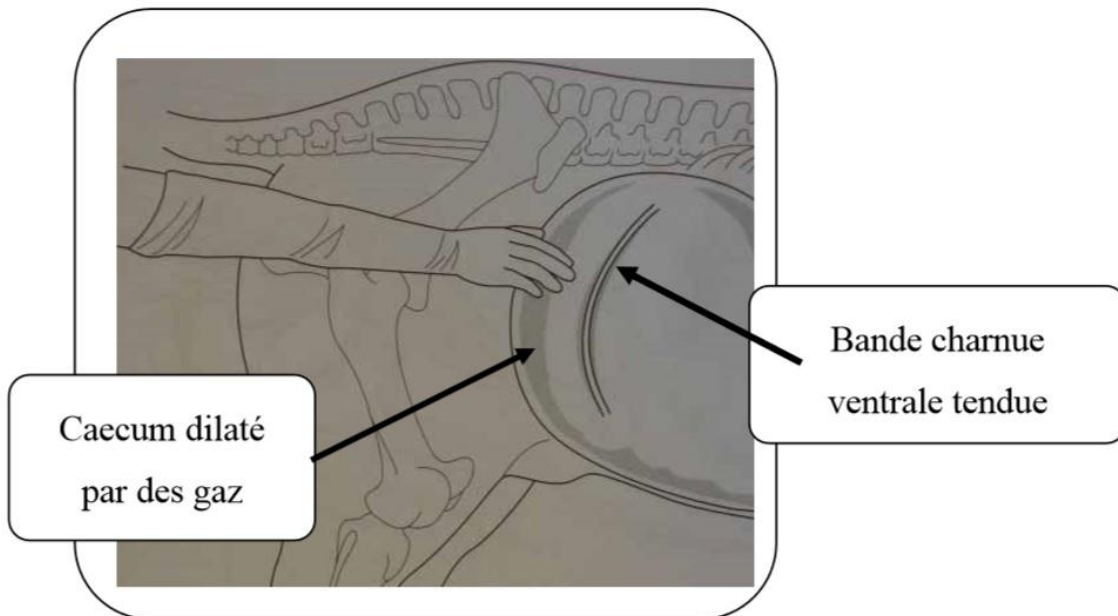
Lors d'impaction totale du cæcum, on palpe très nettement ses haustrations et ses bandes charnues.



*Figure: Palpation transrectale d'une impaction caecale: vue latérale droite
(Modifié d'après White N.A)*

Tympanisme cæcal :

Lors de tympanisme cæcal, le cæcum apparaît volumineux, occupant le quadrant dorsal et ventral droit. La bande charnue ventrale est nettement perceptible, tendue dans le sens dorso-latérale à ventro-médiale.



*Figure: Palpation transrectale d'un tympanisme caecal : vue latérale droite
(Modifié d'après White N.A)*

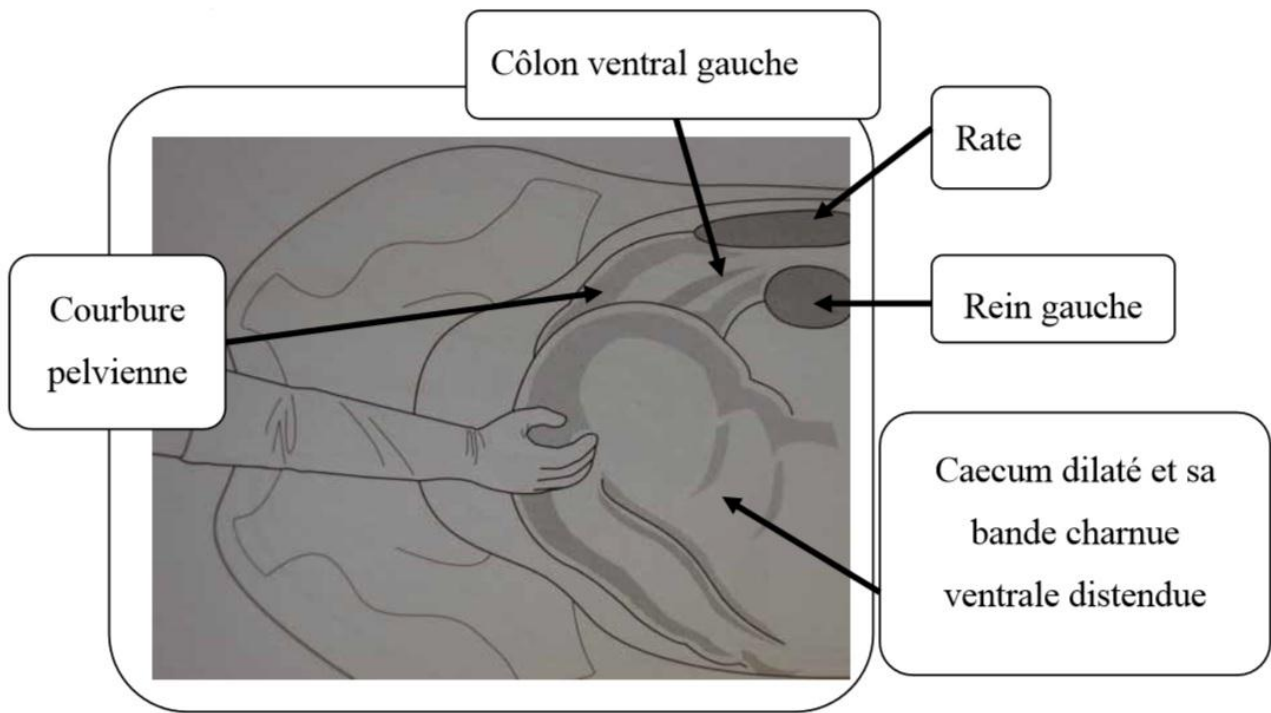


Figure: Palpation transrectale d'un tympanisme caecal: vue dorsale (modifié D'après White N.A)

Invagination ou intussusception iléo-caecale

Lors d'invagination iléo-cæcale, on peut palper une masse pendulaire au niveau de la base du cæcum, dans le quadrant dorsal droit. Les anses de l'intestin grêle se distendent rapidement au cours de l'évolution.

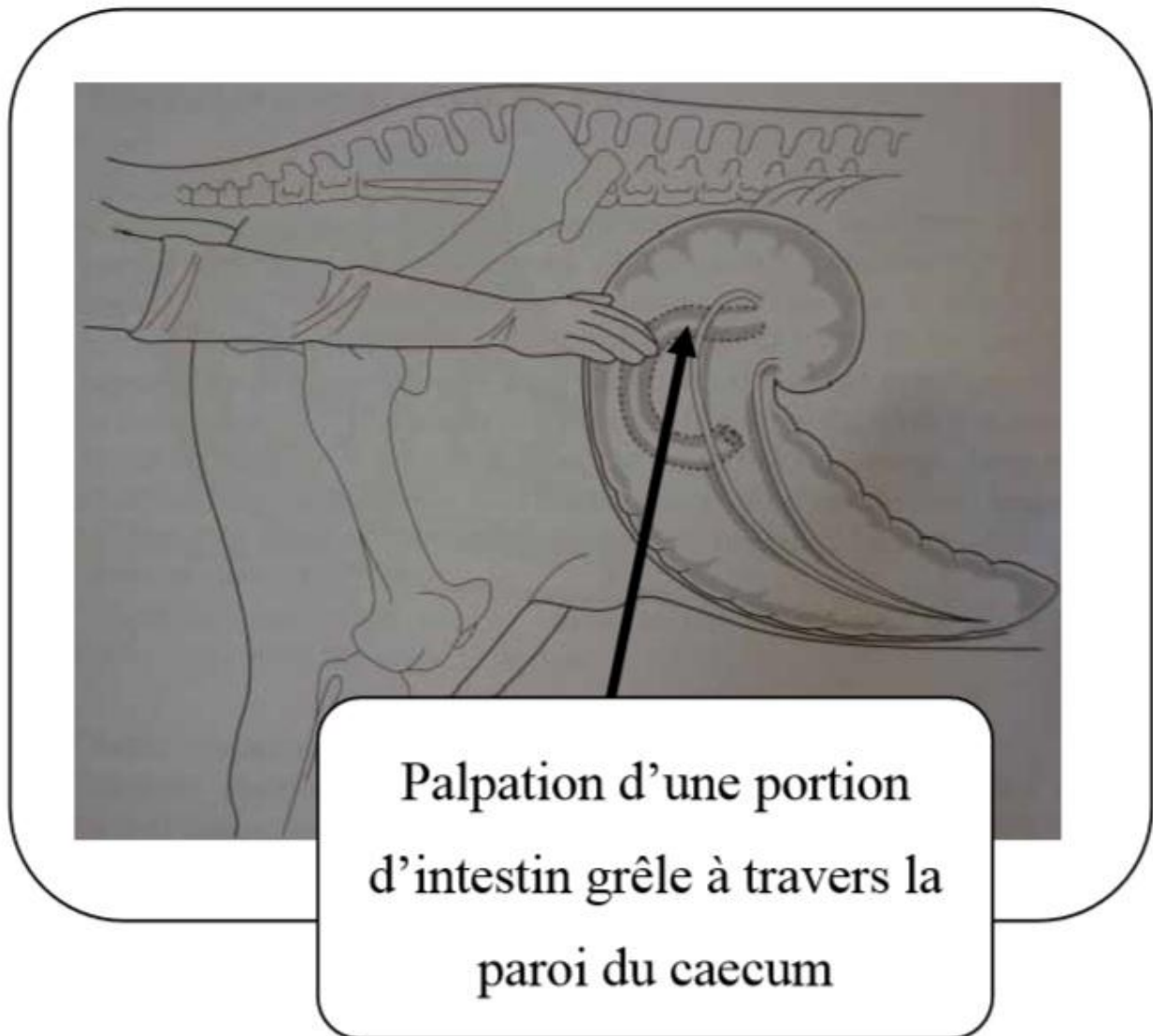


Figure: Palpation transrectale d'une invagination iléo-caecale : vue latérale droite (modifié d'après White N.A)

7.3.2.3) Affections du côlon ascendant et palpation transrectale

Impaction de la courbure pelvienne

Les surcharges de la courbure pelvienne peuvent être palpées dans le cadran gauche ou droit de l'abdomen, en fonction de l'état de réplétion des autres viscères. Elles peuvent ne concerner que la courbure pelvienne au sens strict, ou s'étendre plus proximale, dans tout ou une partie du côlon ventral gauche. Dans les cas sévères, ce dernier, situé dans le cadran ventral gauche se présente à la palpation transrectale comme un large tuyau bosselé, rectiligne en direction crâniale, la courbure pelvienne emplissant quant à elle la cavité pelvienne.

Le contenu peut varier entre une consistance pâteuse et consistance dure. Cette dernière ne doit pas être confondue avec le contenu «lyophilisé» du côlon ascendant rencontré dans les premiers stades d'une obstruction étranglée de l'intestin grêle. Par ailleurs, la courbure pelvienne est la plupart du temps mobilisable lorsque l'on cherche à la déplacer vers la gauche ou la droite, ce qui est un des éléments du diagnostic différentiel d'avec le déplacement à droite du côlon ascendant.

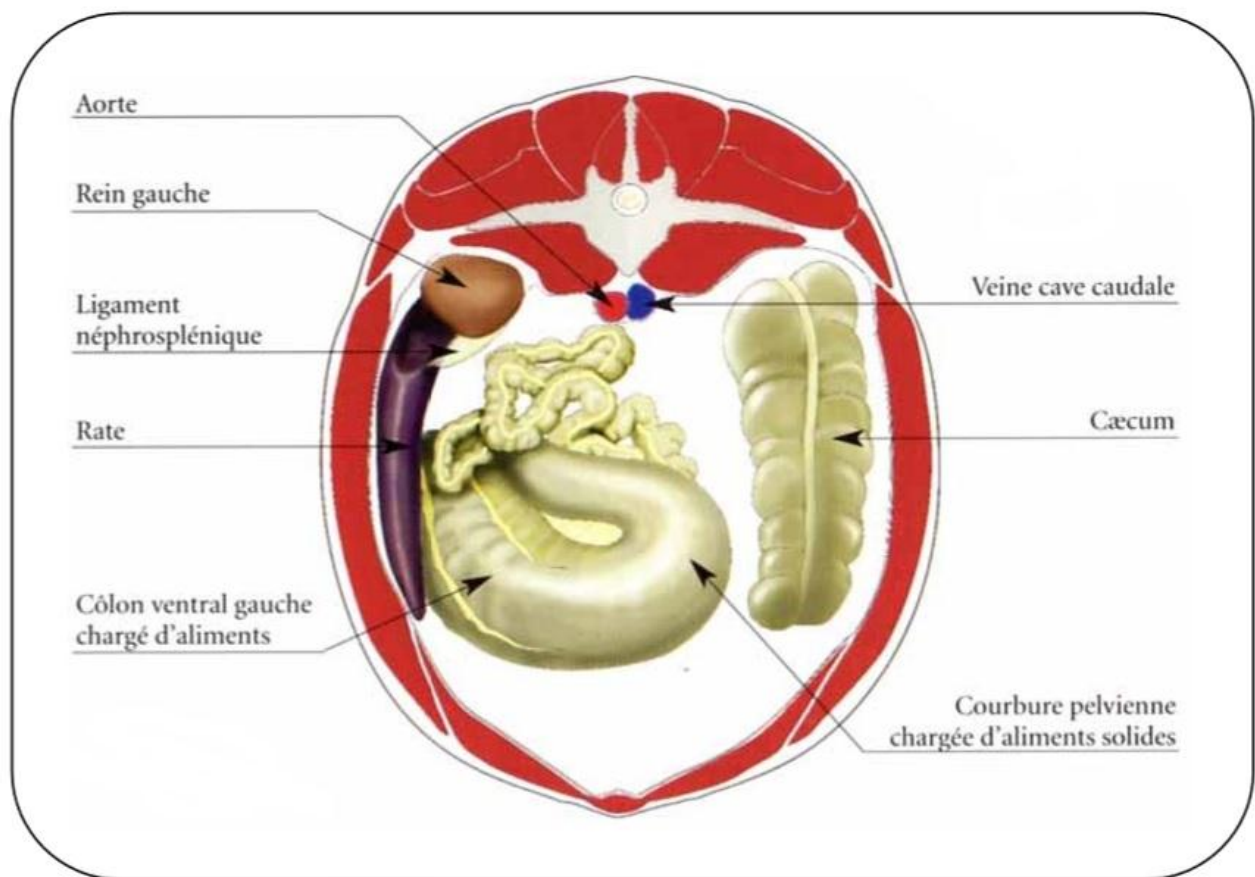


Figure: Coupe transversale montrant la topographie d'une impaction de la courbure pelvienne (d'après Cirier p)

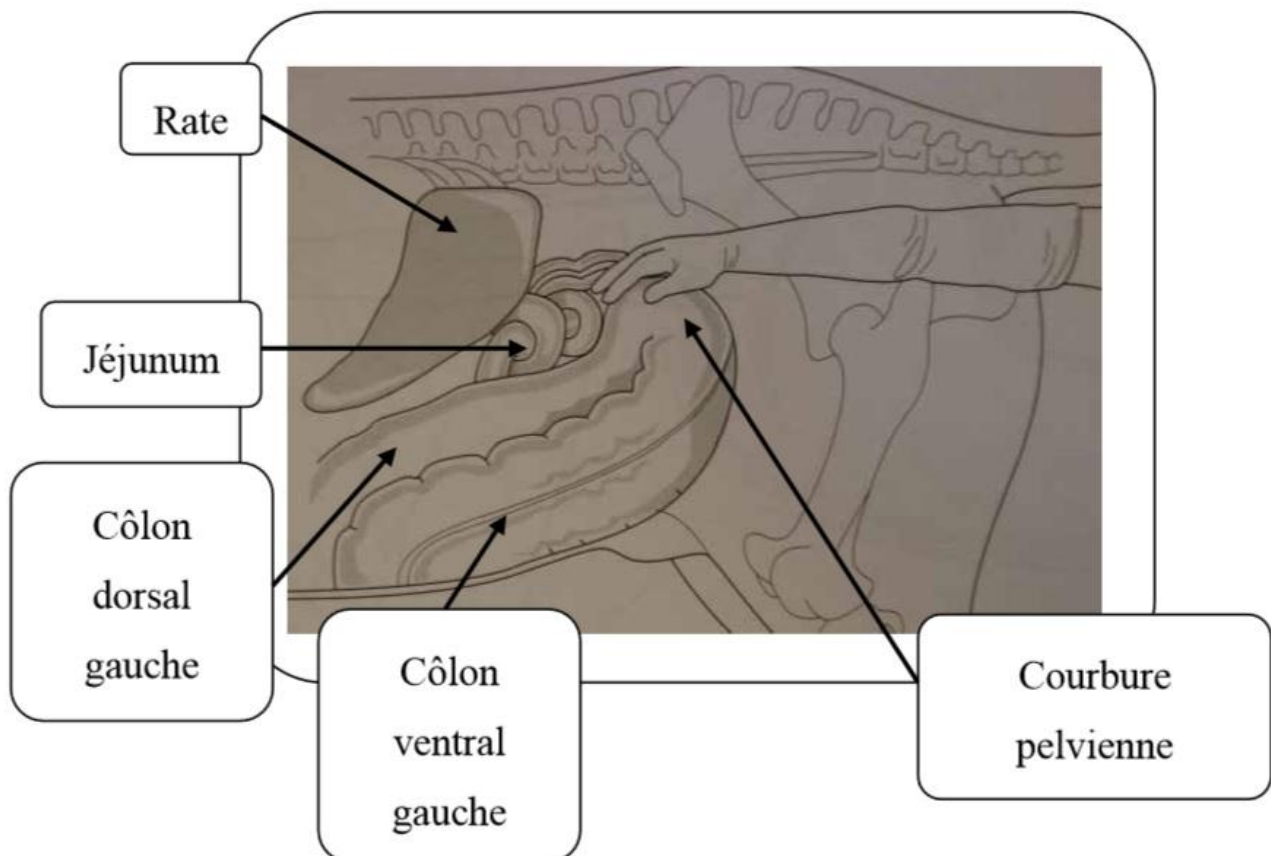


Figure: Palpation transrectale d'une impaction de la courbure pelvienne : vue latérale gauche (modifié d'après White N.A.)

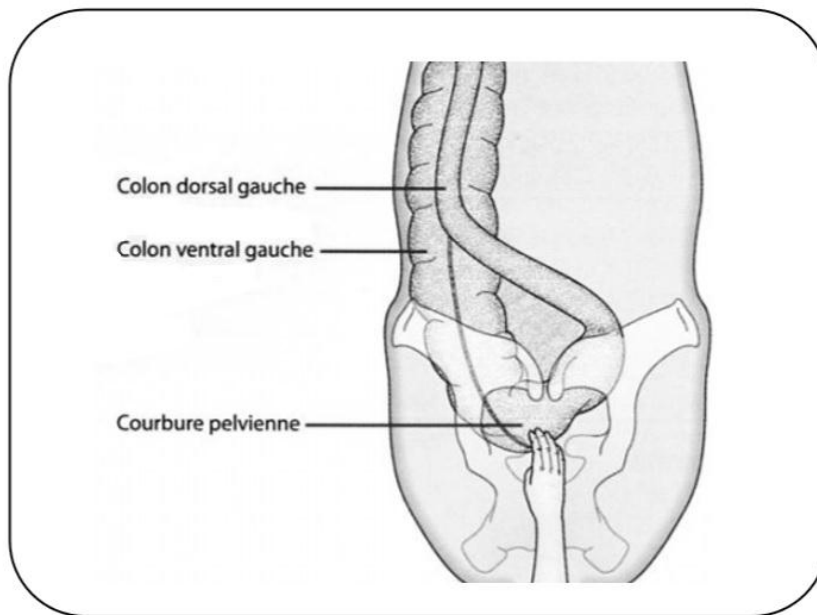


Figure: Palpation transrectale d'une impaction de la courbure pelvienne : vue dorsale (d'après White N.A. et Gluntz X)

Volvulus du côlon ascendant :

Au tout début de l'affection, la palpation donne une impression de grand vide chez un cheval qui présente des coliques très violentes. La paroi du côlon est distendue et oedematiée.

De plus, certaines torsions du côlon ascendant peuvent se compliquer de déplacements.

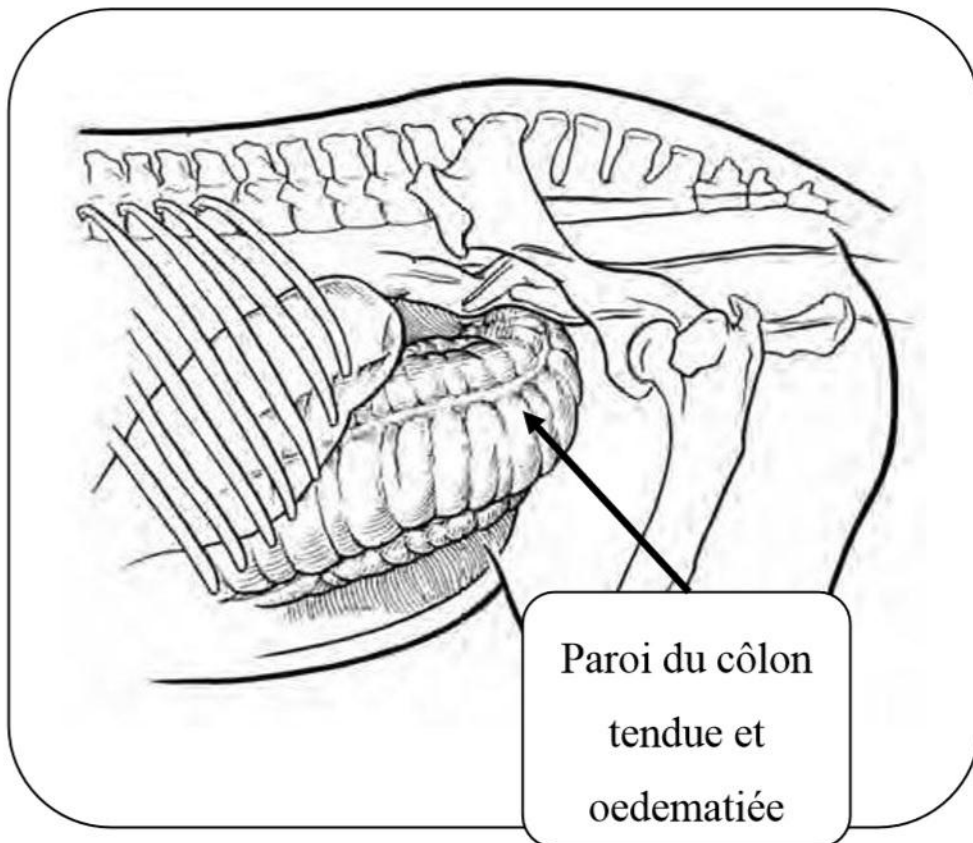


Figure: Palpation transrectale d'un volvulus du côlon ascendant : vue latérale gauche (d'après White N.A)

Déplacement du côlon ascendant à droite :

La palpation transrectale lors de déplacement à droite du côlon ascendant est très variable, en fonction de l'état de dilatation des réservoirs digestifs. Lorsque celle-ci est inexistante, la palpation est la plus aisée : dans le cadran dorsal droit, on reconnaît la bande charnue ventrale du cæcum, qui est plus ou moins tendue verticalement, et dont la palpation est interrompue au milieu de la cavité abdominale par deux ou trois brides parallèles. Ces brides s'enroulent autour du cæcum dans un plan horizontal, et correspondent à la superposition des côlons ventral et dorsal droit.

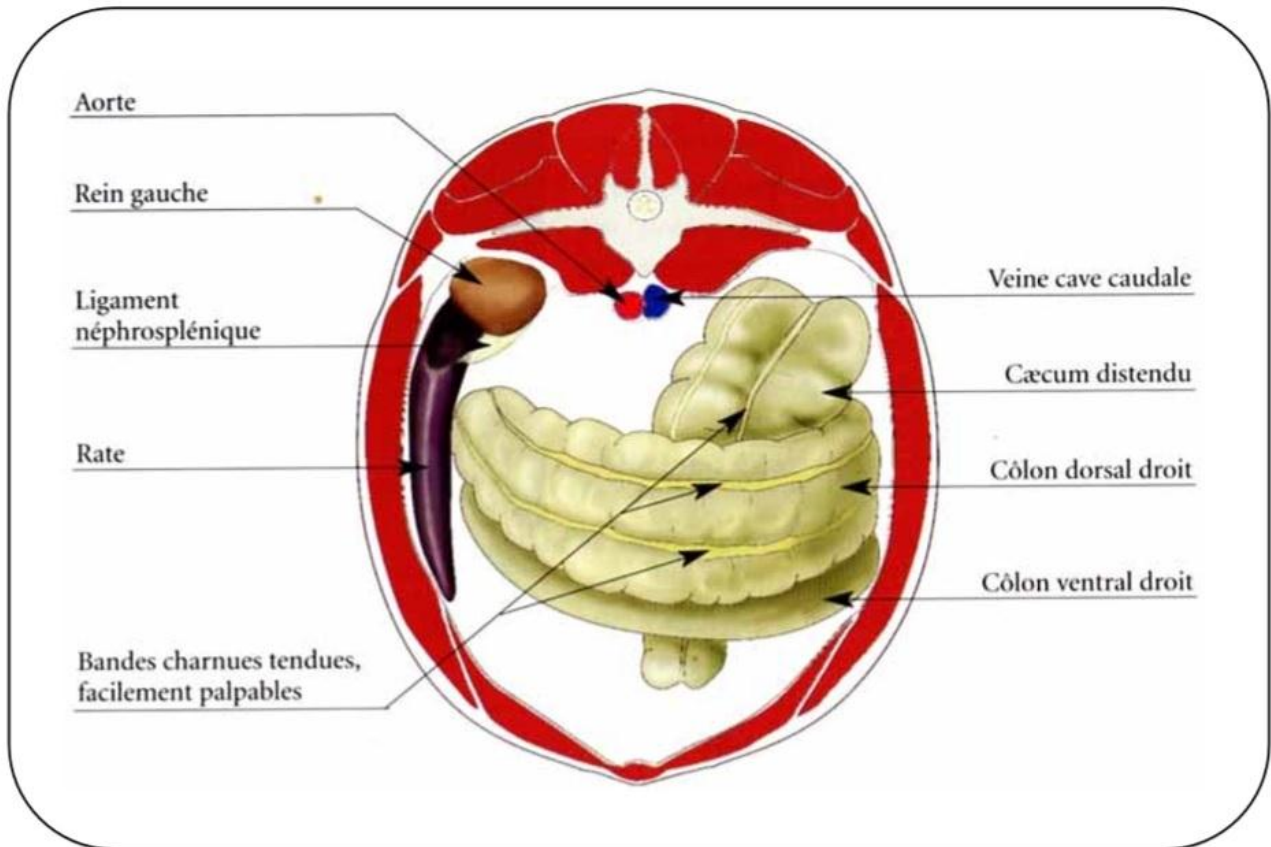


Figure: Coupe transversale montrant la topographie d'un déplacement du côlon à droite (d'après Cirier P)

Plus la distension des côlons augmentent, et moins la palpation est caractéristique, en raison de la disparition progressive de la bande charnue ventrale du cæcum, masquée par cette distension, et en raison de l'orientation anarchique des brides parallèles, qui peuvent être plus ou moins obliques, de gauche à droite, ou de droite à gauche. Dans les cas d'extrême distension, la main engagée dans le rectum se heurte rapidement à une paroi viscérale, qui est tendue sous l'effet du tympanisme, et que l'on ne parvient pas toujours à identifier.

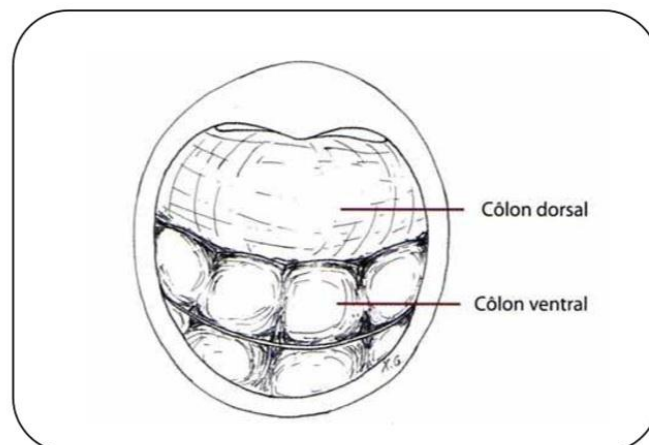


Figure: Palpation transrectale d'un déplacement à droite du côlon ascendant tympanique : vue caudale (d'après Gluntz X)

Déplacement du côlon ascendant à gauche :

Pour les mêmes raisons, le diagnostic du déplacement dorsal du côlon à gauche (accrochement néphrosplénique) est relativement aisé lorsqu'il n'y a pas de distension gazeuse. L'examen de choix de cette affection est alors la palpation transrectale, qui peut permettre d'établir un diagnostic de certitude : le ligament néphrosplénique n'est plus palpable en totalité, puisqu'il est recouvert par le côlon ascendant; on peut identifier les bandes charnues de ce dernier, qui convergent de la cavité pelvienne caudo-ventralement vers l'espace néphrosplénique crânio-dorsalement. Dans ces circonstances, on peut palper le bord caudal de la rate, le côlon ascendant et ses bandes charnues, la partie la plus médiale du ligament néphrosplénique, et le pôle caudal du rein gauche. En revanche, lors de distension gazeuse, le diagnostic est rendu plus délicat.

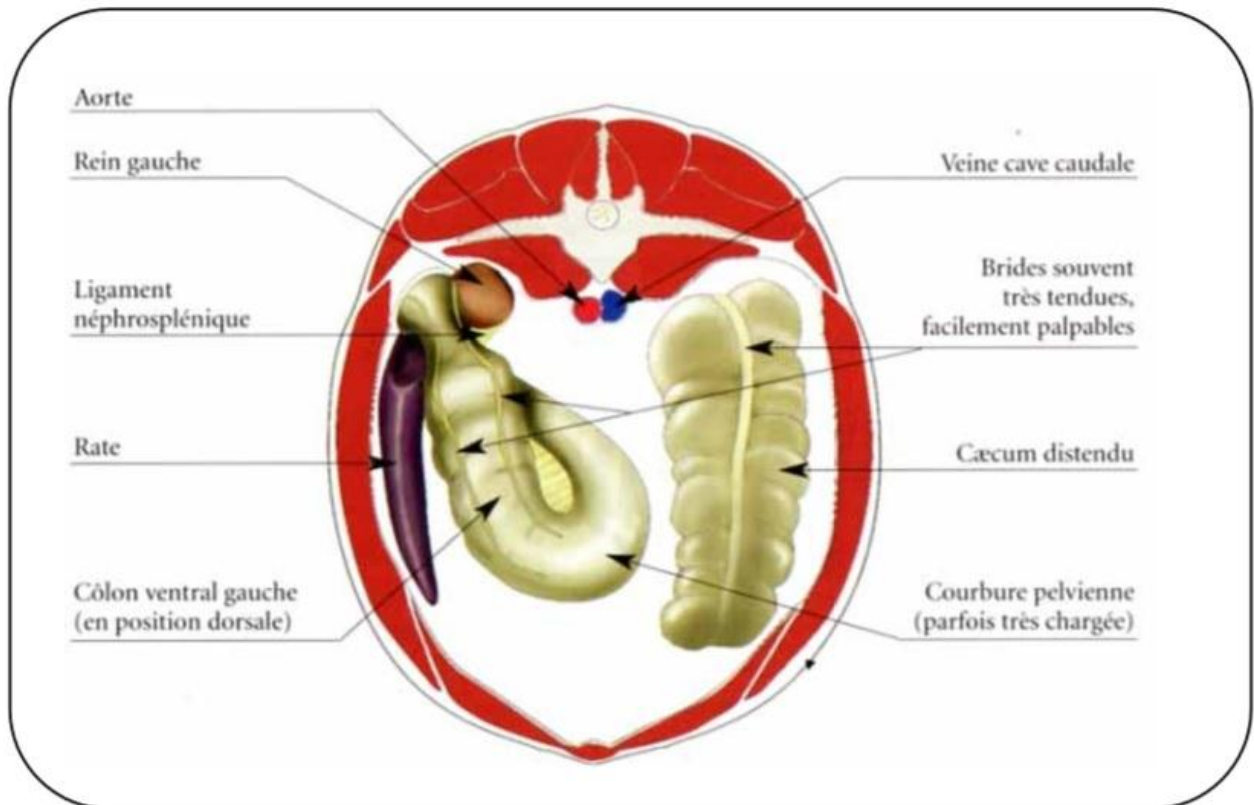


Figure: Coupe transversale montrant la topographie d'un accrochement néphrosplénique (d'après Cirier P)

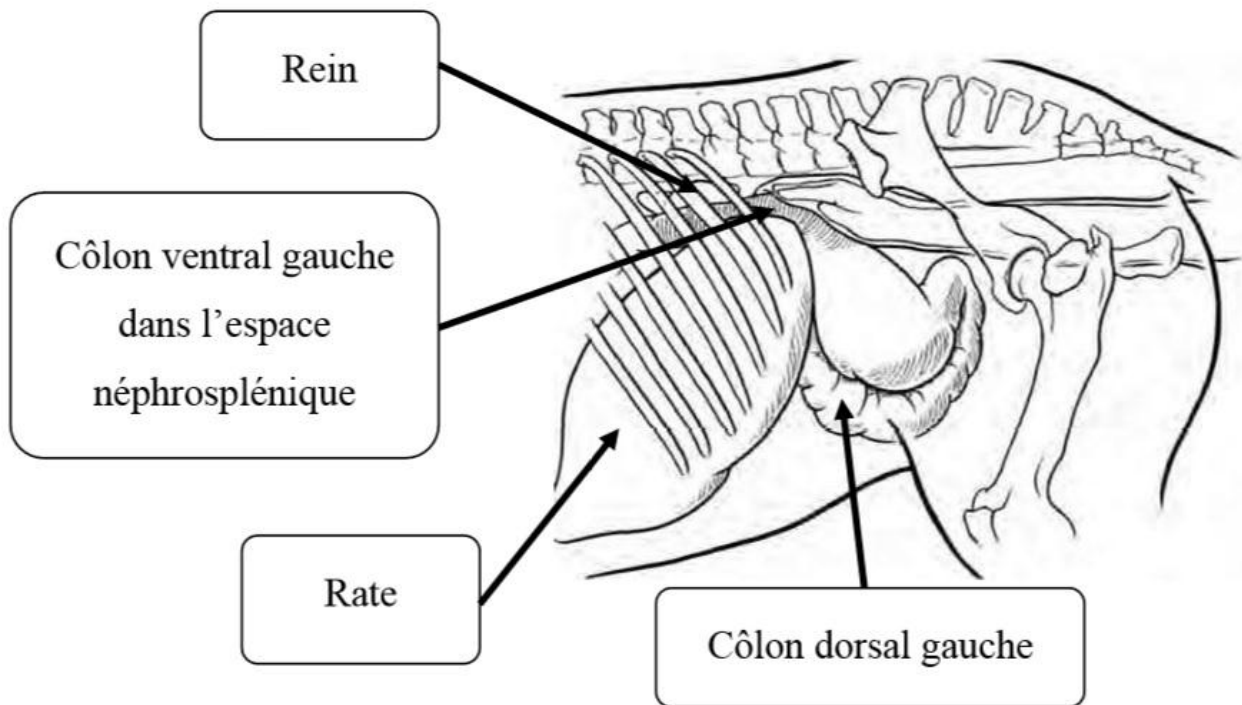


Figure: Palpation transrectale d'un accrochement néphrosplénique: vue latérale gauche (modifié d'après White N.A)

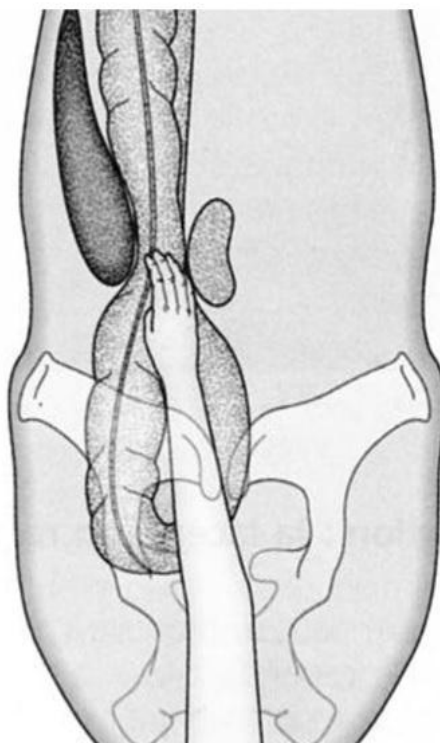


Figure: Palpation transrectale d'un accrochement néphrosplénique: vue dorsale vue dorsale (d'après White N.A. et Gluntz X)

Notons qu'il est possible que le côlon ventral gauche ne remonte pas jusqu'à l'espace néphrosplénique mais reste qu'entre la rate (qui est alors déplacée dans le plan médian) et

la paroi abdominale. Cette situation peut ensuite évoluer vers un accrochement néphrosplénique.

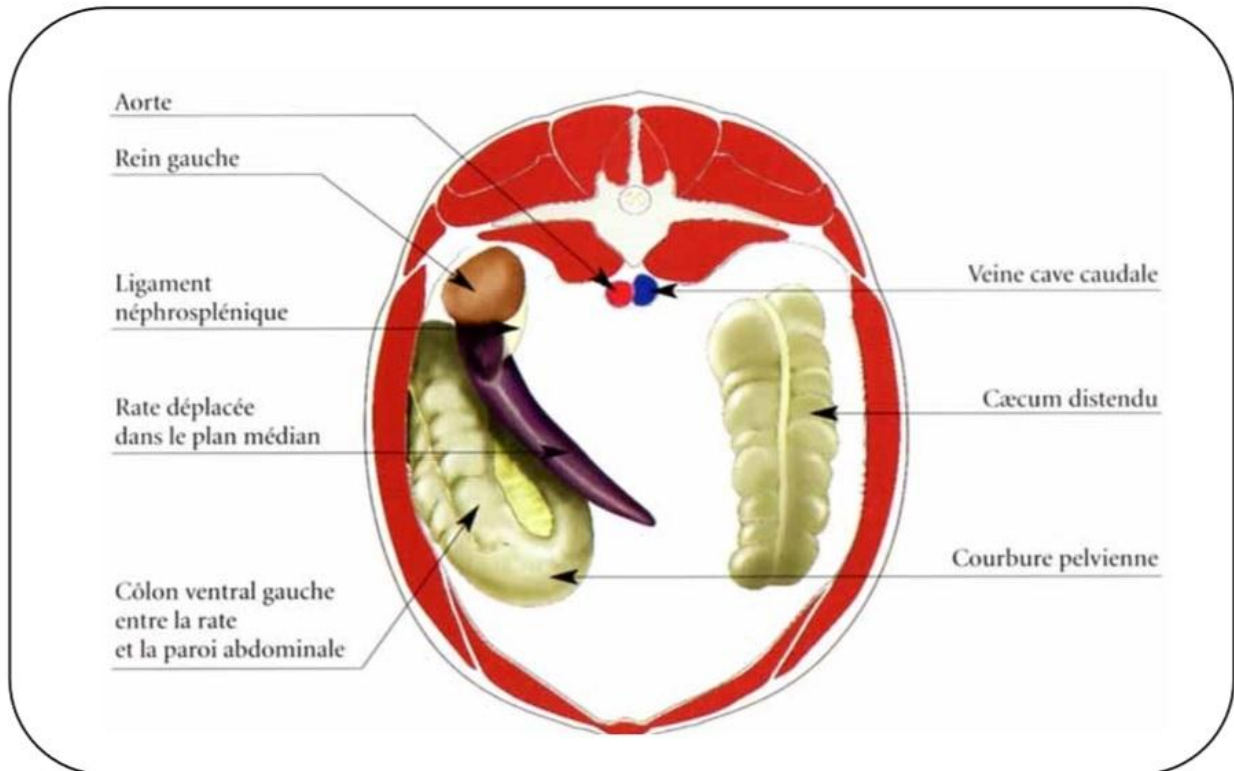


Figure: Coupe transversale montrant la topographie d'un déplacement du côlon à gauche sans accrochement néphrosplénique (d'après Cirier P.)

7.4) Examen macroscopique des crottins

Le rectum est vidé des crottins au début de l'examen et avant la palpation proprement dite. Le praticien peut donc profiter de ce moment pour examiner les crottins du cheval, examen qui peut apporter de précieux indices cliniques.

Les significations cliniques correspondant à l'observation des crottins sont présentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau: Examen macroscopique des crottins (*modifié d'après Perrin P*)

| | OBSERVATIONS | SIGNIFICATION CLINIQUE |
|----------------------------------|--|---|
| Consistance globale des crottins | Petits et desséchés | Colique de stase, déshydratation |
| | Liquides | stress, entérite... |
| | Pâteux | Problème fonctionnel |
| Composition des crottins | Grains | Qualité de l'aliment Problème dentaire (mauvaise absorption ou mal assimilation) |
| | Sable ou petits cailloux | Pica (comportemental ou carenciel) |
| | Crottins coiffés de mucus ou fibrine | Iléus, colique de stase |
| | Parasites (ténias, ascaris, gastérophiles) | Mauvaise vermifugation Problème d'immunité (ascaris) |
| | Phyto ou trichobézoards | Problème comportemental ou carenciel |
| Couleur des crottins | Jaune | Surcharge cellulosique |
| | Vert | Surcharge en herbe |
| | Rouge | Sang en nature : - lacération rectale récente - corps étranger en région anale |
| | Noir | Sang digéré ou coagulé : - Lacération rectale plus ancienne - Saignement de la partie orale du tractus digestif, ulcération |

7.5) Risques et complications de la palpation transrectale

L'exploration rectale représente des risques pour le praticien et pour le cheval.

7.5.1) Risques pour le praticien

Le premier des accidents du praticien est le coup de pied. Celui-ci peut être évité si le vétérinaire essaie de comprendre le comportement du cheval et de bien évaluer la situation.

Le deuxième accident est la fracture de l'avant-bras ou du coude lorsque le cheval s'accule brusquement sur une barre ou s'il tourne soudainement contre la paroi du box. Pour éviter cet incident, l'examineur reste très vigilant et surveille l'entourage dès que son coude est à l'intérieur du rectum.

7.5.2) Risques pour le cheval

Le cheval peut éventuellement se blesser dans un travail, mais la principale complication est la lacération rectale.

La lacération rectale ne paraît pas liée à la technicité du praticien, mais représente un taux élevé de litiges entre les propriétaires et le vétérinaire. Il est donc indispensable de savoir comment se comporter lorsqu'un tel accident survient.

La plupart des lacérations rectales sont longitudinales et localisées dans la paroi dorsale du rectum, 25 à 30 cm en avant de l'anus dans la partie péritonéale, c'est-à-dire à la jonction entre le côlon descendant et le rectum. Le mésentère tendu crée une zone de fragilité sur la partie dorsale de la paroi rectale.

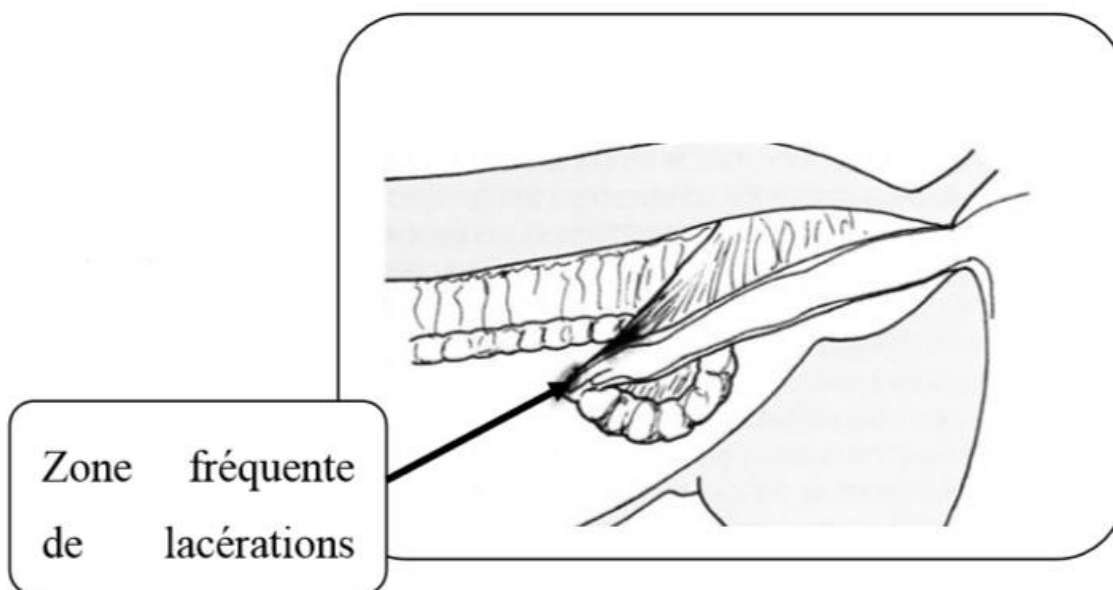


Figure: Palpation transrectale: zones de risque de lacération rectale (d'après Kopf N., modifié par Gluntz X.)

En fonction de la partie du rectum endommagée, on distingue quatre grades de **lacérations rectales** :

Le grade 1 concerne la muqueuse et éventuellement la sous-muqueuse,

Le grade 2 seulement la musculature,

Le grade 3 la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculature,

Le grade 4 est une perforation complète.

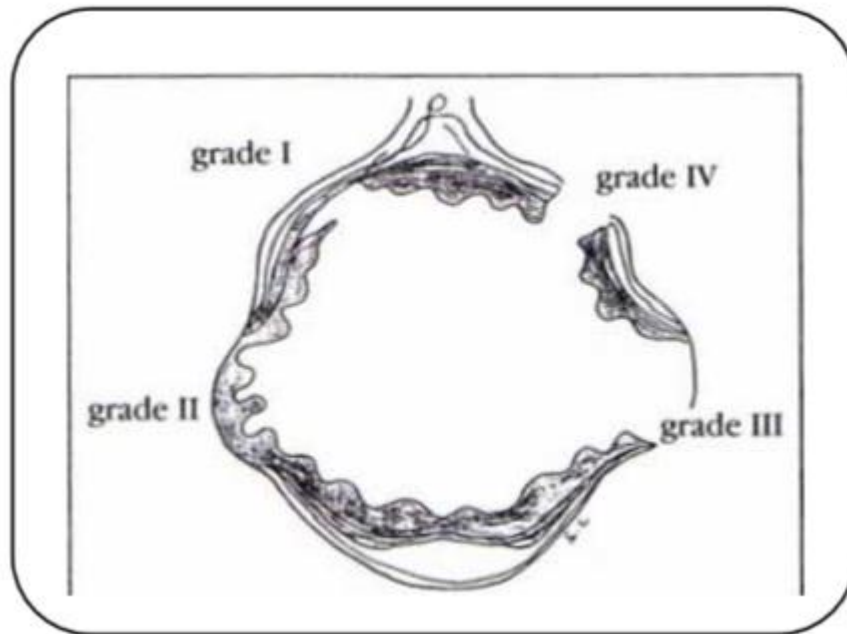


Figure: Schéma des différents grades de lacération rectale

Une lacération rectale peut être suspectée lorsque :

L'on constate la présence de sang en nature dans les crottins ou sur le gant ayant servi à l'examen, si le rectum se relâche brusquement lors de l'exploration, ou si le cheval présente une forte sudation ou des coliques dans les heures qui suivent l'examen.

7. Réalisation d'un sondage naso-gastrique

Le sondage naso-gastrique (SNG) est une étape essentielle dans la gestion du cheval en colique.

C'est un acte comprenant des risques pour le patient, pour le vétérinaire et ses aides.

Les mêmes précautions d'usage que pour la palpation transrectale sont requises, à savoir : vigilance, contention adéquate, bon positionnement et douceur.

Le sondage naso-gastrique est préconisé de façon curative en cas de douleur abdominale aiguë (la dilatation gastrique est, à elle seule, très douloureuse) ou face à une douleur abdominale persistante (lors de décompression gastrique répétée, il est possible de laisser la sonde en place). Il doit cependant être effectué dans tout examen d'un cheval en colique pour son intérêt diagnostique.

8.1) Indications du sondage naso-gastrique

Le SNG possède plusieurs indications qu'il convient de détailler :

Diagnostique : il permet de donner des éléments de localisation de l'affection digestive.

Salvateur : il permet la décompression gastrique (prévention de la rupture et diminution de la douleur liée à la distension gastrique).

Thérapeutique : par sondage naso-gastrique, on peut :

- vidanger l'estomac et donc soulager la douleur ;
- administrer des antalgiques ;
- administrer des fluides ou des médicaments directement dans l'estomac.

Pronostique : il permet notamment d'aider à la prise de décision entre un traitement chirurgical ou médical. (Defline C.1999).

8.2) Matériel et technique

La sonde doit être de diamètre adapté à la taille du cheval pour être le moins traumatique possible. Elle doit être propre, lubrifiée, perforée en plusieurs points à son extrémité distale et être souple mais avoir une forme propre courbe.

Dimension de la sonde nasogastrique en fonction de la taille du cheval

(D'après Defline C. et Gluntz X.) :

DIAMETRE EXTERNE DE LA SONDE :

Poulains: 10 mm

Poneys : 10 à 14 mm

Chevaux de moyenne taille : 14 à 16 mm

Chevaux de grande taille : 18 à 20 mm



Figure: Photographie d'une sonde nasogastrique de diamètre 16 mm accompagnée d'une pompe mécanique (cliché : Drendel T.)

Introduite dans une narine, médialement, la sonde doit emprunter prudemment le méat ventral jusqu'au pharynx où elle doit être déglutie pour descendre dans l'œsophage. Il faut veiller à garder la tête du cheval bien droite, dans l'axe du corps. Pour faciliter la déglutition, on peut encapuchonner le cheval ou effectuer une rotation d'un quart de tour avec la sonde.

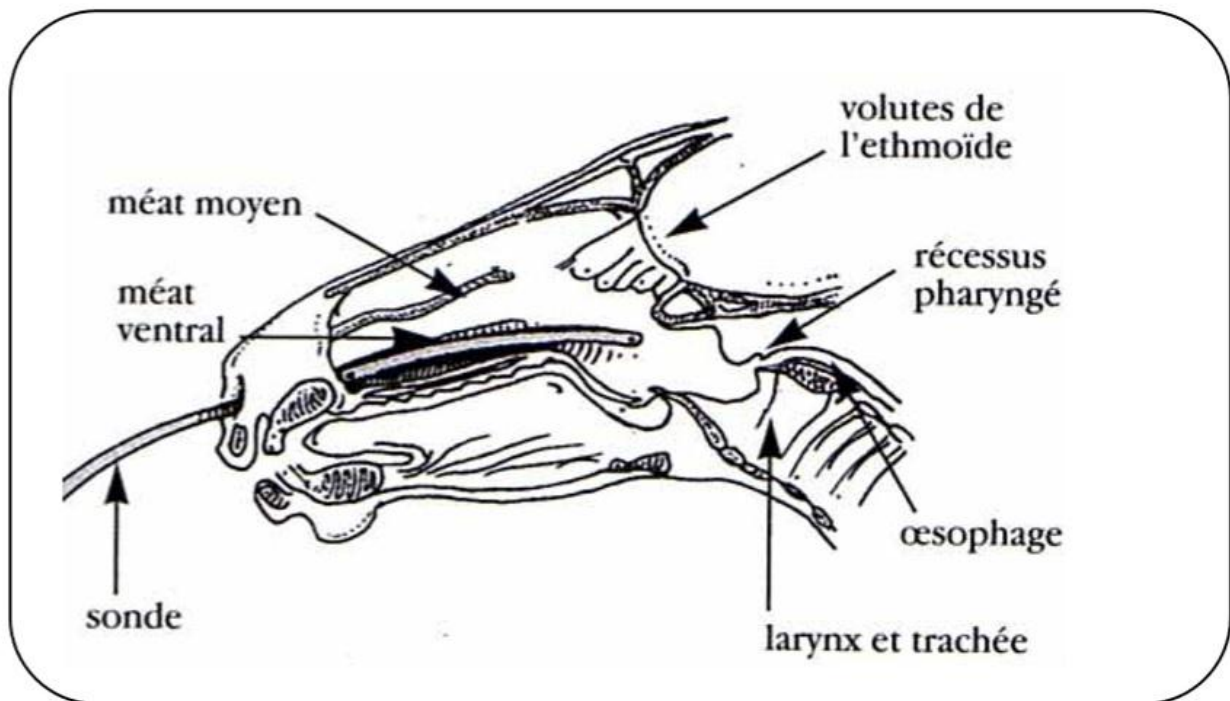


Figure: Schématisation du trajet de la sonde naso-gastrique, du méat ventral jusque dans l'œsophage, coupe sagittale de la tête d'un cheval (d'après Chatelain E.)

Lors du passage dans l'œsophage cervical (en position sous-cutanée à gauche), l'opérateur doit visualiser l'extrémité de la sonde pour avoir la certitude de ne pas être dans la trachée. Il est absolument nécessaire d'identifier précisément la position de la sonde avant de commencer toute introduction de substance.

| OESOPHAGE | TRACHEE |
|---|---|
| - déglutition répétée au passage dans l'œsophage et pendant la progression de la sonde | - bruits de frottements de la sonde lors de la manipulation du larynx |
| - sensation de résistance lors de la progression de la sonde | - perception de la sonde dans la trachée en mobilisant celle-ci de l'extérieur |
| - visualisation et palpation de la sonde dans la gouttière jugulaire gauche | - absence de résistance lors de la progression de la sonde |
| - visualisation de la dilatation de l'œsophage à l'extrémité de la sonde quand l'opérateur souffle dedans ; ce test doit être répété tant que l'opérateur n'est pas persuadé de la position de la sonde | -absence de résistance lorsque l'opérateur souffle dans la sonde |
| - absence d'air lors d'aspiration dans la sonde | - présence d'air lors d'aspiration dans la sonde |
| - odeur gastrique lors du passage du cardia | - absence de visualisation de la sonde dans les 2 gouttières jugulaires |
| - résistance puis reflux de gaz à odeur gastrique lorsque l'opérateur souffle dans la sonde | - toux lorsque la sonde arrive dans le carrefour trachéo-bronchique mais : la toux peut être absente ou être présente lors du passage de la sonde dans l'œsophage |
| - présence de contenu gastrique lors de la vidange : ce test est l'ultime vérification avant introduction de substances dans la sonde. Néanmoins, l'opérateur doit déjà être convaincu de sa position intragastrique | - mouvements d'air synchrones de la respiration à l'extrémité de la sonde |

Tableau: Eléments d'identification du bon positionnement de la sonde nasogastrique

Une fois la sonde dans l'œsophage, le praticien peut souffler dedans pour faciliter la descente jusqu'au cardia. Le passage du cardia peut être délicat. Il s'agit alors d'insister en soufflant, ou encore en instillant de l'eau ou de la lidocaïne dans la sonde. En cas d'échec, il faut recommencer avec une sonde de plus petit diamètre. Ce genre de complication est souvent rencontré lors de dilatation gastrique par du gaz ou du liquide. Une fois dans l'estomac, la sonde doit être enfoncée au maximum.

8.3) Décompression et vidange gastrique

La décompression de l'estomac n'est pas toujours spontanée. Il convient parfois d'amorcer un siphon pour permettre la vidange. L'amorçage peut être obtenu :

- En aspirant l'air comblant l'espace mort de la sonde,
- En pompant (pompe aspirante-refoulant) ou en envoyant dans la sonde par un entonnoir une quantité d'eau suffisante pour remplir la sonde. La sonde est ensuite positionnée vers le bas en regard du seau vide qui recueille l'eau précédemment envoyée et le liquide gastrique par effet d'aspiration, en utilisant une pompe à suction.

Même si le cheval ne présente pas de reflux gastrique à proprement parler, du liquide gastrique doit toujours être récupéré (2 à 4 litres en conditions physiologiques). La forme courbe de la sonde épouse celle de l'estomac de telle sorte qu'elle s'y enroule. Ainsi, son extrémité peut se retrouver au-dessus du niveau liquidien de l'estomac rendant sa vidange impossible. Il s'agit donc d'insister en réitérant l'opération en retirant la sonde d'une quinzaine de centimètres à chaque fois de manière à passer en dessous du niveau liquidien. De plus, l'extrémité de la sonde peut aussi être solidarisée à la muqueuse gastrique par effet de ventouse, il est donc parfois nécessaire de modifier la position de la sonde afin d'obtenir du reflux.

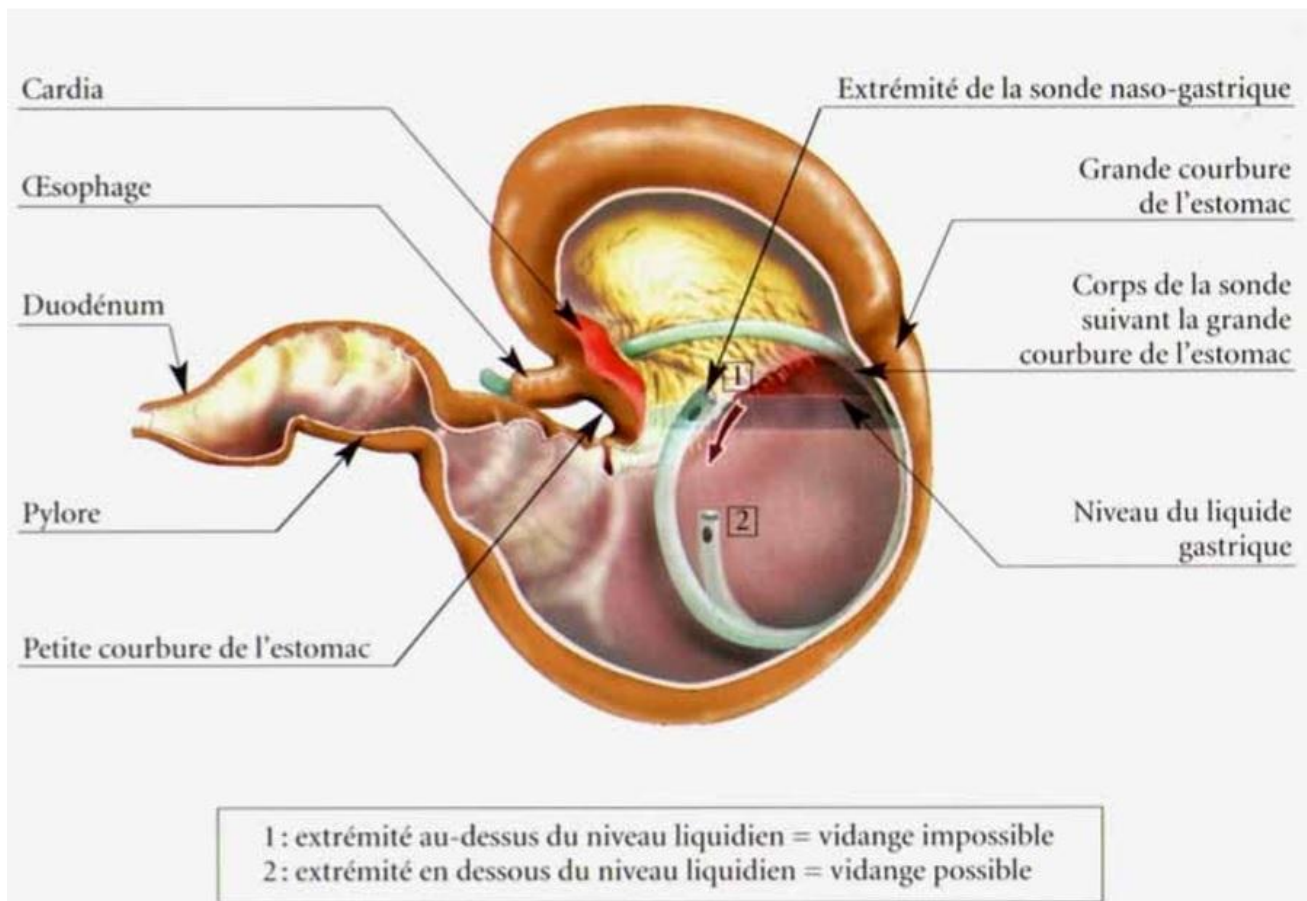


Figure: Positionnement de la sonde naso-gastrique dans l'estomac (d'après Cirier.p)

En l'absence de reflux, il faut s'assurer que la sonde n'est pas bouchée par des particules alimentaires ou que du mucus gastrique n'est pas présent à l'extrémité de la sonde. Si le contenu gastrique semble très solide (alimentaire), plusieurs seaux d'eau peuvent être nécessaires pour déliter et vidanger au maximum l'estomac.

A la fin du sondage, le liquide que l'on recueille doit être le plus clair possible.

La sonde est rincée avec de l'eau propre avant son retrait. Le liquide persistant dans la sonde est poussé dans l'estomac afin d'éviter toute aspiration de liquide lors du passage de l'extrémité de la sonde devant le larynx.

La sonde doit être retirée doucement. Une attention particulière est portée lors du retrait des derniers 50 cm pour éviter tout traumatisme des volutes de l'ethmoïde par l'extrémité de la sonde, ce qui entraînerait des saignements.

8.4) Examen du liquide de reflux

Il faut évaluer la quantité de reflux que présentent le cheval, c'est-à-dire la différence entre la quantité totale de liquide recueilli et la quantité d'eau envoyée dans l'estomac par la sonde. Il faut ensuite qualifier le reflux: couleur, odeur, consistance et composition. Le tableau ci-dessous récapitule les caractéristiques du reflux gastrique normal et anormal :

| | RESULTAT NORMAL | RESULTAT ANORMAL |
|---------------------------------|--|---|
| Quantité | 2 à 4 L | <ul style="list-style-type: none"> - grande quantité liquide/gaz = dilatation gastrique - volume très important = impaction de l'estomac - quantité peu importante = affection du gros colon - grande quantité = affection de l'intestin grêle - en général : reflux gastrique à l'examen initial = indicateur de chirurgie. |
| Couleur | Verdâtre | <ul style="list-style-type: none"> - jaunâtre, brunâtre = bile - brun-rougeâtre = étranglement intestin grêle/gastro-entérite hémorragique. |
| Odeur | douce, non nauséabonde, odeur légèrement fermentée | odeur nauséabonde, forte, fétide (due à la production d'acides gras pendant la stase). |
| Consistance | petites particules alimentaires | <ul style="list-style-type: none"> - très alimentaire = impaction de l'estomac - ascaris = parasitisme +++ |
| pH | 3 à 6 | Affection de l'intestin grêle : 6 à 8 en raison de l'effet tampon des fluides du petit intestin |
| Délai d'accumulation du liquide | Aucune accumulation supérieure à 4 L | <ul style="list-style-type: none"> Affection proximale = accumulation rapide Lésion distale = délai d'accumulation plus important |

Figure: Caractéristiques et interprétation du reflux gastrique (d'après Defline C.)

8.5) Risques et complications

L'épistaxis :

L'hémorragie est une complication fréquente et généralement mineure du sondage nasogastrique. Elle résulte d'un contact trop brutal de la sonde sur les cornets nasaux ou sur l'ethmoïde, ou de l'irrigation des cavités nasales par des essais infructueux et/ou une sonde abîmée. Le saignement s'arrête généralement spontanément au bout d'une dizaine de minutes. Cependant, un traumatisme important des volutes de l'ethmoïde peut entraîner une hémorragie fatale.

Attitude lors de saignement modéré :

- placer un linge sur le licol, de façon à ce qu'il recouvre le nez, pour éviter que le sang n'éclabousse, ou obstruer le naseau correspondant avec un gros morceau de coton ;
- élever la tête du cheval pour diminuer les saignements et favoriser la coagulation ;
- l'effet des médicaments favorisant la coagulation ne semble pas déterminant.

Passage difficile dans l'estomac :

Lors de dilatation gastrique, l'estomac tourne légèrement sur lui-même, ce qui entraîne la fermeture du cardia.

Attitude : L'utilisation de Xylazine, l'utilisation d'un tube plus gros et moins rigide, l'administration locale de Lidocaïne (2%), l'administration systémique de Diazépam peuvent faciliter le passage de la sonde dans l'estomac.

Positionnement intra-trachéal de la sonde :

Les conséquences importantes de l'administration intra-trachéale de liquides doivent rappeler à l'opérateur la nécessité d'identifier précisément la structure dans laquelle il a placé la sonde. Cette position doit être identifiée rapidement. Si la sonde est propre, les effets secondaires sont faibles. L'introduction de toute substance dans la trachée est grave et a des conséquences dramatiques (bronchopneumonie, mort). Il est nécessaire de prendre les mesures adéquates rapidement : suivi rapproché du cheval, couverture antibiotique large spectre et prévenir les effets endotoxiques.

Passage de la sonde dans la cavité orale, passage de la sonde pliée dans l'œsophage :

La sonde peut se couder, ressortir par l'autre naseau, passer dans la cavité orale ou passer dans l'œsophage, pliée en deux. La déformation est alors visible dans la gouttière jugulaire, mais aucune dilatation n'est possible lorsque l'opérateur souffle dans la sonde. Dans ce cas, il est préférable de faire progresser la sonde juste dans l'estomac pour la déplier plutôt que de le faire dans l'œsophage, ce qui entraînerait davantage de complications.

Perforation œsophagienne ou gastrique :

Cette complication extrêmement grave survient lors de manœuvres trop brutales, sur un cheval fragilisé (obstruction œsophagienne, irritation, ulcères). Les complications sont notamment d'ordre septique. Elles sont dramatiques et doivent être prises-en considération rapidement.

En conclusion au sondage naso-gastrique, celui-ci doit être accompli lors de tout examen clinique d'un cheval en colique. En effet, outre son intérêt diagnostique élevé, il peut se révéler salvateur lors de douleurs d'origine stomacale imputées à une dilatation de l'estomac et peut également permettre, comme nous le verrons dans la troisième partie, l'administration de substances entrant dans le protocole thérapeutique. De plus cet examen complémentaire nécessite ni un matériel trop pointu ni une contention trop

importante et ses complications peuvent facilement être évitées par une technique maîtrisée et rigoureuse.

8. Réalisation d'une paracentèse abdominale

La paracentèse abdominale sert à recueillir du liquide abdominal, dont l'analyse macroscopique, cytologique ou biochimique permet de détecter les modifications inflammatoires, tumorales ou infectieuses se produisant au niveau des organes abdominaux et du péritoine.

9.1) Formation du liquide péritonéal

La cavité péritonéale comprend les cavités pelvienne et abdominale. Le liquide péritonéal participe aux fonctions trophiques et mécaniques du péritoine et subit des modifications significatives lors des affections des viscères abdominaux.

9.1.1) Liquide normal

Le péritoine joue le rôle d'une membrane semi-perméable au travers de laquelle de petites molécules peuvent être échangées entre le sang et la cavité abdominale.

Le liquide péritonéal est un dialysat séreux du sang, sécrété par le péritoine. Il lubrifie les organes abdominaux, prévient la formation d'adhérences et possède des propriétés antibactériennes. Son drainage est assuré par un réseau lymphatique à partir du diaphragme, jusqu'à la veine thoracique droite au niveau de laquelle le liquide péritonéal retrouve la circulation générale.

9.1.2) Liquide anormal

En fonction du comptage de cellules nucléées et du taux de protéines, le liquide péritonéal anormal peut être classé en 3 catégories :

| | TRANSUDAT VRAI | TRANSUDAT MODIFIE | EXSUDAT |
|--------------------------|---|--|---|
| PROCESSUS SOUS-JACENT | <ul style="list-style-type: none"> - diminution pression sanguine osmotique (suite hypoprotéinémie) - augmentation pression capillaire hydrostatique (suite ICC ou IP) - obstruction lymphatique | <ul style="list-style-type: none"> - augmentation pression capillaire hydrostatique - présence formations néoplasiques intra-abdominales - obstruction ou rupture lymphatique - uropéritoine | Lors de processus inflammatoires, suite à : <ul style="list-style-type: none"> - augmentation de la perméabilité capillaire - migration de cellules inflammatoires au travers des capillaires |
| TAUX DE PROTEINES | Faible : < 15 g/L | Caractéristiques intermédiaires transudat vrai / exsudat | Elevé : 25-35 g/L |
| CELLULARITE | Faible : < 5*10 ⁹ cellules/L | | Importante : >10*10 ⁹ cellules/L neutrophiles, macrophages, Lymphocytes |

9.2) Indications

Cet examen complémentaire est indiqué :

Lors de coliques aiguës ou récurrentes

En cas d'amaigrissement chronique

En cas de diarrhée chronique

En post-opératoire, pour rechercher une éventuelle complication de la chirurgie abdominale

9.3) Techniques de ponction

La paracentèse est une technique simple à mettre en œuvre en respectant cependant un certain nombre de règles. Elle est réalisée différemment selon qu'il s'agisse d'un cheval adulte ou d'un jeune poulain.

9.3.1) Chez le cheval adulte

Elle s'effectue sur animal debout. Une palpation transrectale doit être effectuée avant, renseignant sur une éventuelle distension du caecum ou du gros colon. Les risques liés à la ponction abdominale sont alors évalués.

Contention du cheval :

- tord-nez,
- parfois utilisation d'alpha2-agonistes.

Préparation du site :

- tonte, du processus xiphoïde à l'ombilic, environ 10cm de part et d'autre de la ligne blanche puis rasage,
- antisepsie Vétédine*savon + rinçage à l'alcool + Vétédine*solution.

Préparation de l'opérateur :

- lavage chirurgical des mains,
- gants stériles.

Technique de ponction :

- opérateur au niveau de l'antérieur gauche du cheval et idéalement ponction réalisée au point le plus bas de la courbure abdominale ventrale.

En pratique : ne pas ponctionner à moins de 3 cm du processus xiphoïde afin de ne pas léser le cartilage.

Deux sites sont utilisables, en fonction de la technique choisie :

Soit sur la ligne blanche, qui représente la zone la moins épaisse de la paroi abdominale, et qui ne saigne normalement pas. La ponction est réalisée avec une aiguille (technique à l'aiguille);

Soit à droite de la ligne blanche, à 2-3 cm latéralement à celle-ci. L'épaisseur de la paroi étant plus importante, la technique à l'aiguille est déconseillée, et l'on préfère utiliser une sonde pour effectuer la paracentèse à cet endroit (technique à la sonde).

Lors du retrait de la sonde, les couches musculaires obturent le trou de ponction, contrairement à ce qui se passerait si cette technique était faite au niveau de la ligne blanche.

Les caractéristiques, ainsi que les avantages et inconvénients de chacune des techniques sont présentées dans le tableau ci-dessous :

| | METHODES | AVANTAGES | INCONVENIENTS |
|---------------------------------------|--|--|--|
| A L'AIGUILLE | <ul style="list-style-type: none"> - insertion sous la peau vers l'arrière - redresser perpendiculairement à la paroi abdominale - enfoncer d'un geste rapide jusqu'à la garde | <ul style="list-style-type: none"> - moins traumatique - ne nécessite normalement pas d'anesthésie locale - œdème post-ponction très rare | <ul style="list-style-type: none"> - risque accru de ponctionner une anse intestinale ou la rate (bien que sans conséquence en général) |
| A LA SONDE URINAIRE OU A TRAYON | <ul style="list-style-type: none"> - anesthésie locale (xylocaïne) - incision de la peau et de la couche musculaire au bistouri -introduction en "force" de la sonde (bruit d'aspiration caractéristique au passage du péritoine). | <ul style="list-style-type: none"> - sonde à bout mousse évitant les ponctions viscérales involontaires | <ul style="list-style-type: none"> - plus traumatique - œdème périphérique persistant quelques jours - saignements de paroi fréquents => contamination du prélèvement |

8.3.2) Chez le poulain

Contrairement à l'adulte, le poulain doit être positionné en décubitus latéral et doit être fortement tranquilisé afin d'éviter tout mouvement intempestif. Il est préférable d'utiliser une sonde à bout mousse afin d'éviter une lacération intestinale accidentelle

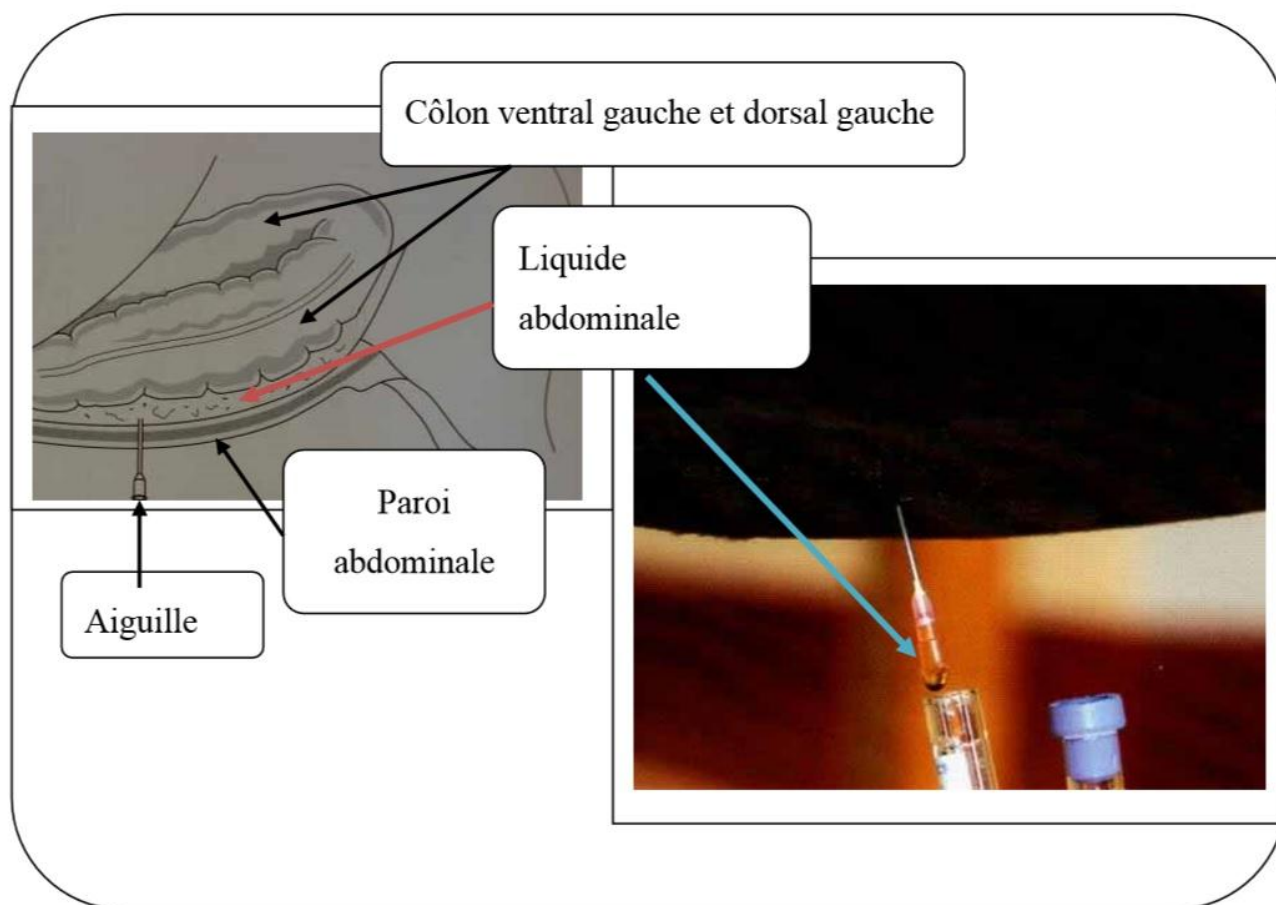


Figure: Paracentèse abdominale: technique à l'aiguille (schéma d'après White N.A. et cliché de Gluntz X)

9.4) Analyse et interprétation du liquide péritonéal

9.4.1) Examen macroscopique

Le volume :

Physiologiquement, une petite quantité de liquide est présente dans la cavité abdominale, ce qui rend parfois le prélèvement infructueux. En revanche, lors d'inflammation abdominale, la quantité de liquide augmente rapidement et significativement. Cependant, le liquide peut être contenu dans une "poche", une faible vitesse de prélèvement n'est donc pas systématiquement synonyme d'un faible volume de liquide abdominal.

L'apparence :

Le liquide récolté chez le cheval sain est jaune pâle, transparent et limpide. Lorsque l'abdomen est le siège d'un processus infectieux ou inflammatoire, la limpidité et la couleur du liquide peut être modifiée, de jaune foncé à rouge ou verdâtre.

La densité :

Elle se mesure à l'aide d'un simple réfractomètre et est comprise entre 1 et 1,09. Toute élévation correspond à une augmentation des cellules et protéines dans le liquide.

9.4.2) Biochimie

Le taux de protéines :

Il se mesure aussi à l'aide d'un réfractomètre et se réalise aisément sur le terrain. Chez l'adulte, la valeur usuelle est TP < 25 g/L. Toute augmentation de protéines dans le liquide indique une modification de perméabilité vasculaire des viscères due à l'inflammation. Cela est notamment le cas lors de péritonite et lors de coliques s'avérant chirurgicales.

Le dosage du fibrinogène :

C'est un témoin assez sensible de l'inflammation. La valeur normale du fibrinogène dans le liquide de paracentèse doit être inférieure à 0.5g/L. Toute augmentation se traduit macroscopiquement par une coagulation spontanée du liquide dans le tube sec.

9.4.3) Cytologie

La numération des cellules nucléées (et des érythrocytes si le liquide recueilli en contient) renseigne sur le statut inflammatoire de la cavité abdominale. La cellularité augmente en cas de fragilité vasculaire, de péritonite ou autres lésions inflammatoires, mais n'augmente pas dans la majorité des cas de coliques médicales.

Les polynucléaires neutrophiles sont présents majoritairement. Ils augmentent très rapidement en cas d'inflammation et apparaissent dégénérés lors d'un processus septique.

9.5) Interprétation de la nature du liquide de paracentèse

En regard de l'ensemble de ces critères, on peut relier le profil du liquide à une affection donnée, tout en tenant compte du reste de l'examen clinique du cheval.

| LIQUIDE ABDOMINAL | CARACTERISTIQUE PHYSIQUES | PROTEINES TOTALES (g/L) | GLOBULS BLANCS ($\times 10^9/L$) | CYTOLOGE |
|---|----------------------------------|--|-------------------------------------|-----------------------------------|
| NORMAL | jaune clair, limpide | <2,5 (selon les auteurs de 0,1 à 3,4) | <5 ou 5 à 10 Poulain : <1,5 | ratio 2PNN/1M, pas de GR |
| OBSTRUCTION NON ETRANGLEE | jaune clair, limpide/trouble | normal à un peu augmenté : 2,5 à 3,0 | normal à un peu augmenté : 3 à 8 | Prédominance de PNN |
| OBSTRUCTION ETRANGLEE (1° STADE) | jaune clair, limpide/trouble | normal à un peu augmenté : 2,5 à 3,0 | normal à un peu augmenté : 3 à 8 | Prédominance de PNN + quelques GR |
| OBSTRUCTION ETRANGLEE | séro-sanguinolent trouble | un peu augmenté à augmenté : 3,0 à 6,0 | peu à très augmenté : >10 | PNN + GR + bactéries |
| RUPTURE INTESTINALE | odeur, particules rouge brun | un peu augmenté à augmenté : 3,0 à 6,0 | Diminué : <2 | débris alimentaires + PNN + GR |

| | | | | |
|-------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| PERITONITE | floconneux, jaune orangé | >2,5 | >10 | Augmentation PNN + bactéries |
| ENTEROCENTES | odeur, trouble, vert à brun | <2,5 | Pas ou peu de cellules | Matériel alimentaire |
| PONCTION DE RATE | rouge sombre | identique sang périphérique | identique sang périphérique | Ht>Ht périphérique |

PPN=polynucléaires neutrophiles, M=macrophages, GR=globules rouges,
HT=hématocrite

*Tableau: Valeurs indicatives de l'analyse du liquide abdominal de paracentèse
(D'après Mair T., modifié par Gluntz X.)*

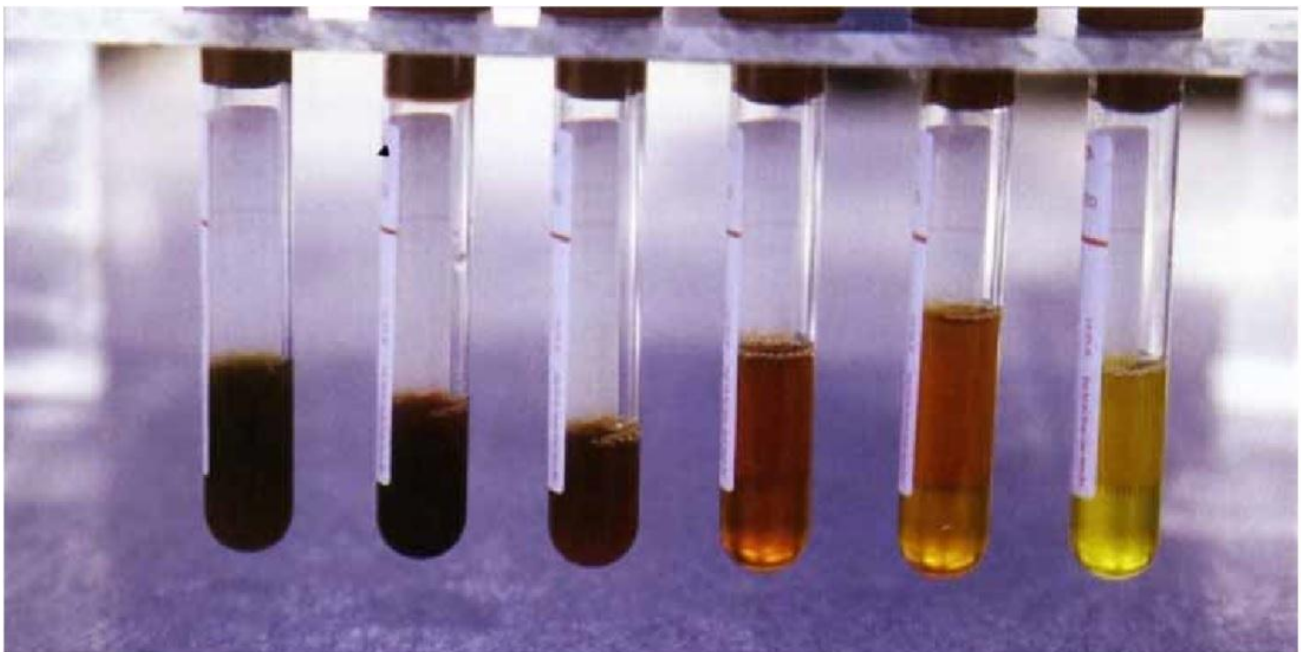


Figure: Différents aspects de la paracentèse abdominale (cliché Cirier P)

En conclusion, la paracentèse abdominale est un examen complémentaire dont la valeur diagnostique et pronostique a ses limites, et qu'il convient d'interpréter dans son contexte. En particulier, chez les chevaux en crise abdominale aiguë, cette technique, lorsqu'elle est confrontée aux résultats de l'examen clinique, présente parfois une utilité dans la prise de décision chirurgicale. En revanche, sur le terrain, la paracentèse n'est généralement pas indispensable dans la décision d'envoyer un cheval en colique vers un centre spécialisé en pathologie abdominale, d'autres symptômes d'alerte étant apparus auparavant lors de l'examen clinique.(Gluntz X.2003).

9. Evaluation d'autres paramètres cliniques

Pour effectuer un examen clinique le plus complet possible, d'autres paramètres sont à prendre en compte. Il s'agit de la température rectale, la fréquence respiratoire et l'interprétation des analyses sanguines.

10.1) La température rectale

Elle doit être relevée avant de pratiquer une palpation transrectale, par exemple en début d'examen, lors du recueil des commémoratifs. En effet, celle-ci peut être sous-évaluée suite à la création d'un pneumo rectum.

L'intervalle de température de référence est de 37°C à 38.5°C chez le cheval adulte.

Une légère hyperthermie peut survenir en cas d'efforts musculaires importants lorsque ceux-ci sont associés à des coliques violentes, en particulier au cours des mois chauds d'été. Une température supérieure à 39.5°C peut être reliée à un processus inflammatoire ou infectieux, comme une entérite proximale ou une péritonite. À l'inverse, une hypothermie, associée à de la tachycardie, est indicatrice du développement d'une compromission circulatoire et d'un choc potentiel.

10.2) La fréquence respiratoire

De l'ordre de 12 mouvements par minute chez le cheval sain, elle peut augmenter en association avec la fréquence cardiaque ou seule, en raison de la douleur ou d'une acidose métabolique. La fréquence respiratoire n'est pas spécifique de la sévérité d'une affection, mais une fréquence de l'ordre de 30 mouvements par minute accompagne généralement une douleur modérée à sévère. Par ailleurs, suite à une distension gastrique, caecale ou du côlon ascendant, une dyspnée peut apparaître en raison de la pression exercée sur le diaphragme. On peut également observer une dyspnée en cas d'endotoxémie ou d'hypovolémie. Cependant, il convient de noter qu'aucune de ces circonstances n'entraîne systématiquement une dyspnée.

Pratiquement, la fréquence respiratoire se relève à droite ou à gauche du cheval (bruits respiratoires plus importants à droite) dans une aire d'auscultation bien définie :

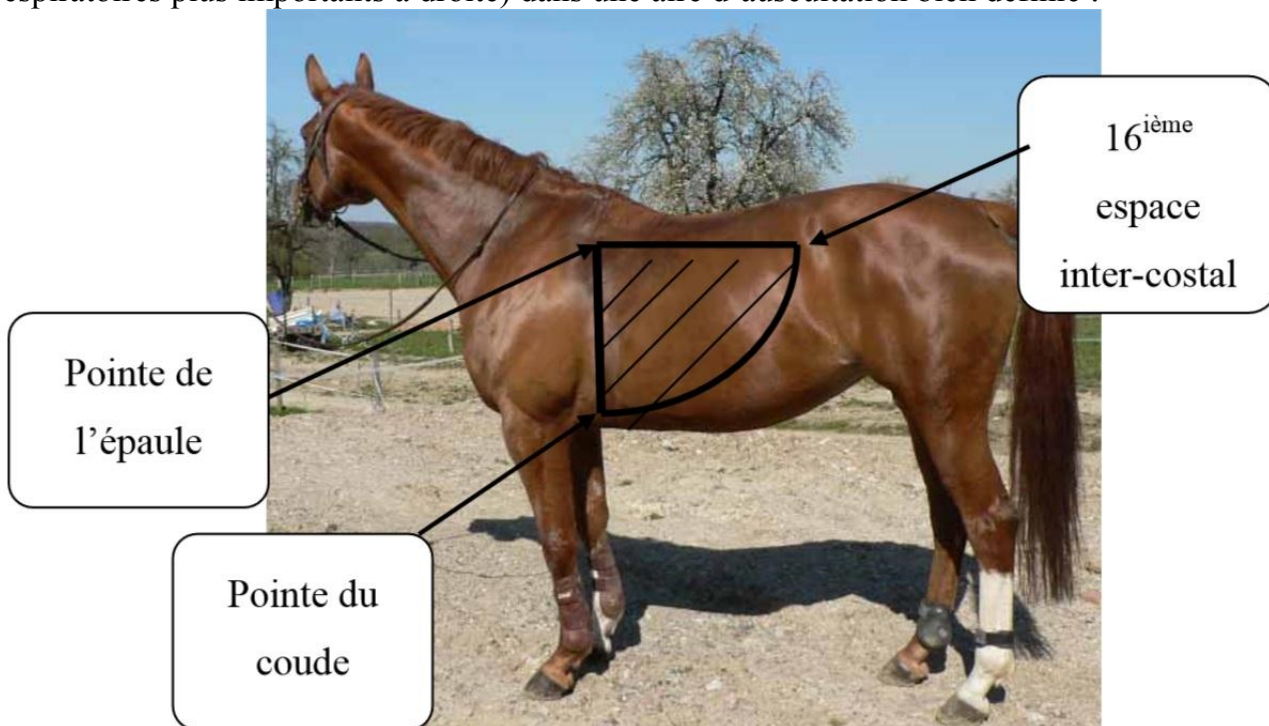


Figure: Aire d'auscultation pulmonaire chez le cheval (cliché Drendel T.)

10.3) Interprétation des analyses sanguines

Les analyses sanguines sont des examens complémentaires permettant de confirmer une suspicion diagnostique, ou aidant à affiner un pronostic. Les analyses pratiquées en routine comprennent une numération-formule sanguine, la recherche de certains paramètres biochimiques, ou encore l'équilibre électrolytique et acido-basique. Le recours aux analyses sanguines chez le cheval en colique peut se faire lors de l'examen clinique initial afin d'apprécier l'état d'hydratation de l'animal, ainsi que sa fonction rénale, mais surtout lors du suivi du cheval en clinique, quand celui-ci est hospitalisé pour traitement médical intensif, ou après une chirurgie abdominale.

L'hématocrite et la concentration des protéines plasmatiques sont les paramètres les plus utiles pour mesurer exactement la déshydratation d'un cheval. En fonction des laboratoires, les valeurs normales habituellement retenues varient entre 32 à 45% pour la pointe de l'épaule et 16^{ème} espace intercostale.

L'hématocrite, et entre 60 à 75 g/L pour le taux de protéines plasmatiques. Des valeurs anormalement élevées de ces paramètres sanguins suggèrent une hypovolémie. Ces valeurs doivent toujours être interprétées avec précaution, car différents facteurs peuvent faire varier leur mesure. Ainsi, la valeur basale de l'hématocrite est influencée par la race, l'âge, le niveau d'entraînement, la douleur et l'état de vermifugation du cheval. Sur le terrain, il n'est pas toujours aisé de trouver un laboratoire qui puisse pratiquer rapidement ces analyses. En l'absence d'un tel laboratoire, et pour avoir une première estimation de l'état d'hydratation du cheval, on peut recueillir du sang dans un tube à prélèvement sanguin, et le laisser décanter. Quelques heures plus tard, on peut ainsi avoir une évaluation globale de l'hématocrite.

La déshydratation accompagne les cas les plus sévères de coliques. Une sudation, un reflux gastrique abondant ou de la diarrhée l'amplifient. Une obstruction intestinale étranglée se traduit par un appel liquidien vers les compartiments digestifs, provoquant ainsi une hémococoncentration rapide et sévère. Malgré ces variations dues à différents facteurs, la valeur de l'hématocrite reste un bon indicateur pronostique. Ainsi, même si ce n'est pas invariablement le cas, un hématocrite supérieur à 60% est habituellement associé à un pronostic des plus sombres.

Conclusion :

L'évaluation initiale d'un cheval en colique doit être la plus complète possible, tout en étant rapide. Elle comprend des examens cliniques de base et des examens complémentaires de base. D'autres examens complémentaires peuvent être mis en place tels l'échographie abdominale ou la laparoscopie. Cependant ces dernières, qui nécessitent un équipement et un niveau de technicité plus conséquent, ne sont généralement pas employées en pratique ambulante mais réservées à des centres spécialisés en gastro-entérologie équine (ceux-là même qui peuvent matériellement et humainement entreprendre des chirurgies abdominales lors de coliques chirurgicales). Les examens cliniques et complémentaires de base en pratique ambulante sont donc les suivants :

| EXAMENS CLINIQUES DE BASE | |
|--|-----------------------------|
| 1. Signalement et anamnèse | 6. Fréquence respiratoire |
| 2. Attitude | 7. Péristaltisme intestinal |
| 3. Muqueuses buccales et temps de remplissage capillaire | 8. Température |
| 4. Palpation des extrémités, pli de peau | 9. Sondage naso-gastrique |
| 5. Fréquence cardiaque | 10. Palpation transrectale |
| EXAMENS COMPLEMENTAIRES DE BASE | |
| 11. Analyses sanguines | 12. Paracentèse abdominale |

Tableau: Récapitulatif des examens de base en pratique ambulante

L'ensemble de cet examen permet de poser dans certains cas un diagnostic étiologique mais surtout de déterminer le degré de gravité et d'urgence de la crise aiguë et d'établir un pronostic. Certaines coliques nécessitent absolument un traitement chirurgical, telles les torsions, invaginations, hernies, mais d'autres régressent avec un seul traitement médical. Nous verrons dans la partie suivante les différentes options thérapeutiques réalisables en pratique ambulatoire, face à des coliques médicales.

REFERER UN CHEVAL EN COLIQUES

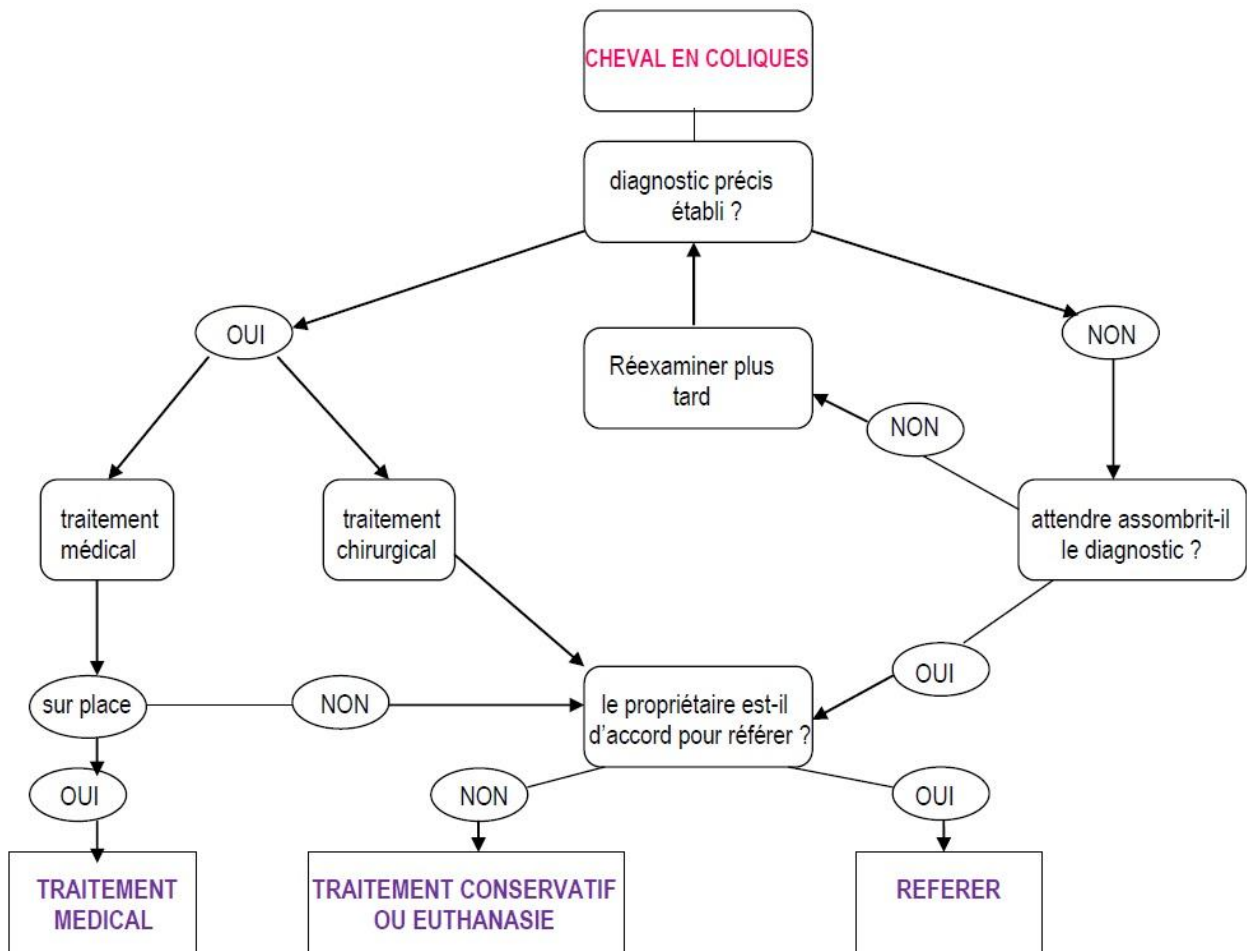
Le traitement d'un cheval en coliques peut nécessiter son hospitalisation pour une prise en charge chirurgicale ou médicale : La décision de référer doit être prise à bon escient et au bon moment. Sur le terrain, le vétérinaire doit expliquer le plus clairement possible au propriétaire ce qu'implique le fait d'envoyer son cheval dans une clinique spécialisée.

❖ La décision de référer :

Sur le terrain, le vétérinaire traitant doit se poser les bonnes questions diagnostiques et thérapeutiques mais reste cependant quelques fois incapable d'établir un diagnostic définitif. De plus, il doit être conscient que le délai mis pour prendre la décision de référer un cheval en coliques peut aggraver la situation et le pronostic. Les chevaux nécessitant une référence sont :

- Les chevaux pour lesquels les conditions de terrain ne sont pas favorables à l'établissement d'un diagnostic, d'un pronostic ou d'un traitement correct.
- Les chevaux pour lesquels un examen clinique initial ou un second examen fait ressortir un ou plusieurs éléments anormaux ou si il y a détérioration de certains paramètres cliniques.
- Les chevaux pour lesquels une intervention chirurgicale est impérative.

Diagramme décisionnel pour référer un cheval en coliques (d'après GLUNTZ)



❖ **La référence et le transport :**

Il est nécessaire d'expliquer clairement au propriétaire l'état clinique de son cheval (déshydratation, choc...) et de lui fournir le pronostic le plus précis possible en fonction de l'avancement des tests diagnostiques. Il faut aussi l'informer que des tests complémentaires seront peut être nécessaires pour préciser un pronostic ou prendre une décision. De plus, il ne faut pas oublier de le renseigner sur les coûts liés à un traitement médical intensif ou à une intervention chirurgicale éventuelle.

Il faut donc assurer une bonne communication avec son client (indications sur le pronostic vital et sportif, coût de la référence), se mettre en relation avec la clinique de référence, préparer le cheval et donner des conseils pour le transport.

Remarques : Si le propriétaire n'a pas les moyens financiers pour une intervention chirurgicale s'avérant nécessaire ou que l'animal présente déjà une rupture intestinale, ce dernier ne doit pas être transporté : il est préférable de l'euthanasier sur place pour des raisons d'éthique.

TRAITEMENTS ET GESTES POUR REFERER UN CHEVAL EN COLIQUES

(D'après LEPAGE et al., 1999)

De la part du vétérinaire référent :

Informar le propriétaire :

- état de l'animal
- Pronostic
- Coût

Avertir le centre de référence :

- Donner l'heure approximative d'arrivée
- Donner le statut vaccinal du cheval
- Donner le nom, le dosage et l'heure d'administration de tous les médicaments administrés
- Donner les résultats des examens cliniques et des tests complémentaires (PTR, SNG...)
- Demander s'il faut déjà administrer certains médicaments (AINS, sédatifs...)

Choix d'un transport

Fixer la sonde nasogastrique

Mettre en place et fixer un cathéter (16G ou 18G) à la veine jugulaire

Mettre sous perfusion pendant le transport si l'état du cheval le nécessite ou si transport long

Conseils pour le transport :

- Le plus confortable possible
- Si cheval tranquilisé et attaché : maintenir la tête la plus haute possible car la trachée peut être comprimée sur la barre de poitrail (le cheval tranquilisé baissant fort la tête)
- Penser à s'arrêter pour surveiller l'état de l'animal, administrer éventuellement un sédatif/analgésique, changer les outres de perfusion, etc.

De la part du centre de référence :

Prendre les communications du vétérinaire référent

Transmettre l'heure d'arrivée du patient à toute l'équipe d'urgence

Préparation du matériel et de l'équipe

Réévaluation complète de l'animal à son arrivée

Décision médicale ou chirurgicale

Informar les propriétaires de la décision, solliciter leur accord éventuel pour une chirurgie

Informar le vétérinaire référent du suivi immédiat

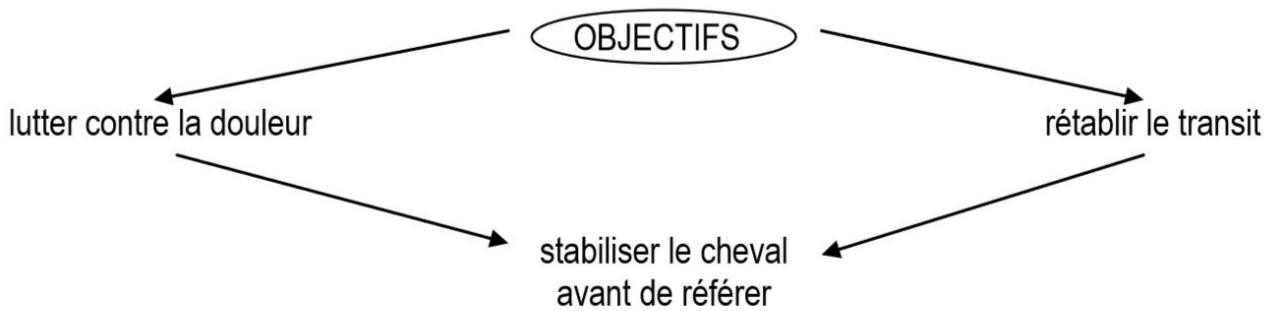
L'informar lors de la sortie de l'animal

❖ Conclusion :

Référal un cheval en clinique spécialisée n'est pas un acte anodin et chaque étape de la prise en charge du cheval est primordiale (anamnèse, examen clinique, traitements, actes réalisés avant la référence...). Des paramètres bien définis aident le praticien à évaluer si la gestion du cheval doit être médicale ou chirurgicale. Il convient néanmoins de différencier la décision de référal de celle d'opérer. Une fois la décision prise d'orienter l'animal vers une clinique spécialisée, il est indispensable de le préparer au mieux afin que le transport se passe bien et pour que la prise en charge à l'arrivée soit la plus efficace possible.

Chapitre 04 :

Examen clinique de cheval en colique



Lutter contre la douleur :

Pour traiter la douleur, il faut savoir en évaluer l'intensité (commémoratifs + examen clinique + expérience du praticien).

La douleur viscérale peut avoir pour origine :

- La distension d'un viscère par du gaz ou des aliments,
- La tension sur les mésentères,
- L'inflammation des muqueuses ou séreuses,
- Les contractions des muscles lisses des viscères (spasmes)

En réponse à cette douleur, et quelque qu'en soit l'origine, on a des effets sur le comportement, qui peut devenir dangereux pour le cheval lui-même et pour son entourage, et des effets au niveau du système neurovégétatif, avec pour conséquence, une mauvaise irrigation et une diminution de la motricité intestinale (qui aggravent l'iléus), une acidose métabolique et une fatigue cardiaque. Ainsi, la douleur présente de nombreux effets néfastes qu'il convient de prévenir.

En faisant le choix de l'analgésique, il est cependant important de considérer en premier lieu l'option chirurgicale : Masquer les signes sur lesquels on se base pour prendre la décision d'une intervention chirurgicale peut retarder l'opération et donc nuire au succès de ce traitement.

La gestion de la douleur est un des points clés du traitement du cheval en coliques (que la cause soit connue ou non) et ne se limite pas à l'administration de molécules antalgiques.

L'analgésie mécanique :

La vidange de l'estomac :

Le sondage naso-gastrique permet de diminuer fortement la douleur viscérale en cas de distension gastrique (par du reflux ou du gaz). Cet acte doit être répété fréquemment au cours du traitement si le besoin s'en fait sentir.



La décompression du caecum :

Réalisée à l'aide d'un trocart dans le creux du flanc droit, elle peut être envisagée en cas de distension du gros intestin (mise en évidence par palpation transrectale).

La marche en main :

Cette "thérapie" est communément appliquée en attendant l'arrivée du vétérinaire, ou en complément de l'administration de molécules analgésiques. Lorsque le cheval est marché en main, on observe souvent une reprise ou une augmentation de la motilité intestinale, ainsi qu'une diminution de la douleur. De plus, de cette façon, on réduit les risques de blessures que le cheval peut s'infliger en se roulant, ou en se laissant tomber sur le sol.

L'analgésie chimique :

Quatre notions de base peuvent résumer l'approche thérapeutique de la douleur :

- ✓ Le traitement doit être le plus précoce possible de façon à limiter les phénomènes d'hyperalgie ;
- ✓ Dans certains cas, l'évolution de la douleur oriente le diagnostic et un traitement analgésique immédiat de longue durée n'est pas souhaité ;
- ✓ Si l'inflammation s'accompagne de douleur, la réciproque n'est pas systématique. Le choix de l'analgésique doit donc prendre en compte l'origine probable de la douleur et le fait que, dans les coliques, la composante mécanique est largement dominante en début d'évolution ;
- ✓ Le traitement analgésique doit être choisi en fonction de l'intensité de la souffrance de l'animal et doit être adapté au cours du temps.

1) Anti-inflammatoire non stéroïdien (A.I.N.S.) :

L'A.I.N.S le plus couramment utilisé lors de colique est la flunixin méglumine à la dose de 0,5 mg/kg IV. La flunixin par son action sur l'enzyme cyclo-oxygénase bloque la synthèse des prostaglandines E2, 12 et F2a, ainsi que des thromboxanes et prostacyclines (responsables de la douleur, l'ischémie et l'inflammation). (Gogny M.2003)

Le Dr GLUNTZ utilise avec succès la phénylbutazone (4 mg/kg IV) et l'acide acétylsalicylique (30 mg/kg RO.) comme A.I.N.S durant les soins post chirurgicaux, afin de limiter le prix du traitement.

2) Alpha 2 agonistes

Les alphas 2 agonistes présentent une action analgésique assez forte en exerçant une relaxation musculaire et un sédatif.

La xylazine (1 mg/kg IV) procure une analgésie moyenne durant 10 à 30 minutes.

La détomidine (20 à 40 mg/kg IV) présente une action plus soutenue et plus longue, 45 à 105 minutes.

Ces médicaments tendent à réduire la perfusion de l'intestin par leur action vasoconstrictrice, ainsi que leurs effets bradycardisants.

La Romifidine (0,08 mg/kg IV), présente des effets hypotenseurs moins marqués.

-Morphiniques :

Le Butorphanol est souvent utilisé (0,1 mg/kg IV), afin de procurer une analgésie puissante sans toutefois avoir trop d'effets secondaires (légère réduction de la motilité de l'intestin grêle, mais pas d'effet hypotenseur). Son utilisation en combinaison avec la xylazine donne de très bons résultats.

-Analgésique - Antipyrétique – Antispasmodique

L'antispasmodique le plus utilisé est le Dipyron (10 mg/kg IV). L'action antispasmodique sur la musculature lisse se produit au niveau des centres neuro-végétatifs et se traduit, en outre, par une stimulation régulatrice des contractions et non par une paralysie. Le Dipyron exerce également une vasodilatation périphérique.

Le Docteur FOURSIN l'utilise en association avec la Camylofine (antispasmodique musculotrope type papavérinique 2 mg/kg IV). Camylofine lève immédiatement le spasme des fibres musculaires lisses.

| FAMILLE DE MOLECULE | MOLECULE | | "POSOLOGIE | ACTION | DUREE D'ACTION | COMMENTAIRES |
|--------------------------------|--|--------------------------|--|--|---|---|
| AINS | Dipyrone CALMAGINE® | | 25 à 50 mg/kg IV ou IM toutes les 4 à 6h | - Antipyrétique - Antispasmodique | Assez courte : 1h30 | - Non masquant - Injections IM en plusieurs points |
| | Flunixin méglumine FINADYNE® | Anti-cox1 + anti-cox2 | 1.1 mg/kg IV ou IM toutes les 12 à 24h | - ↓ inflammation viscérale - ↓ douleur - Anti-endotoxinique | Assez longue | - Très masquant de l'évolution de la clinique et de la douleur |
| | Méloxiam METACAM® | Anti-cox1 | 0.6 mg/kg Voie orale | ↓ inflammation donc la douleur | | - Récente AMM étendue aux coliques => peu de recul |
| | Phénylbutazone EKYBUTE® inj | Anti-cox1 + anti-cox2 | 1.1 à 2.2 mg/kg IV | - Plutôt ostéo- articulaire | | - Peu utilisé lors de coliques |
| Anti- spasmodiques vrais | Butylscopolamine (+ dipyrone) ESTOCELAN® | | Celle de la dipyrone : 25 à 50 mg/kg IV lente uniquement | - Réelle action spasmolytique - Antalgique | 4 à 6h : prolongée car synergie avec la dipyrone | - Arrêt total du transit caecal pendant 20min - Facilite l'examen rectal |
| Alpha-2- agonistes | Xylazine ROMPUN® | | 0.2 à 1.1 mg/kg IV | - Sédation + analgésie + relaxation musculaire | Courte | - ↓ le transit - Altération de la thermorégulation - Cardio-dépresseurs |
| | Détomidine DOMOSDAN® | | 5 à 20 µg/kg IV | | Plus longue (48h) | |
| | Romifidine SEDIVET® | | 0.08 à 1 mg/kg IV | | Identique détomidine | |
| morphiniques | Morphine (chlorhydrate) Pas de spécialité vétérinaire | | 0.02 à 0.2 mg/kg | - Action centrale - Analgésie assez marquée | | - Très masquant - A utiliser en combinaison avec les alpha-2-agonistes - ↓ motilité intestinale - Excitation du SNC |
| | Butorphanol TORBUGESIC® | | 0.02 à 0.1 mg/kg IV | | | |

PROPOSITIONS DE PROTOCOLES ANALGESIQUES (d'après Gluntz,)

| Objectifs, origine de la douleur et durée d'action souhaitée | Douleur légère | Douleur modérée | Douleur sévère |
|---|--|--|---|
| - origine mécanique, effet souhaité : 2 à 3h - diagnostic incertain, soulager passagèrement - transport vers une clinique, trajet court | Dipyrone | + Dipyrone + alpha-2-agonistes (faibles doses) | + Dipyrone + alpha-2-agonistes (augmenter les doses) |
| - origine mécanique, effet souhaité : 6 à 8h - diagnostic établi, soulager durablement - transport vers une clinique, trajet long | Flunixin | ou Flunixin Morphinique (faible dose et réadministration parfois nécessaire) | ou Flunixin Morphinique (augmenter les doses + réadministration parfois nécessaire) |
| - origine inflammatoire, effet souhaité : 8 à 12h | Méloxiam ou Flunixin ou Phénylbutazone | ou Méloxiam ou Flunixin + Butorphanol | ou Méloxiam ou Flunixin + Morphinique (augmenter la dose) |

Conclusion :

Le traitement analgésique des coliques est assez identique dans l'ensemble. Les différences utilisations des molécules par les vétérinaires reposent plus sur les médicaments disponibles sur le marché. On notera toutefois que la Flunixin est toujours employée avec beaucoup de précautions, car une dose élevée peut masquer trop longtemps une obstruction avec strangulation. Son utilisation ne figure jamais en première intention, quand le diagnostic n'est pas posé.

B-RESTAURATION DE L'EQUILIBRE HYDROELECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE

La restauration de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique présente 4 intérêts :

- le maintien de l'hydratation du corps.
- le maintien des électrolytes.
- le maintien du bilan acide/base.
- le maintien de l'osmolarité. (Bonnet J, M.1994)

1- Bilan biochimique

- Mesure de la déshydratation et de l'hypovolémie

- *Déshydratation :*

Cliniquement, le test du pli de peau, ainsi que l'enfoncement de l'œil permettent d'apprécier grossièrement l'état de déshydratation.

Une appréciation plus fine nécessite une prise de sang, afin de réaliser la mesure de l'hématocrite, ainsi que des protéines totales. Cette pratique est très répandue.

- *Hypovolémie :*

Un rythme cardiaque élevé, un pouls peu frappé, une diminution de la distension veineuse et des extrémités froides peuvent laisser présager une hypovolémie.

En revanche, un temps de remplissage capillaire élevé signe pour ces quatre praticiens une hypovolémie certaine.

- Valeur des électrolytes

Les électrolytes dont la valeur présente un intérêt sont au nombre de quatre :

- le sodium
- le potassium
- le chlorure
- le calcium

Le Docteur X. GLUNTZ, après avoir réalisé des mesures de ces électrolytes durant des épisodes assez longs de coliques, a élaboré un protocole. Après 500 litres de perfusion de Ringer Lactate, les déséquilibres majeurs sont une hypokaliémie et une hypocalcémie.

Ces déficits sont corrigés comme suit (pour 10 litres de perfusion de Ringer Lactate) :

-pour le potassium : 25 à 50 Meq

-pour le calcium : 35 g de gluconate de calcium.

Autres praticiens préfèrent réaliser des analyses biochimiques régulièrement et corriger les déficits en cas de fluidothérapie prolongée.

. Equilibre Acide/Base

_Généralement le bilan Acide/Base pendant les coliques évolue vers une acidose.

Pour quantifier le degré d'acidose, on doit doser le niveau de Bicarbonates dans le sang.

La correction du déséquilibre se fait suivant la formule :

Déficit en Bicarbonate (Meq/l) = poids (Kg) x 0,4 x déficit en base (Meq/l) il existe une machine mesurant les gaz du sang artériel (mesure de la pression artérielle en oxygène, la pression partielle en gaz carbonique, le pH, ainsi que les Bicarbonates) permet d'apprécier et de corriger efficacement le bilan Acide/Base durant une chirurgie.

En effet, selon la relation entre le gaz carbonique, le pH et les Bicarbonates, l'hypoventilation provoque une acidose respiratoire et l'hyperventilation une alcalose respiratoire. Selon l'importance du trouble, la disponibilité des Bicarbonates et le niveau d'anesthésie, une compensation réflexe peut s'effectuer plus ou moins rapidement.

• Osmolarité

L'osmolarité représente la concentration d'un soluté présent dans une solution. Sa mesure permet de vérifier le bon déroulement de la fluidothérapie (choix d'un fluide d'osmolarité en rapport avec le statut biochimique).

L'osmolarité n'est jamais mesurée. Les fluides utilisés sont isotoniques.

Choix du fluide et rythme d'administration

Il faut, d'une part, combler les déficits et, d'autre part, assurer les besoins hydriques et électrolytiques du cheval en coliques (diète alimentaire généralement).

• Choix du fluide

Le liquide type utilisé est le Ringer Lactate auquel on ajoute généralement du Dextrose (25 g à 50 g par jour) et du potassium.

Chaque praticien réalise ensuite un fluide de sa propre composition.

Le Docteur GLUNTZ, ajoute 35 g de gluconate de calcium et 25 à 50 Meq de potassium, pour 10 litres de Ringer Lactate.

Le Docteur FOURSIN utilise également du Ringer Lactate auquel il joint les déficits observés lors des mesures des différents électrolytes, ainsi que du Sorbitol (15 g) et du gluconate de calcium.

Le Docteur RICK ajoute lui des vitamines B1 : Thiamine (5 g) et B6 : Pyridoxine (0,4 g), ainsi qu'une solution concentrée d'acides aminés (500 ml). Il s'agit d'une solution à 8,5 % riche en Phénylalanine, Méthionine, Lysine, Histidine, Thréonine, Tryptophane, Leucine, Isoleucine et Valine.

Le mélange est utilisé pour environ 10 litres de Ringer Lactate.

Le Docteur GRANT réalise lui-même son fluide. En effet, la clinique San Luis Rey possède une machine permettant l'utilisation de l'eau courante comme fluide de base. Cette eau devra pour cela être débarrassée de ses différents agents contaminants (solides et gaz ionisés, solides et gaz non ionisés, micro-organismes et pyrogènes). L'eau passe donc successivement au travers d'une série de cartouches. La première cartouche composée de charbon actif retient le chlore et les impuretés. Les 2 cartouches suivantes retiennent les corps ionisés (anions et cations) y compris la silice et le Co₂. Un filtre retenant les bactéries est placé à la fin du dispositif. Ceci permet l'obtention d'un liquide stérile et apyrogène. Ceci n'est pas négligeable, car le prix de la fluidothérapie est assez important dans le coût total du traitement des coliques.

Ensuite, est ajouté au fluide de base, un concentré en poudre de composition proche du fluide du Docteur GLUNTZ (Ringer Lactate supplémenté en gluconate de calcium et en potassium).

Si la fluidothérapie dure quelques jours, un apport énergétique est réalisé par adjonction dans la perfusion (pour 10 litres de perfusion) de 500 ml d'une solution d'acides aminés à 8,5 %, ainsi que 500 ml à 10 % d'une émulsion (Intra lipide) contenant de la glycérine, des phospholipides, ainsi que de l'huile de soja.

L'apport de lipides fournit une quantité d'énergie supérieure à celle apportée par le glucose ou le dextrose (environ 2,5 fois plus).

De plus, ces émulsions lipidiques à 10 % sont isotoniques. Ceci limite les risques de thrombophlébites liés à l'emploi de liquides hypertoniques.

- Correction des déficits

La correction des déficits s'effectue en 2 temps.

Dans un premier temps, on perfuse une solution cristalloïde ou colloïdale hypertonique en petit volume. Le plus souvent, la solution utilisée est une solution de chlorure de sodium à 10 % (500 ml).

Dans un deuxième temps, on comble les pertes extravasculaires avec une solution cristalloïde appropriée en volume assez important (environ 20 à 30 litres par 24 heures).

En ce qui concerne la correction des électrolytes, durant les 8 premières heures de fluidothérapie, on cherche à corriger la moitié du déficit, puis on réalise une nouvelle mesure du déficit et la correction est ensuite réalisée sur 12 à 24 heures.

Lors de risque d'hypoxie (très forte déshydratation ou état de choc) l'utilisation d'une solution colloïdale hypertonique s'impose.

Ainsi, le Docteur FOURSIN utilise une solution de Gélatine fluide modifiée additionnée à un soluté ionique équilibré type ringer Lactate. Ceci permet un remplissage vasculaire et un équilibre liquidien entre les secteurs intra et extravasculaires.

Dans les cas d'entérite sévère, le Docteur FOURSIN utilise du plasma de cheval hyperimmunisé. Son utilisation est malheureusement restreinte en raison de son coût.

Le Docteur GRANT utilise couramment des perfusions de plasma. En effet, la clinique San Luis Rey possède une machine à plasmaphérèse (séparation in vitro du plasma et des éléments figurés du sang). Cette clinique possède 3 chevaux qui, régulièrement, sont prélevés, afin de réaliser un petit stock *de plasma qui est ensuite congelé et réutilisé* à la demande. Cette technique permet d'utiliser plus souvent du plasma, mais en revanche ce plasma n'est pas hyperimmunisé.

Le plasma est utilisé dans les cas de diarrhée sévère ou en soins post chirurgicaux.

Le Docteur RICK réalise épisodiquement des transfusions de sang totales. En effet, quand le niveau des protéines est trop bas (inférieur à 4 g/ dl), il transfuse environ 4 litres de sang qui sont prélevés sur une jument servant également aux transferts d'embryon (receveuse). Ceci n'est fait qu'en dernière intention.

Traitement de maintien

Il s'agit de maintenir une hydratation correcte du corps. Cela représente la couverture des pertes hydriques liées à l'émission d'urine, de fèces et à l'évaporation. Il faut compter entre 15 et 25 litres par jour pour couvrir ces besoins.

Restauration de l'équilibre hydro-électrolytique et acido- basique par voie orale

Cette forme de réhydratation est très peu utilisée. Certes, elle présente certains inconvénients : impossibilité en cas de transit intestinal trop altéré ou de reflux gastrique, et un manque de précision.

Seul le Docteur FOURSIN n'hésite pas, en même temps que l'huile de paraffine, à passer 5 à 10 litres d'eau tiède.

Selon le Docteur GLUNTZ, cette voie d'administration très efficace est sous exploitée et peut représenter une très bonne solution en première intention (peu coûteuse et rapide, a néanmoins utiliser avec précautions).

Choix et mise en place du cathéter

Le cathéter est choisi unanimement en Téflon, d'un diamètre compris entre 1,2 et 1,7 mm

Les veines jugulaires sont utilisées en première intention. Ensuite le choix se porte sur les veines thoraciques latérales ou saphènes (surtout pendant les chirurgies).

La mise en place du cathéter nécessite certaines précautions. Une asepsie stricte est importante. Pour cela, la peau est rasée et nettoyée (vétédine ND savon), puis désinfectée (alcool - éther + vétédine ND solution).

Le port de gants stériles n'est pas pratiqué. Seul le Docteur GLUNTZ réalise parfois une anesthésie locale par injection sous cutanée de 1 ml de xylocaïne.

Le cathéter est ensuite transfixé à la peau et protégé par un bandage type

Elastoplast ND.

Il est ensuite laissé 48 heures en place, parfois 72 heures si les conditions sont très bonnes.

Une pratique courante en Californie consiste à coller la base du cathéter à la peau, afin « d'étanchéfier » cette zone. Cela permet de limiter la porte d'entrée que réalise le cathéter. La colle utilisée est à base de cyanoacrylate (type super glue ND). Ainsi, il semblerait que le cathéter soit plus solidement fixé à la peau et le risque de phlébite diminué.

Conclusion : Le Ringer Lactate enrichi en potassium et en gluconate de calcium est le fluide de référence.

C - TRAITEMENT DE L'ENDOTOXEMIE

- Administration de fluide

-le maintien d'une volémie correcte semble être le meilleur traitement de l'endotoxémie. Pour cela, il faut surveiller régulièrement l'hématocrite et avoir un rythme de perfusion satisfaisant (entre 15 et 25 litres par jour).

-la surveillance du taux de protéines totales est importante. Il faut essayer de ne pas descendre sous la valeur de 4 g/dl. En dessous de cette valeur une perfusion de plasma ou de sang total s'impose

- Support cardiovasculaire

-l'endotoxémie crée de nombreuses lésions au niveau de l'endothélium vasculaire, notamment l'endothélium de l'artère pulmonaire. Les lésions endothéliales déclenchent la synthèse d'acide arachidonique qui est à l'origine de la production de thromboxane A2 et de prostaglandine 12.

La Flunixin méglumine (0,25 à 0,5 mg/kg IV) en inhibant l'action de la cyclo-oxygénase limite la production d'acide arachidonique.

La dobutamine (2,5 à 5 ng/kg/minute), est utilisé pour maintenir la pression artérielle à un niveau correcte. Ce médicament s'emploie durant l'anesthésie pour limiter les effets hypotenseurs de l'endotoxémie et assurer ainsi une bonne perfusion sanguine.

- Corticothérapie

La corticothérapie semble être le traitement de choix du choc hypovolémique lié à l'endotoxémie. En revanche, le risque de fourbure associé à la corticothérapie limite son utilisation. Seuls les Docteur FOUKSIN et GLUNTZ utilisent un bolus de prednisolone sous forme de succinate de sodium (5 mg/kg IV) en début de chirurgie. Ceci limite la libération d'endotoxines liée à la manipulation des anses intestinales au cours de la chirurgie.

- Héparinothérapie

L'héparine permet de lutter contre les coagulations intravasculaires disséminées.

L'endotoxémie active le complément et le facteur XII. A la dose de 40 UI/kg SC. 2 à 3 fois par jour, l'héparine diminue également l'aggrégation plaquettaire en cas de fourbure (la fourbure étant une complication fréquente de l'endotoxémie).

L'héparine est utilisée durant les soins post-chirurgicaux.

Le Docteur RICK utilise également l'héparine en cas de suspicion de coliques thromboemboliques. Le diagnostic de ce type de coliques étant assez aléatoire, l'héparine est souvent injectée en « aveugle » !

- Traitement améliorant la reperfusion de la lésion

Lors de la reperfusion d'une zone ischémique, il y a libération de radicaux libres oxygénés et hydroxylés par la muqueuse et les leucocytes attirés au niveau des lésions. Ces radicaux, par leur action sur la muqueuse, facilitent l'absorption d'endotoxines.

De nombreux auteurs ont cherché des traitements qui « piègeraient » ces radicaux libres.

Le Diméthyle Sulfoxyde, sujet à de nombreuses controverses, est utilisé dans ce but (20 ml de DMSO à 90 % dans une solution saline en perfusion pour un cheval de 500 kg).

Le Docteur FOURSIN emploie parfois le Diméthyle sulfoxyde en dernier recours uniquement. Les résultats ne sont donc pas évidents à objectiver.

Le Docteur RICK, en revanche, utilise avec satisfaction, semble-t-il, le Diméthyle sulfoxyde lors d'œdème très important de la paroi intestinale en chirurgie.

Conclusion :

Concernant le traitement de l'endotoxémie, le schéma thérapeutique est assez identique dans l'ensemble. La plus parts des praticiens utilisent de la prednisolone.

L'utilisation courante de perfusion de plasma par le Docteur GRANT est un fait intéressant. Le plasma constitue probablement l'un des meilleurs traitements contre l'endotoxémie.

L'utilisation de Diméthyle sulfoxyde est de plus en plus controversée de nos jours.

D - TRAITEMENT DE LA MOTRICITE INTESTINALE

Il s'agit des traitements visant à augmenter ou à diminuer la motilité intestinale.

1 - Stimulation de la motricité intestinale

Traitements laxatifs

Les traitements laxatifs sont indiqués en cas de stase (notamment les stases du gros colon), afin de faciliter le ramollissement et l'imbibition des ingesta.

-Huile de paraffine : L'huile de paraffine est le laxatif le plus employé en médecine équine. La paraffine ne pénètre que très peu les ingesta. Son action facilite le passage plus qu'elle ne ramollit le bouchon de matières alimentaires.

La posologie est de 10 ml/kg/jour et le traitement peut être répété.

-Dioctyl sulfosuccinate de sodium (DSS) : Le DSS diminue la surface de tension afin de permettre à l'eau de pénétrer la masse d'ingesta. Le DSS augmente également la sécrétion d'eau et d'électrolytes par les entérocytes. Le DSS est administré à l'aide d'une sonde nasogastrique (10 - 20 mg/kg) dilué dans de l'eau tiède. Cette posologie ne doit pas être répétée trop fréquemment (48 heures maximum) sous peine d'induire des diarrhées par irritation de la muqueuse intestinale.

-Sulfate de magnésium : Le sulfate de magnésium est un laxatif osmotique. Son pouvoir osmotique assez fort, nécessite une dilution avant administration, afin de ne pas léser la muqueuse intestinale (0,2 g/kg à diluer dans 4 litres d'eau tiède). Il ne faut pas prolonger le traitement plus de 3 jours

pour ne pas risquer de déclencher une entérite. Dans certains cas de stase prolongée, le sulfate de magnésium est indispensable. Seul le Docteur GLUNTZ utilise ce laxatif.

-Mucilage de Psyllium : Le principe actif provient de la cuticule des graines de psyllium. C'est un mucilage à fort pouvoir hydrophile qui forme un gel de consistance visqueuse. Le psyllium normalise les fonctions intestinales par son mécanisme physique. Il augmente le poids des selles et leur teneur en eau, leur redonne une consistance qui en facilite l'évacuation.

Le Docteur GLUNTZ est le seul à utiliser le psyllium (1 g/kg) sur les coliques de sable uniquement.

-Foin de luzerne et herbe verte : l'herbe verte, ainsi que le foin de luzerne possèdent une activité laxative. Le Docteur GRANT préconise un régime alimentaire à base de ces 2 aliments, après un épisode important de colique (médical ou chirurgical)).

Le Docteur RICK utilise principalement du foin de luzerne.

Parasympathomimétiques

La motilité intestinale revient généralement quand la douleur cesse. Certains produits permettent de stimuler cette motilité

-La Néostigmine : la Néostigmine agit en inhibant l'acétylcholinestérase, elle augmente ainsi les effets de l'acétylcholine. Théoriquement, son action (1 à 2 mg en S.C. pour 30 à 60 minutes d'effet) augmente la motilité du gros intestin et la vidange du caecum, du gros et du petit colon. Les Docteurs FOURSIN et GLUNTZ utilisent ce médicament contre l'iléus post-opératoire. Le Docteur GLUNTZ l'utilise plutôt en seconde intention. En revanche, le Docteur FOURSIN l'utilise parfois en cas de stase sévère (3ème jour). Le Docteur RICK utilise un petit ballonnet (qui joue le rôle d'une pompe) qui, une fois fixé au licol et relié au cathéter, injecte très lentement la Néostigmine durant 8 heures.

-L'Acétylpromazine : l'Acétylpromazine (0,01 mg/kg IV, 4 à 6 fois par jour) semble diminuer le reflux gastrique et stimuler la motilité de l'intestin grêle. Le Docteur FOURSIN l'utilise dans ce but sur les stases sévères. En revanche, les effets vasodilatateurs et hypotenseurs de ce produit doivent nécessiter des précautions d'emploi.

-Le Métopramide : le mécanisme exact d'action du Métopramide n'est pas connu. Il stimule la vidange gastrique et restaure la motilité de l'intestin grêle. U aurait une activité cholinergique et antagoniste de la dopamine.

Les Docteurs GLUNTZ (2ème intention) et RICK l'utilisent contre l'iléus post-chirurgical à la dose de 0,5 mg/kg/heure.

Conclusion :

Les traitements visant à augmenter la motilité intestinale sont très controversés.

Le Docteur GRANT n'utilise aucun médicament stimulant la motilité intestinale. Il pense que les parasympathomimétiques déclenchent des contractions des muscles lisses qui n'ont rien à voir avec la reprise d'un péristaltisme normal.

De plus, ces traitements sont souvent douloureux pour le cheval. Il préconise donc une réalimentation très progressive, avec de très nombreuses prises alimentaires en petites quantités (principalement de l'herbe verte ou du foin de luzerne).

2 - Réduction de la motricité intestinale

Les traitements ayant pour but d'augmenter le temps du transit intestinal sont peu employés durant les coliques. Les entérites et diarrhées nécessitent cependant souvent des médicaments visant à diminuer les contractions des muscles lisses.

Parasympatholytiques

-Bromure de N- Butylhyoscine : le N- Butylhyoscine est un parasympatholytique ganglioplégique. Son action se fait principalement au niveau des organes et des systèmes d'organe possédant au niveau intramural un plexus nerveux indépendant.

Le Docteur FOURSIN utilise souvent le Bromure de N- Butylhyoscine (20 mg/kg IV), en cas de suspicion d'entérite.

-Bromure de Prifinium : le Bromure de Prifinium est un ammonium quaternaire d'action anticholinergique. Il supprime les potentiels d'action du tube digestif tout en respectant son rythme de base, et possède une bonne action anti sécrétoire.

Le Docteur GLUNTZ emploie le Bromure de Prifinium lors de diarrhées et entérite (0,4 mg/kg IV).

Morphinique

-Le Lopéramide : le Lopéramide est un anti diarrhéique analogue structural des opiacés. L'activité anti sécrétoire s'exerce par augmentation du flux hydro électrolytique de la lumière intestinale vers le pôle plasmatique de l'entérocyte. Cette propriété est particulièrement observée en cas de diarrhées bactériennes à entérotoxines. Le transit colique est ralenti par augmentation des contractions segmentaires.

Le Docteur GRANT utilise parfois le Lopéramide (0,05 mg/kg PO) Lors de diarrhées profuses notamment chez les poulains.

Son emploi n'est pas très fréquent.

Conclusion :

L'utilisation de Bromure de N- Butylhyoscine, ou de Bromure de Prifinium, a principalement pour but d'augmenter le temps de transit intestinal et de diminuer la sécrétion au niveau des entérocytes.

PRINCIPAUX AGENTS UTILISES POUR RETABLIR LE TRANSIT

| | EFFETS | POSOLOGIE | INDICATIONS |
|--|--|---|--|
| HUILE DE PARAFFINE | <ul style="list-style-type: none"> - lubrifie les parois - ramollit les ingestas - freine l'absorption des toxines | 5 à 10 ml/kg 1 à 2 fois/jour Avec de l'eau tiède Par SNG | <ul style="list-style-type: none"> - traitement des coprostases - marqueur du transit |
| SULFATE DE MAGNESIUM (sel d'Epsom) | <ul style="list-style-type: none"> - laxatif osmotique (entraîne un appel d'eau dans la lumière digestive) | 0.5 à 1 mg/kg Dilué dans 4L d'eau tiède Par SNG | <ul style="list-style-type: none"> - traitement des coprostases récalcitrantes en 2^e intention - perfusion en parallèle souhaitable pour ne pas diminuer la volémie |
| DIOCTYLSULFOSUCCINATE DE SODIUM (SORBILAX®) | <ul style="list-style-type: none"> - tensio-actif anionique => hydratation des ingestas ATTENTION ! effets délétères sur la muqueuse (=> diarrhée) | 10 à 20 mg/kg Dilué dans 2L d'eau tiède Par SNG | <ul style="list-style-type: none"> - traitement des coprostases en association avec la paraffine ATTENTION ! certains auteurs le déconseillent car il permettrait l'absorption de la paraffine |
| MUCILAGE DE PSYLLIUM | <ul style="list-style-type: none"> - augmente le poids et la teneur en eau des fécès | 1 g/kg 2 fois/jour Dilué dans 5L d'eau tiède Par SNG | <ul style="list-style-type: none"> - traitement des surcharges du caecum et des impactions au sable |
| NEOSTIGMINE | <ul style="list-style-type: none"> Parasympathomimétique indirect => stimulation du transit | 0.01 à 0.02mg/kg voie sous-cutanée | <ul style="list-style-type: none"> - action assez brève (2h) mais très puissante |
| METOCLOPRAMIDE (PRIMPERID®) | <ul style="list-style-type: none"> Anti-dopaminergique => stimule la vidange gastrique et la motilité de l'intestin grêle | | <ul style="list-style-type: none"> - action moins soutenue sur le colon |

- Protecteurs de la muqueuse intestinale et adsorbants

Charbon activé

Les endotoxines seraient adsorbées sur la surface activée du charbon. Le mécanisme exact au niveau du tube digestif d'un cheval n'est pas élucidé. La posologie est de 500 g par jour pour un cheval adulte, administré à l'aide d'une sonde naso- œsophagienne.

Silicate de smectite

Le silicate de smectite possède, par sa structure lamellaire tripartite (2 couches de silicium entourant une couche d'aluminium), un important pouvoir couvrant, un pouvoir d'inclusion dans le mucus, ainsi qu'un pouvoir d'adsorption élevé des bactéries, des virus, ainsi que de leurs toxines.

Utiliser à la dose de 0,5 mg/kg P.O.

- Nourrir le cheval en colique :

Le cheval en colique doit être à la diète tant que le transit n'est pas rétabli correctement. Les grains et autres aliments concentrés doivent être supprimés totalement (risque de fermentation et de fourbure si excès de carbohydrates). (**Perrin R.1999**).

La motilité du colon est augmentée par le réflexe gastro colique et les fréquentes prises alimentaires de foin.

Ainsi, les Docteurs GLUNTZ et GRANT n'hésitent pas à réalimenter le plus tôt possible, dès que l'obstacle semble être levé. Ceci stimule la motilité de façon naturelle, sans avoir recours à l'utilisation de parasymphomimétiques.

Chapitre 05 :
Affections gastro
intestinales

AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES :

La classification des coliques digestives peut se faire selon différentes approches, dont une approche anatomique. Celle-ci permet de catégoriser le type de coliques en fonction de l'organe concerné, et de définir des coliques d'origine gastrique, des coliques consécutives à des affections de l'intestin grêle, des coliques d'origine cœcale, des coliques consécutives à des affections du côlon ascendant ou du côlon descendant. (Gluntz X.2007).

1- AFFECTIONS DE L'ESTOMAC :

Les affections de l'estomac à l'origine de coliques chez les chevaux peuvent avoir une origine primaire, ou être secondaires à une autre affection. Elles correspondent à des ulcérations gastroduodénales (syndrome « EGUS » pour **équine gastrique ulcère syndrome**), des dilatations gastriques, des surcharges gastriques, des ruptures gastriques et des néoplasmes gastriques, ces deux dernières affections étant d'un pronostic vital des plus sombres. Les tableaux cliniques qui accompagnent chacune de ces affections sont variables

1.1. Ulcérations gastroduodénales :

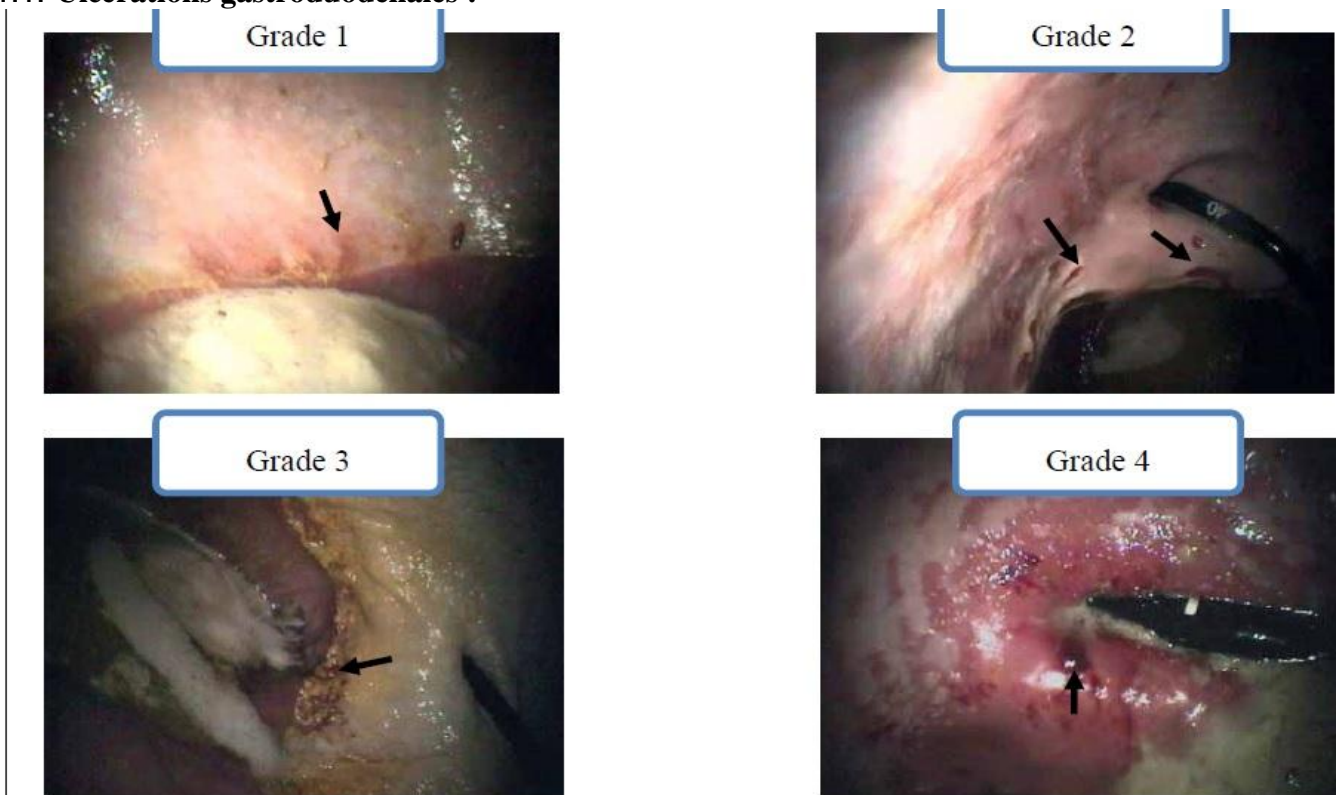


Figure : Photographies d'ulcères gastriques par gastroscopie (Cliché Tamzali)

Il s'agit de l'affection gastrique la plus fréquemment rencontrée chez les chevaux, et dont le diagnostic de certitude nécessite la réalisation d'une gastroscopie.

1.1.1. Étiologie et physiopathologie :

1.1.1.1) Sécrétion acide gastrique :

Le pH de la sécrétion gastrique pure (c'est-à-dire non tamponné par de la salive ou du contenu gastrique) est compris entre 0,7 et 1, alors que le pH intracellulaire des cellules sécrétrices est de l'ordre de 7,6.

La muqueuse se défend contre cette acidité, qui s'aide à l'action corrosive des acides biliaires en provenance du duodénum et à l'hydrolyse enzymatique de la pepsine, par une quadruple stratégie :

- Une sécrétion de mucus par des cellules spécialisées Ce mucus forme une barrière protectrice qui soie ta muqueuse du contenu liminal;

- Une sécrétion de bicarbonates dans les cellules voisines des cellules pariétales. Ces bicarbonates sont piégés par le mucus, ce qui crée un gradient de **pH** entre la lumière de l'estomac et la membrane des cellules de la muqueuse et bloque la rétrodiffusion des ions H^+ vers les cellules ;

- Un renouvellement cellulaire très rapide. L'estomac a un turn-over cellulaire qui est un des plus élevés de l'organisme. Même l'épithélium squameux des zones non glandulaires, qui recouvre la moitié proximale de l'estomac se renouvelle en permanence. La couche cellulaire la plus superficielle (**stratum corneum**) est la plus concernée, mais cette intense activité trophique est générale, car même les couches profondes sont riches en bicarbonates et contribuent à l'effet de barrière ;

- Une régulation fine et rapide de la sécrétion acide et de l'élaboration de la barrière mucus-bicarbonates par un système de rétrocontrôle local.

Les aliments et l'abondante sécrétion salivaire (12l/j), riche en bicarbonates, contribuent également à maintenir le pH entre 2 et 4 en période postprandiale. Quand l'estomac est vide, la sécrétion acide continue, mais elle est tamponnée cette fois par des reflux duodéno-gastriques périodiques (1 à 2 par heure).

La sécrétion acide est contrôlée par des facteurs stimulants et des facteurs inhibiteurs.

Trois principaux facteurs stimulants sont :

- La gastrine, hormone libérée par les cellules G, présentes en grande quantité dans l'antrum pylorique;

- L'histamine, libérée par des cellules «entéro-chromaffinète» (ECL) ou histaminocytes;

- L'acétylcholine, médiateur des neurones parasympathiques post-ganglionnaires présents dans les plexus intramuraux.

Est admis aujourd'hui que l'histamine joue un rôle dans la stimulation de la sécrétion acide, la gastrine et l'acétylcholine stimulent les cellules ECL. La gastrine contribue indirectement à la sécrétion par son action dilatatrice qui permet l'apport de substrats et le drainage des ions bicarbonates

1.1.1.2. Facteurs étiologiques

Plus de 80% des ulcères concernent l'épithélium squameux de la partie proximale. Dans les conditions normales, cette muqueuse résiste pendant au moins une heure à une solution acide à pH 1,5. Mais cette résistance peut être abaissée, ce qui conduit à un EGUS. Quatre grades sont reconnus. Ils ne sont pas corrélés à la sévérité des symptômes cliniques.

Quatre mécanismes peuvent conduire à cette fragilisation. Ils peuvent bien sûr être combinés, ce qui aggrave les lésions :

- Une augmentation de la sécrétion acide, qui dépasse les possibilités de lutte de la muqueuse, ou la production locale d'acides en plus grande quantité. Cette augmentation de l'exposition acide est probablement l'un des mécanismes les plus fréquemment rencontrés;

- Une diminution de la sécrétion des ions bicarbonates;

- Une diminution qualitative ou quantitative de la sécrétion de mucus, associée à une dégradation du mucus existant;

- Un défaut de renouvellement cellulaire.

La prévalence du syndrome EGUS est très importante. Selon les études chez l'adulte, des chiffres de 60 à 95% ont été publiés. La fréquence est nettement plus élevée chez les pur-sang de course. Chez le poulain, des études montrent une prévalence de 25 à 50%. (**Gluntz X.2007**)

1.2. Signes cliniques :

Les signes cliniques chez les chevaux adultes sont relativement frustes et non spécifiques, et comprennent un ou plusieurs des symptômes suivants :

- Un appétit capricieux, avec un animal mangeant lentement, ne finissant pas sa ration, ou présentant parfois de l'anorexie ;

- Des signes de coliques sourdes, le plus souvent lors de la prise d'un repas, ou immédiatement après celui-ci, avec une douleur légère à modérée et parfois un décubitus latéral prolongé;

- Une condition physique relativement pauvre, avec un cheval qui a du mal à prendre de l'état, qui maigrit et/ou qui présente une baisse des performances;
- Des signes plus ou moins vagues de salivation, de bâillements, de grincement de dents... ;
- Plus rarement, de la diarrhée ou de l'hyperthermie.

Cette affection, très bien connue chez les poulains, a longtemps été sous-évaluée chez les chevaux adultes, et n'a pu être mise en évidence chez ces derniers que grâce au développement de l'utilisation quasi-systématique de la gastroscopie chez les chevaux de course aux États-Unis. N'importe quel cheval, quelle que soit sa race ou son utilisation. Peut développer un syndrome «EGUS». Même si la prévalence des lésions gastriques dépend grandement de ses conditions de vie et d'utilisation. En effet, la majorité des chevaux vivant au pré ou ne fournissant qu'un travail léger présentent un estomac normal, ou avec seulement de légères érosions de la muqueuse. À l'inverse, plus de 90% des chevaux de courses (galopeurs) vivant en box et subissant un entraînement intensif présentent des lésions gastriques

Il est intéressant de noter que la corrélation entre la sévérité des lésions et les signes cliniques est faible. Ainsi, des chevaux présentant des ulcères profonds et étendus (grade 4) peuvent ne développer que des signes cliniques légers, alors que d'autres ayant des érosions superficielles (grade 2) peuvent montrer des signes d'inconfort plus importants.

1.2. Diagnostic :

Le diagnostic de certitude fait appel à un examen visuel direct de la muqueuse gastrique par l'intermédiaire d'un gastroscopie. Chez les chevaux adultes, celui-ci doit être de longueur au moins égale à 2,50 m; un gastroscopie de longueur égale ou supérieure à 3 m permet de visualiser le pylore, voire de réaliser une duodéno-scopie. Chez ces derniers, les ulcères se rencontrent le plus fréquemment dans la portion squameuse de la muqueuse gastrique, le long de la *Margo plicatus*, et plus rarement dans la portion glandulaire de la muqueuse ou dans le pylore. Les ulcères duodénaux ne sont qu'exceptionnellement mis en évidence chez les chevaux adultes. (Campbell-Thomson M.L., et Merritt A.M., 1999)

1.3. Traitement :

La stratégie de traitement du syndrome EGUS dépend des éléments cliniques et gastroscopies qui ont été identifiés. Les objectifs prioritaires sont en effet différents en fonction de la cause primaire qui paraît la plus probable. Étant donné le caractère multifactoriel de ce syndrome, il est cependant préférable de mettre en place une approche thérapeutique globale :

- Modifier l'alimentation, par une distribution plus fréquente des repas, voire une nourriture ad libitum, et l'augmentation du taux de fibres (foin);
- Modifier si possible les conditions d'environnement et de travail, en réduisant l'intensité des entraînements, voire en mettant au repos, en limitant les transports, et en limitant au mieux le confinement;
- Utiliser des médicaments qui permettent de réduire la sécrétion acide ou d'augmenter la protection de la muqueuse.

Les traitements médicaux permettent une réponse à trois des quatre mécanismes physiopathologiques évoqués plus haut :

- L'anti sécrétoires acides limitent la production d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales ;
- Les protecteurs de muqueuses couvrent les lésions et tamponnent le pH liminal;
- Les stimulants de la barrière mucus-bicarbonate favorisent les moyens de lutte de la muqueuse contre l'acidité.

Pour l'instant, il n'y a pas de moyen d'action contre la baisse du renouvellement cellulaire et de la réparation tissulaire.

Plusieurs études montrent la supériorité de l'oméprazole par rapport aux autres traitements. Si l'on considère également son innocuité, c'est le traitement de choix. Ses facteurs limitant sont le coût du traitement et le risque de négliger la prise en compte des facteurs alimentaires et surtout environnementaux. Si le cheval n'est pas mis au repos et que son entraînement se poursuit, il est conseillé de le mettre au travail dans un intervalle de 2 à 8 heures maximums après administration de l'oméprazole.

L'huile de maïs a montré une certaine efficacité, en complément des traitements pharmacologiques. Celle-ci est souvent attribuée, dans la littérature, à la libération d'acides gras précurseurs des prostaglandines E2. Il est peu probable que l'hydrolyse locale de l'huile de maïs soit suffisante pour relia Par ailleurs, c'est une huile peu riche en acides gras oméga 3. Son efficacité réelle est liée au fait qu'elle constitue un apport énergétique intéressant qui permet, par ailleurs, de réduire la part de concentrés fermentescibles dans l'estomac et donc l'exposition acide de la muqueuse. De plus, son arrivée dans le duodénum stimule la sécrétion de CCK a de VT qui sont des facteurs inhibiteurs de la sécrétion acide

1.1.3. Prévention :

La prévention des ulcères repose essentiellement sur éradication, si elle est possible, des facteurs de risque. Une information claire des propriétaires ou des entraîneurs sur les effets de l'alimentation (teneur en fibres) et de l'rythme d'administration des repas, ainsi que sur les effets délétères des ANS utilisés de façon irraisonnée, peut contribuer à diminuer la prévalence.

Il est souvent possible d'agir sur les conditions de logement des animaux, en permettant des contacts, au moins visuel, entre animaux, en les sortant fréquemment en paddocks eu au pré.

Il est en revanche plus délicat d'agir sur les conditions de travail ou d'entraînement des chevaux, dont on a pourtant montré le rôle-clé dans la genèse des érosions squameuse

1.1.4. Pronostic

Le pronostic est relativement bon dans la mesure où un maternent efficace et une stratégie préventive adéquate sont mis en place. La corrélation entre la sévérité de lésions et aux signes cliniques étant faible, il est délicat de se faire aux seuls signes cliniques pour évaluer l'efficacité du traitement et de mesures préventives préconisée. C'est la raison pour laquelle i est indiqué de réaliser une gastroscopie de contrôle après 1 à 2 mois de traitement, puis de suivre l'évolution de cette affection a sa guérison en effectuant régulièrement de gastroscopie

1.2. Dilatation gastrique :

Cette affection stomacale, fréquemment rencontrée, est souvent la conséquence d'une autre affection gastro-intestinale, mais peut également être primaire. Les dilatations gastriques sont dues à une accumulation de gaz ou de liquide. (Gluntz X.et Gogny M.2007)

1.2.1.Étiologie :

De nombreux facteurs peuvent être à l'origine d'une dilatation gastrique, et permettent de distinguer des dilatations gastriques primaires et des dilatations gastriques secondaires.

1.2.1.1 Causes de dilatation gastrique primaire :

Une des principales causes de dilatation gastrique primaire est l'ingestion de nourriture hautement fermentescible. Une telle dilatation est par la suite compliquée par une augmentation de la pression osmotique, résultant d'une accumulation de fluides. Les dilatations gastriques par ingestion d'herbe fermentescible peuvent être associées à un tympanisme du cæcum, qui nécessite alors d'être trocardé. De tels cas sont souvent rencontrés chez les chevaux mis au pré pendant les mois d'avril et de mai, lors de la forte pousse d'herbe.

D'autres causes de dilatation gastrique primaire sont rapportées, mais sont plus anecdotiques : consommation excessive d'eau après un exercice exténuant ou une période de privation d'eau, aérophagie observée chez les chevaux tiqueurs (la dilatation est généralement moins sévère), absorption d'un repas immédiatement après un exercice important, ulcères de l'estomac

1.1.1.1. Causes de dilatation gastrique secondaire :

Les dilatations gastriques secondaires sont rencontrées plus fréquemment (environ 2/3 des cas) que les dilatations gastriques primaires.

En théorie, toutes les obstructions intestinales peuvent entraîner une dilatation gastrique secondaire. Cependant, on rencontre ce type d'affection plus souvent avec une obstruction de l'intestin grêle ou lors d'iléus. Généralement, plus l'obstruction proximale, plus la quantité de reflux importante, ce qui est le cas par exemple lors de duodénojunite proximale. Une dilatation gastrique liquidienne secondaire peut également être concomitante d'affections

siégeant au niveau du côlon ascendant, en particulier lors d'accrochement néphrosplénique de celui-ci.

1.2.2 Signes cliniques :

La sévérité de la douleur abdominale est directement proportionnelle à l'importance et à la durée de la dilatation. La détérioration des paramètres cliniques, tels que la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire, est également proportionnelle à cette dilatation gastrique. Lorsque celle-ci a commencé plusieurs heures auparavant, une baisse de la perfusion tissulaire (hémococoncentration et déshydratation) est observée. En cas de dilatation suraiguë, des signes de douleur sévère et continue sont présents, avec parfois l'adoption d'une position en «chien assis», pathognomonique d'une affection stomacale chez le cheval adulte. En outre, bien que les éructations et les vomissements soient rares chez les chevaux, ils peuvent être observés en cas de dilatation gastrique.

1.1.2. Diagnostic :

Le diagnostic de dilatation gastrique peut être établi par une échographie réalisée au niveau de l'épaule du côté gauche, entre le 11^e et le 13^e espace intercostal, ou plus généralement par l'obtention d'une grande quantité de gaz et de fluides, grâce à la réalisation d'un sondage nasogastrique. Ce geste est d'ailleurs diagnostique et thérapeutique dans les cas de dilatations gastriques primaires, dans la mesure où il n'y a pas de perturbations métaboliques secondaires, ni de complications telles que fourbure ou rupture de l'estomac. La sonde nasogastrique du plus gros diamètre possible, mais pouvant passer aisément, doit être utilisée. En raison de la dilatation de l'estomac, la jonction entre l'œsophage distal et le cardia peut être modifiée et présenter une angulation anormale. Ou le passage de cet endroit nécessite souvent de la patience et de la persévérance : l'usage d'une force excessive pour passer la sonde peut causer des dommages irréversibles, tels que la déchirure de l'œsophage ou celle du cardia.

Généralement, lorsque l'estomac est distendu par du gaz, celui-ci s'échappe spontanément dès que la sonde a franchi le cardia. Lorsque la dilatation gastrique est due à l'accumulation de fluides, ceux-ci peuvent parfois s'évacuer spontanément, ou plus souvent après mise en œuvre d'un siphonage. Différencier les dilatations primaires et secondaires est important dans l'évaluation, et surtout la prise en charge du cheval. Si la dilatation gastrique est secondaire, par exemple à une obstruction de l'intestin grêle, la décompression de l'estomac ne résout que partiellement et temporairement les troubles. Si la dilatation est primaire, la décompression peut à elle seule permettre de traiter et de guérir le cheval. Dans ce cas, les commémoratifs (nourriture, abreuvement, chevaux tiqueurs) sont eux aussi utiles pour identifier les causes d'une dilatation primaire.

Les paramètres cliniques ne permettent habituellement pas de différencier dilatation gastrique primaire et dilatation gastrique secondaire. Seule, la palpation transrectale permet parfois de le faire, puisque, lors de dilatation gastrique secondaire, il est possible de palper des anses d'intestin grêle distendues, ou de diagnostiquer un accrochement néphrosplénique du côlon ascendant. Il convient également de noter qu'une obstruction proximale permet d'obtenir plus rapidement une grande quantité de reflux, par rapport à une obstruction distale.

2. Traitement :

La dilatation gastrique aiguë est une urgence médicale et l'acte essentiel est le sondage nasogastrique. Si de grands volumes de reflux sont obtenus, la sonde nasogastrique peut être laissée en place et l'extrémité libre fixée au licol et l'état général de l'animal doit être évalué régulièrement et des siphonages peuvent être effectués toutes les 2 à 4 heures, en fonction du volume obtenu précédemment. L'administration d'huile de paraffine est formellement contre-indiquée tant que persiste un reflux. Habituellement les dilatations gastriques primaires se résolvent rapidement, immédiatement après décompression, et ne nécessitent pas d'autres traitements. Les dilatations gastriques secondaires subsistent, quant à elles, jusqu'à ce que la cause initiale soit résolue. Lorsque celle-ci est une obstruction intestinale, une décision chirurgicale peut être prise après analyse de l'ensemble des paramètres cliniques. Quoiqu'ils en soient les substances stimulant la motricité stomacale ne doivent pas être utilisées tant que l'on ne sait pas s'il y a obstruction ou non.

3. Pronostic :

Dans les cas de dilatation gastrique primaire, le pronostic dépend de l'origine et de la durée de l'affection. La plupart des chevaux présentent un pronostic favorable, s'ils sont traités avant de développer des complications telles que fourbure ou rupture de l'estomac. Dans les cas de dilatation gastrique secondaire, le pronostic est essentiellement déterminé par la cause de celle-ci, et donc par l'affection initiale.

1.3. Surcharge gastrique :

Alors que la rétention de gaz et/ou de liquide dans l'estomac entraîne des dilatations gastriques, les surcharges gastriques correspondent, quant à elles, à une accumulation de matières alimentaires, généralement desséchées, dans cet organe. Cette accumulation peut s'effectuer lentement, et être à l'origine de coliques chroniques, dont la douleur, de légère à modérée et discontinue, devient progressivement sévère, avec établissement d'un état de choc. Dans d'autres cas de surcharges gastriques, aucun symptôme précurseur n'est observé, le cheval étant retrouvé mort le matin. (GluntzX.2007)

1.3.1 Étiologie :

Les causes de surcharge gastrique chez le cheval peuvent être extrinsèques (défaut d'abreuvement, surconsommation d'aliments appétent, foin ou paille ligneuse, alimentation irrégulière, anomalies dentaires), intrinsèques (sécrétions gastriques insuffisantes, atonie gastrique, sténose pylorique), ou secondaires à une autre affection gastro-intestinale

1.3.2 Signes cliniques :

Les signes cliniques sont variables, selon qu'il s'agit de formes aiguës ou de formes chroniques. Dans ces dernières, la douleur est légère, et disparaît spontanément ou après administration d'antalgiques. Le fait de ré-nourrir trop précocement ces chevaux aggrave la surcharge de l'estomac, les signes cliniques évoluent vers ceux d'un cheval en coliques intenses, avec une douleur abdominale sévère et des signes de choc. On observe parfois des grincements de dents, une salivation et une réponse au traitement médical analgésique temporaire, voire inexistante. Le sondage nasogastrique permet parfois la libération de gaz, mais il n'y a généralement aucun reflux liquide, en raison de la sécheresse du contenu stomacal. Une surcharge de l'estomac peut être suspectée lorsque, au retrait de la sonde, des matières alimentaires desséchées y adhèrent alors que le cheval est à jeun depuis plusieurs heures.

3 .Diagnostic :

Souvent, le diagnostic de cette affection est établi soit au cours d'une laparotomie exploratrice pratiquée en raison d'une douleur sévère et continue ne répondant pas au traitement médical classique, soit au cours d'une autopsie

La gastroscopie peut être utilisée, même si le fait d'identifier un estomac rempli de matières alimentaires ne suffit pas à établir un diagnostic de surcharge gastrique, en raison de la difficulté d'apprécier une réelle distension de ce viscère au travers de cet examen complémentaire. Un tel diagnostic peut également être établi par échographie abdominale transparéitale

4. Traitement et pronostic :

Le traitement spécifique de cette affection consiste à déliter le contenu gastrique. Cela peut se faire en réalisant un sondage nasogastrique et en pratiquant de nombreux siphonages. Ce traitement est complété par un traitement médical symptomatique, à base d'analgésiques, de fluidothérapie. Et éventuellement d'administration d'huile de **paraffine** après avoir terminé les essais de vidange de l'estomac. Les stimulateurs de la motricité stomacale sont déconseillés, car ils peuvent entraîner une rupture stomacale. Le traitement peut également être chirurgical, et consiste à essayer de ramollir le contenu de l'estomac en instillant une solution saline et en massant l'estomac.

Que le traitement soit médical ou chirurgical, le pronostic est réservé si le cheval n'est pas traité précocement.

1.4. Rupture gastrique :

Les ruptures gastriques sont des **complications** des dilatations et des surcharges gastriques, et ont une **prévalence de 5 à 8%**. Ce sont des affections fatales, en **raison du** développement d'une péritonite septique **aiguë, et de** rétablissement d'un état de choc concomitant.

1.4.1 Étiologie :

Les ruptures gastriques peuvent se produire :

- Spontanément, suite à une distension trop importante de l'estomac ;
- Suite à une chute sur le sol, consécutive à la douleur.
- Ou bien encore par la perforation de l'estomac lors du sondage nasogastrique.

La rupture peut survenir dans un délai de 1 heure à 24 jours après le début des symptômes de dilatation gastrique.

Des études ont montré que les récepteurs de la tension pariétale ne sont pas toujours de bons indicateurs du volume viscéral. Ainsi, les chevaux peuvent être relativement insensibles aux stimuli relatifs à la dilatation gastrique. La simple distension de l'estomac n'empêche pas toujours les chevaux de manger. Consécutivement, l'estomac de certains chevaux peut progressivement se distendre sans que ces animaux n'extériorisent de signes cliniques, en particulier chez ceux dont la douleur gastro-intestinale est diminuée par l'utilisation d'alpha-2 agonistes ou masquée par l'administration de flunixin méglumine. C'est la raison pour laquelle, suite à une chirurgie portant sur l'intestin grêle, il est fortement recommandé de sonder le cheval dès son réveil, puis toutes les 2 à 4 heures, et ce, pendant 24 heures au minimum. En outre, la présence d'une sonde nasogastrique à demeure ne doit pas exclure la possibilité d'une rupture stomacale.

1.4.2 Signes cliniques :

Le soulagement brutal d'une douleur intense sévère, suivi d'anxiété ou de dépression, d'une abondante transpiration et de signes d'installation d'un choc hypovolémique, suggère l'existence d'une rupture gastrique. La détérioration est rapide avec une profonde tachycardie, un choc hypovolémique sévère et irréversible, une coloration des muqueuses cyanosées et un temps de remplissage capillaire prolongé. La mort survient rapidement, dans les 2 à 4 heures qui suivent la rupture.

1.4.3 Diagnostic :

Le diagnostic se fonde sur l'anamnèse, les signes cliniques et la palpation transrectale. Cette dernière révèle de façon inconstante une sensation rugueuse de la séreuse des intestins et du recouvrement péritonéal lorsque des viscères sont rompus et qu'une péritonite s'installe. La paracentèse abdominale permet en évidence l'existence d'un liquide trouble foncé, rouge brun, avec des particules alimentaires en suspension. Si l'on obtient une telle paracentèse, il convient de la renouveler, car on n'est pas à l'abri d'une ponction intestinale accidentelle lors de cette procédure.

Cependant, le liquide obtenu contiendra plus de cellules sanguines que lors d'une ponction intestinale accidentelle. À l'autopsie, la rupture de l'estomac est presque toujours parallèle à la grande courbure, proche de celle-ci ou confondue avec elle. La déchirure de la paroi, qui peut mesurer de 3 à 29 cm de longueur, est souvent incluse dans une plaie séromusculaire plus étendue.

1.4.4 Traitement et pronostic :

Lors de rupture de l'estomac, il n'existe aucun traitement et il n'y a aucune chance de survie. C'est pourquoi, lorsqu'il existe une forte suspicion de dilatation gastrique, tous les efforts doivent être mis en œuvre pour décompresser l'estomac avec promptitude, dans le but d'éviter une telle rupture.

1.5 Néoplasmes gastriques : le carcinome à cellules squameuses

Ce sont des affections rares. Le plus commun des néoplasmes gastriques est le carcinome gastrique à cellules squameuses, Il est également possible de trouver des lymphosarcomes, des adénocarcinomes.

1.5.1 Étiologie :

L'étiologie est à ce jour inconnu, même si certains facteurs favorisant l'irritation de la muqueuse gastrique ont été évoqués On rencontre le carcinome gastrique à cellules squameuses chez les chevaux âgés de plus de 6 ans, et essentiellement chez les vieux chevaux. Les mâles et les hongres sont plus fréquemment atteints que les femelles.

1.5.2 Signes cliniques :

L'évolution de cette affection est chronique et asymptomatique. On observe une anorexie progressive, une dépression et une perte de poids régulière. Généralement, pas de douleur abdominale. Les autres paramètres cliniques sont normaux. En phase terminale, on peut noter par intermittence des coliques postprandiales modérées, un carcinome à cellules squameuses peut être suspecté lorsqu'une forte odeur nécrotique se dégage dès l'introduction d'une sonde nasogastrique dans l'estomac.

1.5.3 Diagnostic :

Le diagnostic de certitude peut se faire bien entendu par gastroscopie, mais également par analyse du liquide recueil après siphonage stomacal ou après paracentèse. On recherchera des cellules squameuses. Le diagnostic de carcinome gastrique à cellule squameuses peut également être établi par échographie.

1.5.4 Traitement et pronostic :

Une fois que le néoplasme est découvert, il n'existe pas de traitement, et l'euthanasie pour raisons humanitaires est recommandée.

2-AFFECTIONS DE L'INTESTIN GRELE

Les affections de l'intestin grêle chez le cheval sont très variées. La physiopathologie associée permet de distinguer des obstructions simples, c'est-à-dire sans atteinte vasculaire dès le début des occlusions ou obstructions étranglées, avec atteinte vasculaire dès le début, et enfin des affections inflammatoires avec essentiellement le syndrome duodéno- jéjunite proximale ou entérite proximale. Lors d'affections obstructives sans atteinte vasculaire, la gravité des signes cliniques dépend du degré d'obstruction (total ou partiel), ainsi que de sa localisation (proximale ou distale). Le tableau clinique des obstructions intestinales étranglées est plus aigu et plus sévère que celui des obstructions simples, et les thérapeutiques analgésiques sont de courte durée, voire parfois inefficaces. Le suivi clinique du cheval et les examens complémentaires sont précieux pour évaluer la nature de l'affection et décider d'une éventuelle intervention chirurgicale. (Gluntz X.1999)

2.1. Obstructions simples de l'intestin grêle :

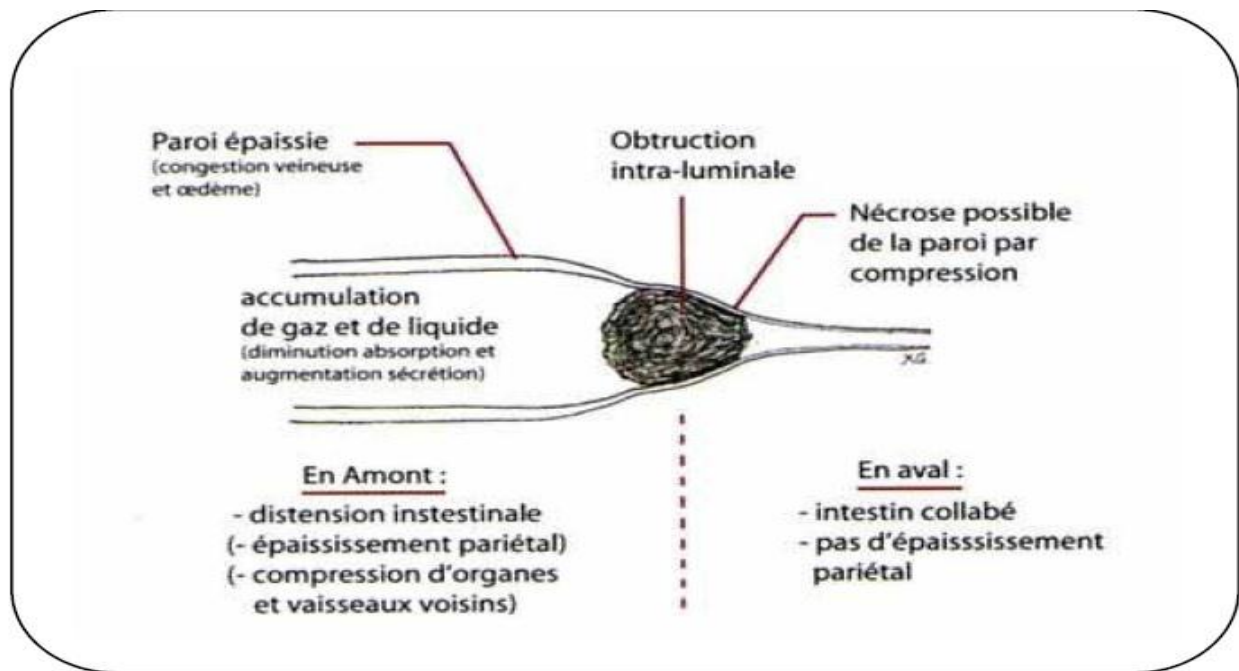


Figure : Description schématique des processus physiopathologiques accompagnant les obstructions non étranglées (modifié d'après Steckel R.R.)

Une obstruction simple est une oblitération de la lumière intestinale sans altération de la vascularisation. Elle peut être intraluminaire ou extraluminaire. Elle provoque une accumulation de liquides proximale à la lésion, ce qui entraîne une distension de l'intestin grêle, à l'origine de la douleur. La gravité des signes cliniques associés à une obstruction simple de l'intestin grêle, dépend du degré de l'obstruction (complète ou incomplète) et de son niveau (proximal ou distal).

En effet, le diamètre de l'intestin grêle augmente très progressivement de son extrémité proximale vers son extrémité distale. Il en résulte que environ 23 litres de fluides peuvent s'accumuler dans le tiers distal, alors que le tiers moyen peut contenir environ 17 litres, tandis que seulement 13 litres de fluides suffisent à remplir le tiers proximal de l'intestin grêle. Ainsi, en cas d'obstruction au niveau de l'iléon, environ 53 litres de fluides doivent remplir l'entièreté de l'intestin grêle avant que ceux-ci ne commencent à s'accumuler dans l'estomac. Dans cet exemple, sachant qu'un cheval de 500 kg produit environ 3 à 4 litres de sécrétions par heure avant le cæcum (salive, sucs gastriques, sécrétion de l'intestin grêle,...), il faut attendre 12 à 18 heures avant que ne commence à apparaître une dilatation gastrique, due à l'accumulation de liquide. Lorsque l'obstruction se situe au niveau du tiers proximal de l'intestin grêle, du reflux gastrique peut apparaître en seulement 3 à 6 heures après le début de l'affection, alors qu'il faut attendre 6 à 12 heures pour l'obtenir lorsque l'obstruction se localise dans le tiers médian. Par conséquent, une obstruction proximale provoque l'apparition d'un tableau clinique sombre plus rapidement que si elle est distale. Lorsqu'elle est complète, l'obstruction engendre des symptômes plus intenses avec une augmentation rapide de la douleur et une évolution plus rapide vers l'hypovolémie.

Les obstructions simples de l'intestin grêle sont à l'origine de coliques qui durent généralement de quelques heures à un ou deux jours, avec un état général du cheval qui n'est pas très bon, une **circconférence** abdominale normale, ou légèrement augmentée, plutôt en région antérieure de l'abdomen la douleur associée est modérée à sévère, elle est intermittente ou continue. Le pouls a une fréquence de 40 à 60 pulsations par minute. Il est fort et régulier en début de coliques, Plus faible par la suite lorsqu'on est en phase vasoconstrictive du choc. Le temps de remplissage capillaire est de 2 à 3 secondes, avec des muqueuses congestives. Le péristaltisme est généralement réduit mais présent : on parle alors d'hypopéristaltisme

La palpation transrectale révèle la présence d'anses d'intestin grêle distendues en plus ou moins grande quantité convient de souligner que cette palpation peut parfois paraître normale, en particulier dans les 3 à 4 heures qui suivent le début de l'affection : seule une palpation attentive durant plusieurs minutes peut permettre d'identifier 1 ou 2 anses d'intestin grêle distendues. Le sondage nasogastrique permet d'obtenir un reflux plus ou moins abondant en fonction de la localisation proximale ou distale de la lésion. La paracentèse est positive et donne parfois un liquide abondant. Le cheval peut être déshydraté et son hémocrite peut augmenter jusqu'à 45%. Différentes causes peuvent conduire à une obstruction simple de l'intestin grêle.

2.2 Surcharge de l'iléon :

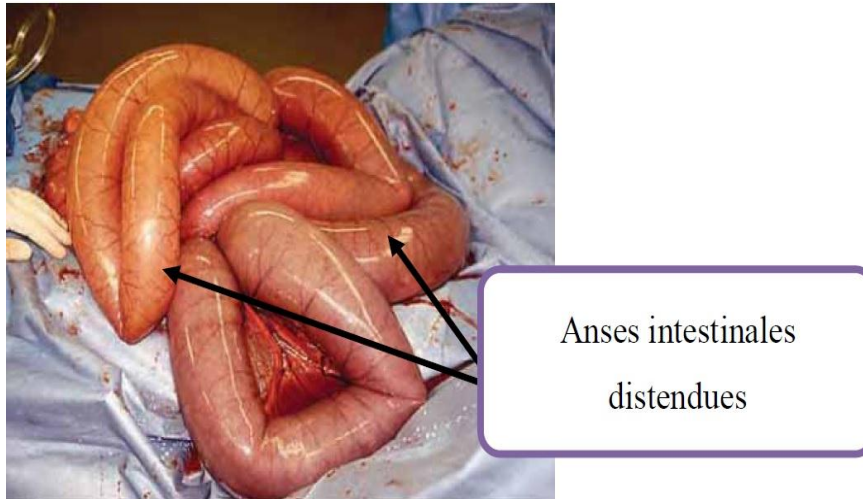


Figure : Photographie d'une surcharge de l'iléon (Cliché White N.A)

La surcharge de l'iléon est rapportée comme étant la cause la plus commune d'obstruction non étranglée de l'intestin grêle chez les chevaux adultes.

2.2.1 Étiologie :

Bien qu'il n'y ait pas de véritable sphincter au niveau de la jonction iléo-cæcale, le cheval possède une sorte de valve. Elle est composée d'une part de la muqueuse iléale saillant légèrement dans la lumière cæcale, d'autre part de la tunique musculaire iléale, plus épaisse et plus contractile que celle de l'intestin grêle.

La physiopathologie des surcharges iléales (ou impaction iléale) n'est pas bien comprise.

Cependant plusieurs entités peuvent être associées avec ces surcharges :

- Tout d'abord, une hypertrophie de la tunique musculaire iléale qui diminue le diamètre de la lumière intestinale.
 - Ensuite, des maladies vasculaires thromboemboliques mésentériques ;
 - Enfin des contractions spasmodiques.
- Une infestation par des ténias (*Anoplocephala perfoliata*) (peut également être à l'origine d'une obstruction de l'orifice iléo-cæcal. L'alimentation avec du foin à haute teneur en fibres est parfois un facteur aggravant. Dans notre clientèle nous observons également cette affection chez les trotteurs qui sont nourris avec alimentation très appétissant.

2.2.2 Signes cliniques :

Le tableau clinique est celui d'une obstruction simple de l'intestin grêle en région la plus distale possible, ce qui permet de comprendre que, au début de l'affection, peu de paramètres sont modifiés. À ce moment, une palpation transrectale attentive permet parfois d'identifier très crânialement au milieu du cadran dorsal droit, un cylindre vertical, très dur, peu mobilisable, et qui correspond à l'iléon surchargé. Par la suite, celui-ci n'est plus palpable, en raison de l'accumulation progressive de fluides et de gaz dans l'intestin grêle, dont les anses distendues finissent par masquer l'iléon. Du reflux n'est recueilli par sondage nasogastrique que 12 à 18 heures après le début de cette affection. L'analyse du liquide péritonéal est un examen complémentaire important pour différencier une surcharge de l'iléon d'une obstruction étranglée de l'intestin grêle.

2.2.3 Traitement :

Le traitement peut être médical ou chirurgical.

Il est médical sur des chevaux ayant un tableau clinique peu altéré, notamment en ce qui concerne les constantes cardiovasculaires, et lorsque la douleur n'est pas trop importante, ou absente. En revanche, ces animaux doivent être suivis très régulièrement sur le plan médical, avec en particulier des examens cliniques répétés toutes les 2 heures, pour surveiller la distension intestinale par palpation transrectale, l'hématocrite et les protéines plasmatiques.

Ce traitement fait appel à :

- L'utilisation d'analgésiques;
- La fluidothérapie;
 - L'administration éventuelle par sonde nasogastrique d'huile de paraffine, uniquement au début de l'affection, et dans la mesure où il n'existe pas de reflux gastrique ;
- On déconseille l'utilisation de stimulants du transit dans la mesure où l'affection n'est pas connue avec exactitude.

Si les symptômes de coliques persistent, en particulier si une douleur est toujours présente après la réalisation d'un sondage nasogastrique, et que la palpation transrectale révèle des anses d'intestin grêle très distendues, une chirurgie doit être entreprise. En effet, une surcharge prolongée de l'iléon peut produire une nécrose de sa paroi et, par la suite, une perforation iléale, ou bien entraîner parfois une rupture gastrique secondaire.

Région distale de l'intestin grêle, afin de vider celui-ci de son contenu, et de pouvoir déliter la surcharge : l'envoi d'eau tiède permet de ramollir le contenu iléal, puis de l'évacuer par un massage de l'iléon. Après une intervention chirurgicale, la principale complication est l'iléus postopératoire. En dehors de cette complication, le pronostic vital post-chirurgical est généralement bon. Variant entre 61 et 96% selon les études

2.2.2 Obstruction de l'intestin grêle par des ascaris :

On la rencontre essentiellement chez les poulains et chez les yearlings hautement infestés par des parasites du germe *Parascaris equorum*. Cette obstruction peut se produire en particulier après une vermifugation. Les signes cliniques sont ceux d'une obstruction non étranglée, qui peut-être partielle ou complète. Le reflux gastrique contient parfois de grandes quantités d'ascaris. Le traitement est médical si l'obstruction est partielle et fait appel à l'utilisation d'huile de paraffine et d'analgésiques. En revanche, si l'obstruction est complète ou si le traitement médical échoue, le traitement est chirurgical. Dans ce cas, le pronostic est réservé (taux de mortalité supérieur à 92%), car la rupture intestinale peut se produire relativement facilement, et que les ascaris détruits libèrent des toxines.

2.2.3 Obstructions extraluminales :

2.2.3.1 Par des lipomes pédiculés :

Les lipomes pédiculés sont des masses graisseuses prenant leur origine dans la graisse mésentérique. Ils sont plutôt responsables d'obstructions intestinales étranglées, mais peuvent provoquer une obstruction simple, souvent intermittente, de l'intestin grêle. Dans ce dernier cas. Ils sont à l'origine de coliques récurrentes, et leur traitement est chirurgical

2.2.3.2 Par des néoplasmes :

Les néoplasmes, à savoir des lymphosarcomes et des carcinomes, peuvent comprimer l'intestin grêle, et induire une obstruction extraluminale de celui-ci, soit directement soit par des adhérences. Ce sont généralement des découvertes fortuites, faites lors de laparotomie exploratrice ou d'autopsie.

2.2.3.3 Par des adhérences :

Les adhérences sont suspectées chez les chevaux ayant subi une chirurgie abdominale ou suite à une péritonite. Ce sont en effet des conséquences fréquentes après entérotomie ou après résection intestinale et anastomose. Les obstructions simples associées à des adhérences sont généralement partielles et provoquent des coliques récurrentes. Suivant leur localisation, ces adhérences peuvent être palpables par voie transrectale, en particulier si elles se situent au niveau de la rate,

de l'utérus ou de la vessie. Le traitement est chirurgical, et il est intéressant de noter que les chevaux qui subissent une seconde chirurgie moins de 90 jours après la première intervention, ont moins de chance de survivre que ceux qui en subissent une au-delà de 90 jours après la première intervention. Dans tous les cas, les chevaux présentant des adhérences étendues requièrent souvent une euthanasie.

2.2.3.3 Par des abcès abdominaux :

Les abcès abdominaux peuvent produire une compression d'une portion de l'intestin grêle. La majorité de ces abcès concernent le mésentère et sont surtout la conséquence d'une infection respiratoire [*Streptococcus equi* ou *Strep. zooepidemicus*, *Corynebacterium pseudotuberculum*].

2.2.3.4 Par des compressions viscérales :

Enfin, parmi les obstructions simples extraluminales, citons la compression de l'intestin grêle par un autre viscère abdominal. On rencontre cette affection essentiellement lors des déplacements du côlon ascendant, principalement à gauche (accrochement néphrosplénique), ou chez les poulinières, dans le dernier tiers de gestation, lorsque l'intestin grêle est comprimé par l'utérus grévide.

2.2. Occlusions ou obstructions étranglées de l'intestin grêle :

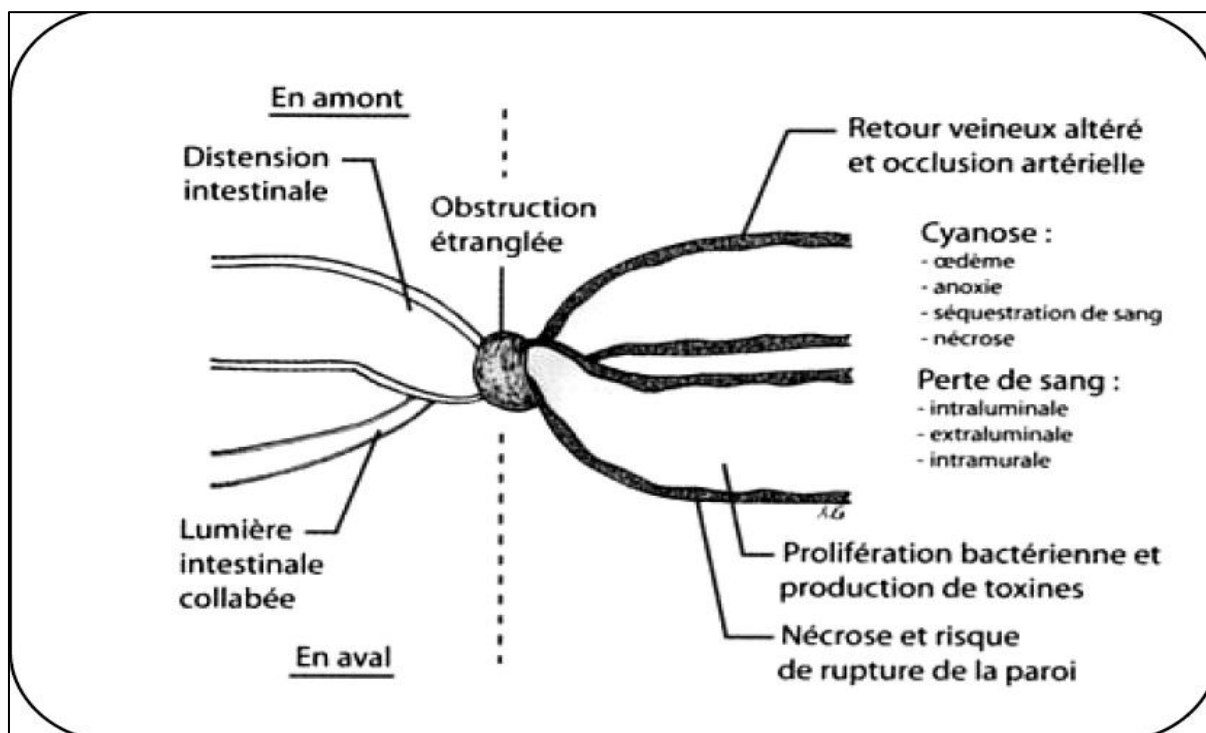


Figure 6: Description schématique des processus physiopathologiques accompagnant les obstructions étranglées (modifié d'après Steckel RR)

L'interruption de la circulation sanguine intestinale associée à un blocage intraluminal conduit à une obstruction intestinale étranglée, caractérisée par :

- Une congestion et un œdème de la paroi intestinale.
- Une accumulation de liquide hémorragique dans la lumière intestinale;
- La perte de l'intégrité de la muqueuse du segment intestinal affecté.

Les dommages subis par la barrière muqueuse, qui peuvent être sévères après seulement trois heures d'obstruction étranglée, permettent la pénétration des bactéries et des endotoxines à travers la paroi intestinale et leur relargage dans la cavité abdominale. Quatre à cinq heures après le début de l'obstruction étranglée, l'épithélium de la muqueuse est complètement nécrotique, alors qu'il faut attendre 6 à 7 heures pour que la nécrose gagne toutes les couches de la paroi de l'intestin grêle. S'il n'est pas traité, le cheval entre en hypovolémie, développe une endotoxémie ainsi qu'une acidose métabolique, et souffre de collapsus circulatoire. La mort survient en moins de 24 à 36 heures. Évidemment, la reconnaissance précoce d'une lésion étranglée est de la plus grande importance pour un succès thérapeutique. Les signes cliniques sont variables et leur gravité dépend de la localisation de la lésion de la longueur intestinale concernée et de l'avancement de l'affection. Quoiqu'il en soit, en raison de l'altération vasculaire, l'expression de ces affections et les modifications physiopathologiques associées sont beaucoup plus aiguës et plus sévères que celles qui caractérisent les obstructions simples. Les potentiels effets masquant des analgésiques et des anti-inflammatoires doivent être pris en compte. Le traitement des obstructions intestinales étranglées est toujours chirurgical.

La décision de pratiquer une laparotomie exploratrice est fondée sur l'ensemble des paramètres. Trop d'importance ne doit pas être accordée à un seul paramètre. Cependant, la décision d'opérer peut être prise occasionnellement sur la base d'un seul élément tel que : une douleur incontrôlable, une palpation transrectale anormale ou une échographie abdominale transpariétale anormale. Globalement, ces cas représentent 30 à 40% des cas chirurgicaux et le taux de survie varie entre 10 et 70% en fonction de l'affection considérée, de la longueur intestinale étranglée, et du temps écoulé entre le début de l'affection et le traitement chirurgical. Mais dans tous les cas. Plus le cheval est opéré tôt, meilleur est le taux de réussite.

Les obstructions étranglées de l'intestin grêle provoquent des coliques généralement très violentes, d'apparition brutale, sur lesquelles les thérapeutiques analgésiques sont de courte durée et parfois inefficaces. L'état général du cheval est mauvais, très altéré. Souvent, le cheval transpire abondamment, ou a transpiré. On note la présence d'escarres au niveau de la tête ou sur les zones en relief, comme les angles des hanches ou sur les membres.

La circonférence abdominale est normale, ou légèrement augmentée en région antérieure de l'abdomen. Après un début très violent, d'apparition brutale, la douleur peut rester sévère et continue, ou, au contraire, modérée et intermittente. Elle est même suivie de dépression dans certains cas. La température rectale est normale ou légèrement augmentée, subnormale en cas de choc avancé. La fréquence du pouls est très augmentée, de l'ordre de 70 à 90, parfois même supérieure à 100 pulsations/minute lors de lésions tardives. Le pouls est faible, filant, voire impalpable. Le temps de remplissage capillaire est augmenté à très augmenté, c'est-à-dire qu'il est supérieur à 3 secondes et peut même aller jusqu'à 6/7 secondes. Les muqueuses sont injectées, sales ou cyanosées. La température des extrémités est froide. Une augmentation de la fréquence cardiaque est concomitante à celle du pouls, ainsi qu'une augmentation de la fréquence respiratoire. L'auscultation abdominale montre une hypo motilité pouvant aller jusqu'à un silence abdominal total. La palpation transrectale est généralement douloureuse et révèle des anses d'intestin grêle distendues. Le sondage nasogastrique donne du gaz et du liquide. Une grande quantité de liquide (jusqu'à 8 à 12 litres) est parfois recueillie. La décompression de l'estomac peut entraîner un soulagement immédiat, mais temporaire, de la douleur, et surtout, elle prévient une rupture gastrique.

L'échographie abdominale transpariétale réalisée à l'aide d'une sonde de fréquence 5 MHz permet d'évaluer la présence d'anses d'intestin grêle distendues dans la région des flancs et dans

la région abdominale ventrale. Le diagnostic d'obstruction étranglée de l'intestin grêle est réalisé par la présence d'anses oedématisées (épaisseur de la paroi > 3 mm) et par l'absence de motricité. La paracentèse abdominale donne des indications quant à l'état de viabilité de l'intestin.

Généralement, au début de l'affection, le liquide de paracentèse est de couleur jaune paille avec des globules blancs compris entre 500 et 5 000 par mm³ et une concentration de protéines inférieure à 2,5 mg/dl. Dans les stades un peu plus avancés, mais toujours précoces, le liquide devient sérosanguinolant, légèrement trouble, avec des globules blancs entre 5 000 et 20 000 et une concentration de protéines qui est supérieure à 2,5 mg/dl, mais inférieure à 4mg/ dl. Dans les stades très avancés, le liquide est séro-sanguinolant, trouble opaque, avec une concentration de protéines supérieure à 4 mg/dl. L'hématocrite varie entre 40 et 60 p. cent et la concentration des protéines plasmatiques est supérieure à 80 mg/dl.

Tel est le tableau clinique que l'on peut rencontrer en cas d'obstruction intestinale étranglée tout en sachant qu'il peut exister des variations assez importantes en fonction de la localisation de la lésion, de la longueur intestinale concernée et du temps écoulé depuis le début des coliques.

2.2.1. Volvulus ou torsions de l'intestin grêle :

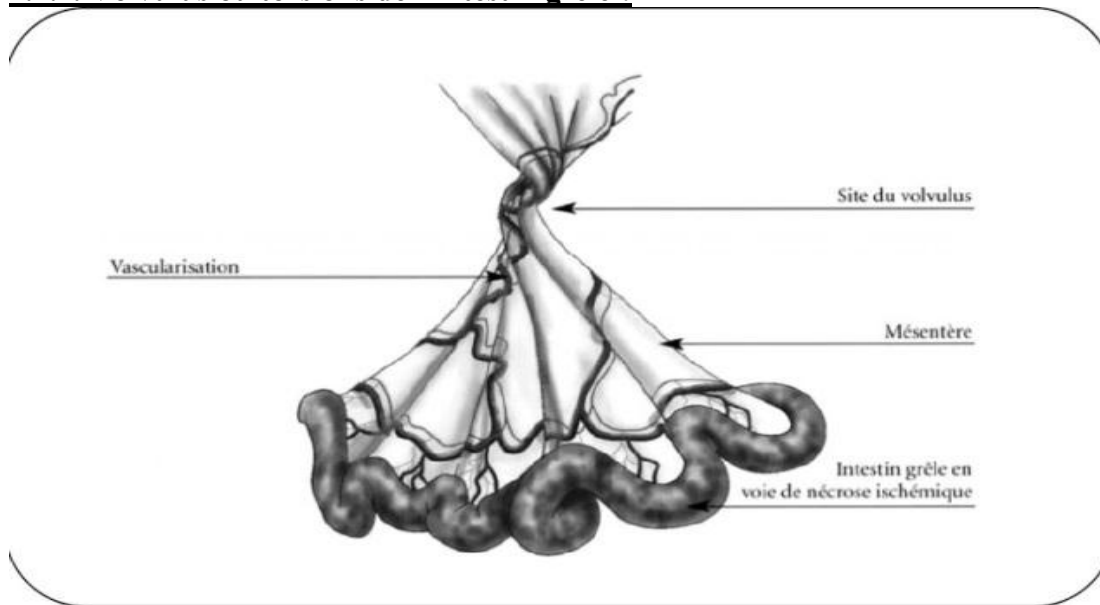


Figure : Schématisation d'un volvulus de l'intestin grêle (d'après Cirier P)

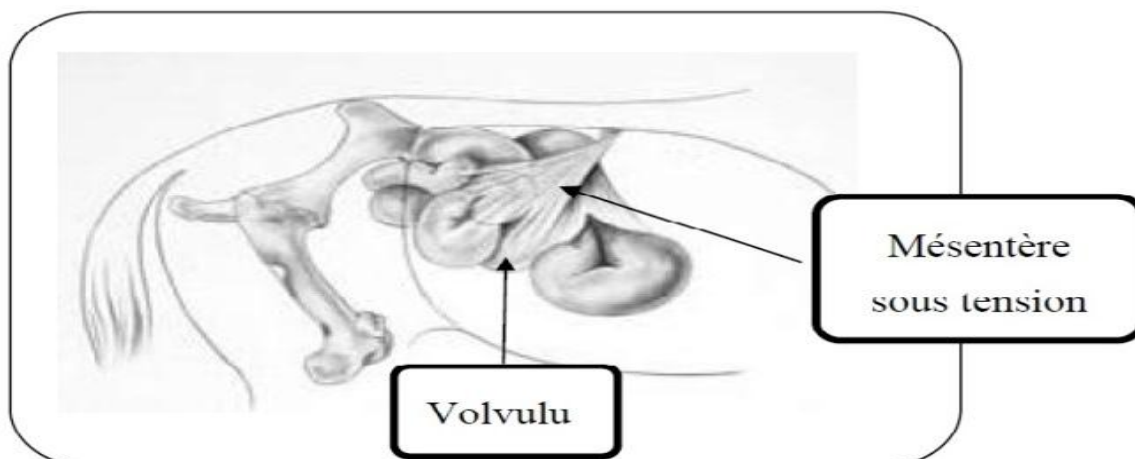


Figure : Vue médiale droite d'un volvulus de l'intestin grêle (d'après Constantinescu G)

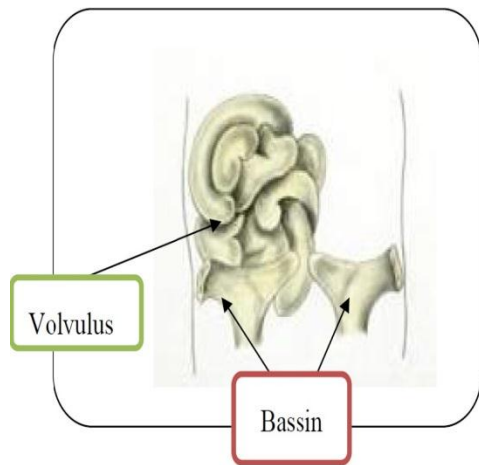


Figure : Vue dorsale d'un volvulus

Figure: Photographie d'un volvulus de

De l'intestin grêle (d'après Constantinesc G)

l'intestin grêle (Cliché Gluntz X)

2.2. 1. 1. Étiologie :

Les volvulus ou torsions de l'intestin grêle se rencontrent habituellement chez les jeunes chevaux de moins de 3 ans. La rotation de plus de 180° d'un segment de l'intestin grêle autour de l'axe de son mésentère produit un volvulus. C'est généralement le résultat d'une altération du péristaltisme, en particulier lors de lésions prédisposantes telles que :

- Des hernies internes de l'intestin grêle;
- Un infarcissement ;
- Des adhérences ;

Des anomalies congénitales telles que la persistance du diverticule de Meckel ou un mésodiverticule.

En l'absence de telles lésions causales, d'autres facteurs sont considérés, comme le changement total de l'alimentation ou une infestation ascaridienne sévère

La longueur de l'intestin impliqué est variable, mais l'iléon est souvent touché à cause de sa position fixe à la jonction iléo-cæcale. Dans les cas sévères, la rotation est localisée à la racine du mésentère. On parle de volvulus à 180°, à 360° ou davantage. Jusqu'à 180°, ces volvulus peuvent se produire sans occasionner, pendant quelques heures, de perturbations vasculaires irréversibles.

2.2.1.2. Signes cliniques :

Les signes cliniques sont ceux d'une obstruction intestinale étranglée des plus sévères. La détérioration de l'état général dépend bien entendu de la longueur intestinale impliquée, mais comme la torsion intéresse souvent l'intestin grêle dans son ensemble, la détérioration est très rapide. Le début des coliques est brutal. La douleur est immédiatement sévère et continue, incontrôlable. La fréquence cardiaque est souvent supérieure à 80 battements/minute. Et la palpation transrectale révèle l'existence d'une grande quantité d'anses d'intestin grêle dilatées. Si l'on répète cette palpation transrectale à intervalles de temps réguliers (de 6 heures en 6 heures, par exemple), on note l'apparition d'anses intestinales dilatées supplémentaires au fur et à mesure.

2.2.1.3. Traitement et pronostic :

Le traitement est bien entendu chirurgical, et un diagnostic précoce ainsi qu'une intervention chirurgicale rapide sont nécessaires pour que le cheval survive (mortalité de l'ordre de 80%). La direction de la rotation peut être déterminée par palpation du mésentère. La réduction de la torsion peut causer un collapsus cardio-vasculaire, en raison du relargage massif d'endotoxines. L'anesthésiste doit anticiper l'hypotension résultante de ce phénomène. Les anses d'intestin grêle affectées sont extériorisées, et tournées en masse dans le sens inverse à celui de la torsion. Après

réduction de ceci. La viabilité intestinale doit être évaluée.

La plupart du temps, la portion intestinale affectée n'est plus viable, et celle-ci est réséquée. En fonction de sa localisation, une anastomose jéjuno-jéjunale ou jéjuno-cæcale est ensuite réalisée. Si plus de 10 à 12m d'intestin grêle sont touchés (c'est-à-dire environ 50% de sa longueur), l'euthanasie doit être considérée pour raisons humanitaires.

2.2.2. Intussusceptions ou invaginations :

Une intussusception correspond à l'invagination d'une portion intestinale (appelée « *intussusceptum*») dans la portion immédiatement adjacente distalement (appelée « *intussusceptiens*»).

2.2.2.1. Étiologie :

Les intussusceptions peuvent être jéjuno-jéjunales, jéjuno-iléales ou iléo-cæcales. Elles sont rencontrées plus fréquemment, mais pas exclusivement, chez les poulains et les jeunes chevaux âgés de moins de 3 ans, et sont le résultat d'un péristaltisme anormal.

La portion invaginée mesure généralement de 5 à 70 cm, mais peut être considérablement plus longue, jusqu'à 3 à 5m, si le mésentère est déchiré. Il existe certains facteurs prédisposant

Facteurs prédisposant des intussusceptions

- *Changement brutal d'alimentation*
- *Infestation massive par des ascaris*
- *Entérites*
- *Obstruction par un corps étranger*
- *Tumeurs intraluminales*
- *Vermifugation*
- *Fixation de ténias à l'orifice iléo-cæcal*

■

2.2.2.2. Signes cliniques :

Les signes cliniques dépendent de la position et de la longueur du segment impliqué, ainsi que des degrés de compromission vasculaire et d'obstruction luminale. Ainsi, l'invagination d'un segment intestinal et de son mésentère produit habituellement une obstruction aiguë et complète de la lumière intestinale, mais des formes subaiguës et même chroniques d'intussusception intestinale ont été rapportées. Ces dernières sont les plus délicates à diagnostiquer, et peuvent être confondues avec un syndrome « EGUS »: le cheval affecté ne prend pas de poids, présente des épisodes de fièvre intermittents, et développe occasionnellement des signes de coliques, en particulier après avoir mangé. Pour compliquer encore le diagnostic, un tel cheval peut développer secondairement à l'intussusception des ulcérations gastro-duodénales.

Généralement, dans les cas subaigus et chroniques non diagnostiqués, des coliques récurrentes perdurent pendant des semaines, voire des mois, et se terminent par un épisode aigu lorsque l'obstruction est complète. À ce moment, la congestion et l'œdème de l'intestin invaginé mènent à l'infarctissement et à la nécrose. Les signes cliniques sont alors habituellement ceux d'une obstruction intestinale étranglée avec parfois la possibilité de palper la zone d'intussusception par voie transrectale. Il existe des changements notables du liquide péritonéal prélevé par paracentèse. Cependant, ces changements ne reflètent pas toujours exactement le degré de nécrose intestinale. Du fait que le segment invaginé est contenu dans une autre portion intestinale. Cela est particulièrement vrai lors d'intussusception iléo-cæcale où l'iléon est donc entièrement contenu dans le cæcum. En revanche, dans ce cas la palpation transrectale permet de mettre en évidence une douleur importante lors de la palpation de la région cæcale.

L'échographie transrectale ou abdominale transpariétale peut aider à établir le diagnostic d'intussusception. L'image échographique caractéristique d'une intussusception est une image en «cible» ou en «œil de bœuf». En raison du poids de la portion intestinale atteinte et de la longueur du mésentère, les intussusceptions jéjuno-jéjunales peuvent être diagnostiquées en échographiant la région la plus ventrale de l'abdomen. Des images d'intussusception iléo-iléale peuvent être obtenues par échographie transrectale, alors que les intussusceptions iléo-cæcales ne sont généralement pas visibles, à cause du gaz présent dans le cæcum, et qui masque l'iléon

invaginé.

2.2.2.3. Traitement et pronostic :

Le pronostic est relativement bon lorsqu'un diagnostic précoce est établi et qu'une intervention chirurgicale est immédiatement entreprise. La réduction de l'intussusception est facilitée, et parfois, la résection de la portion invaginée peut être évitée. En revanche, lorsque le cas est pris en charge plus tardivement, ou dans les cas chroniques, le pronostic devient plus sombre, car l'intussusception n'est généralement pas réductible, et qu'il existe de grands risques de complications postopératoires, en particulier iléus paralytique, péritonite, ou abcès au niveau des sutures.

Lors d'intussusceptions jéjuno-jéjunales non réductibles, la portion affectée est réséquée (c'est-à-dire l'*intussusceptum* et l'*intussuscepiens*), et une anastomose jéjuno-jéjunale latéro-latérale ou termino-terminale est réalisée.

Pour les intussusceptions iléo-cæcales, plusieurs possibilités sont à envisager :

- L'invagination est facilement réductible et la portion invaginée est viable. Si l'intestin grêle est distendu, une entérotomie peut être pratiquée. Certains auteurs réalisent systématiquement une iléo- ou une jéjunocæcostomie, sans résection de l'iléon ;
- L'intussusception est réductible, mais un doute persiste quant à la viabilité du segment intestinal libéré. La plupart des auteurs recommandent alors de pratiquer un *by-pass* de la portion invaginée (anastomose jéjuno-cæcale ou iléo-cæcale latéro-latérale), associé ou non à une résection du segment d'iléon qui était invaginé;
 - L'invagination est non réductible, en raison d'adhérences fibrineuses, et/ou d'un œdème à l'origine d'un épaississement de la paroi, ce qui implique la nécessité d'une résection et d'une anastomose jéjuno-cæcale. En ce qui concerne le segment invaginé, différentes options sont possibles : soit est lassé en place dans le cæcum, avec le risque qu'il migre dans l'orifice cæco-colique, soit il est retiré au travers d'une typhlotomie. La suture de l'iléon distal est alors réalisée à l'intérieur du cæcum, grâce à l'utilisation de pinces automatiques IA.

2.2.3 Hernies diaphragmatiques :

Les hernies diaphragmatiques sont rares. Elles sont congénitales ou acquises. Il ne semble pas exister de prédominance d'âge, de sexe et de race. Les hernies diaphragmatiques congénitales ont une origine lors de l'embryogenèse, ou se produisent lors de la naissance et de l'expulsion du poulain avec une rupture du diaphragme. Les hernies acquises sont souvent associées à un traumatisme ou à une augmentation de pression abdominale sur le diaphragme, à l'occasion d'une gestation, d'une dystocie, d'un exercice important ou d'une distension gastro-intestinale extrême. La lésion est généralement située dans la partie tendineuse du diaphragme, au niveau de sa ligne de jonction avec la partie musculaire costale.

Les chevaux atteints d'une hernie diaphragmatique peuvent ne présenter aucun signe clinique. Ainsi, certains cas ne sont accompagnés ni de difficultés respiratoires, ni de coliques, et peuvent être des découvertes d'autopsie. D'autres symptômes, tels que de la léthargie, de l'amaigrissement ou de l'intolérance à l'effort, sont parfois rencontrés. Cependant, lorsque des chevaux présentant une hernie diaphragmatique sont examinés, c'est souvent en raison de signes de coliques. La douleur est très variable, de légère et intermittente, à sévère et réfractaire à toute analgésie, dépendant de l'importance de la hernie, et du degré d'obstruction intestinale. Le diagnostic est très difficile à établir. En effet, les signes respiratoires ne sont pas toujours présents. En particulier, la discordance n'est pas systématique chez le cheval debout. La tachypnée parfois observée peut être davantage due à la douleur et à l'endotoxémie. L'auscultation thoracique révèle parfois la présence de bruits intestinaux : cette observation est à prendre avec précaution, dans la mesure où des bruits intestinaux sont souvent entendus au niveau de la cage thoracique chez des chevaux en bonne santé.

En revanche, la paracentèse abdominale est souvent négative. La thoracocentèse peut être positive.

Pour établir un diagnostic de certitude définitif, **il** est nécessaire d'avoir recours aux radiographies du thorax et parfois à l'échographie si le segment hernié est proche du parc costal. Lorsqu'il est possible, le traitement est chirurgical, mais le pronostic reste des plus sombres, en raison des risques anesthésiques particulièrement élevés, et de la difficulté à fermer la brèche diaphragmatique.

2.2.4. **Hernies externes**

Une hernie externe correspond au déplacement de l'intestin grêle à travers un orifice naturel, avec formation d'un sac herniaire externe. Les hernies externes provoquant des chocs chez les chevaux sont

- Les hernies ombilicales;
- Les hernies inguinales étranglées chez les chevaux entiers

2.2.4.1. **Hernie ombilicale :**

On rencontre essentiellement les hernies ombilicales chez les poulains. Le diagnostic se fait **lors de** l'observation de l'animal, avec la présence d'une **déformation** indurée en région ombilicale. L'échographie abdominale transpariétale de cette région permet d'évaluer le contenu.

La plupart du temps, une partie seulement de la paroi intestinale est incarcerated (hernie pariétale, Il est parfois possible de réduire une hernie ombilicale par taxis externe, mais le traitement est généralement chirurgical. et consiste à suturer l'anneau herniaire ombilical après en avoir retiré l'intestin. La plupart du temps, ce dernier n'est pas nécrosé, et il n'y a pas nécessité de pratiquer d'entérotomie.

2.2.4.2. **Hernie inguinale :**

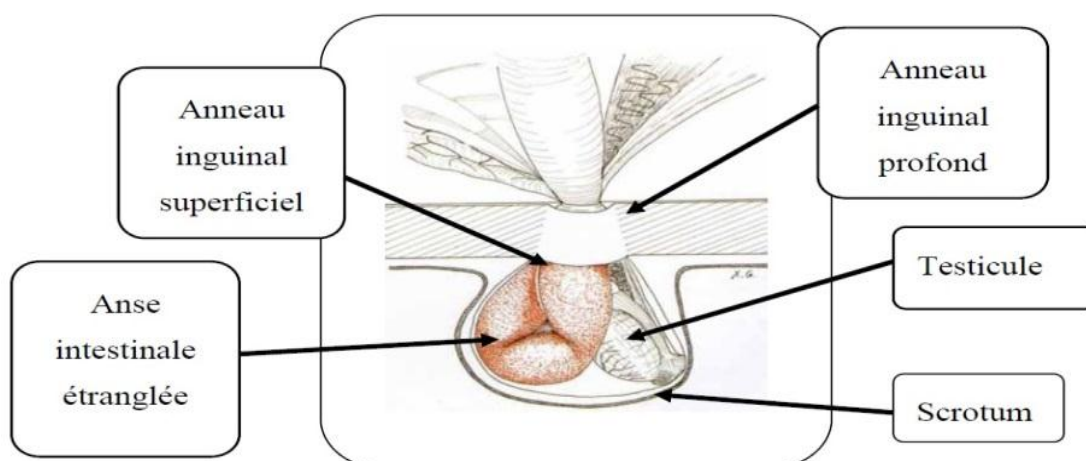


Figure : Schéma d'une hernie inguinale (d'après Gluntz X.)

Le terme de hernie inguinale désigne le passage anormal d'un viscère de la cavité abdominale dans le canal inguinal. Celui de hernie scrotale désigne la présence d'un élément abdominal dans le scrotum. En pratique, on nomme hernie inguinale l'ensemble de ces deux affections. Le contenu herniaire est habituellement constitué par de l'épiploon ou par un segment d'intestin grêle, et la très grande majorité des hernies inguinales intestinales du cheval adulte sont étranglées.

1.Étiologie

Les hernies inguinales congénitales se rencontrent chez les poulains nouveau-nés. Elles ont généralement tendance à se résorber spontanément dans les trois à quatre mois qui suivent leur naissance. Chez les chevaux adultes, les hernies inguinales peuvent survenir spontanément, mais sont souvent la conséquence d'un exercice (en particulier saut d'obstacles) ou d'une saillie. Dans ces circonstances, la position du cheval peut modifier les rapports du trajet inguinal et augmenter la pression intra-abdominale, contribuant ainsi à l'incarcération de l'intestin grêle.

La strangulation intestinale dépend de la taille de l'anneau vaginal, et non pas de la largeur de l'anneau inguinal superficiel ou de celle de l'anneau inguinal profond. L'anneau vaginal est formé par le péritoine qui s'invagine dans l'anneau inguinal profond. On distingue des hernies inguinales réductibles ou irréductibles, et des hernies inguinales directes ou indirectes :

- Une hernie inguinale directe, rencontrée dans l'espèce humaine, et occasionnellement chez les chevaux, correspond au passage du viscère au travers d'une brèche de la paroi abdominale, située à proximité de l'anneau vaginal.

Le viscère se retrouve dans un sac herniaire formé par le péritoine, mais à l'extérieur de la tunique vaginale

- Une hernie inguinale indirecte se caractérise par le passage du viscère au travers de l'anneau vaginal dans le sac herniaire constitué par la tunique vaginale.

Chez les chevaux adultes, les hernies inguinales sont majoritairement irréductibles et indirectes. Le jéjunum distal et l'iléon sont les segments intestinaux les plus fréquemment impliqués dans cette affection. **(Gluntz X, Battail G.A. et J cots, 1998)**

2. Signes cliniques :

La hernie inguinale étranglée du cheval entier produit une obstruction intestinale étranglée, dont le tableau clinique est variable. L'animal peut manifester un léger inconfort abdominal, ou être atteint de coliques sévères et violentes. Certains chevaux présentent même un état de dépression avancée. La fréquence cardiaque varie beaucoup d'un cas à l'autre, de 36 à plus de 100 battements/minute. Le scrotum du côté affecté est généralement ferme, enflé et fréquemment froid au toucher. Les différentes études rétrospectives font état d'une prédominance de hernies du côté gauche par rapport au côté droit. Le diagnostic de hernie inguinale étranglée est confirmé par palpation transrectale. Dans les stades précoces de cette affection, il n'existe pas encore de dilatation de l'intestin grêle en amont de la hernie, mais une palpation transrectale attentive permet de sentir l'intestin grêle entrant dans le trajet inguinal. De plus, les anneaux vaginaux sont asymétriques l'un par rapport à l'autre, en raison de cette anse herniée. Après quelques heures d'évolution, la palpation transrectale permet d'identifier des anses intestinales distendues. Une alternative intéressante à la palpation transrectale est représentée par l'échographie transcutanée des régions scrotale et inguinale : cette technique permet d'établir rapidement, et sans risque de laceration rectale, un diagnostic de hernie inguinale.

3. Traitement et pronostic :

Lorsque la hernie est récente, certains auteurs décrivent une tentative de réduction de celle-ci par voie transrectale. Mais les dommages potentiels d'une telle manœuvre sont :

- * Une perforation rectale;
- Une déchirure au niveau de l'anse incarcérée,
- Le retour d'une anse dévitalisée dans la cavité abdominale.

C'est pourquoi un traitement chirurgical est généralement préconisé. Les régions inguinales et ventrales médiane sont préparées de façon aseptique, car la plupart des hernies inguinales sont difficiles à réduire par la seule voie inguinale. Une incision cutanée de 10 à 15 cm de long, partant du scrotum et se prolongeant crânialement en direction de l'aplomb de l'anneau inguinal superficiel, est réalisée. Les enveloppes testiculaires externes sont disséquées à l'aide de ciseaux pointe mousse, jusqu'au contact du sac vaginal. Le sac herniaire est incisé délicatement, afin de ne pas léser l'anse intestinale incarcérée. Le chirurgien tente d'abord de repousser l'anse vers la cavité abdominale. Si la réduction est impossible, une laparotomie médiane est réalisée.

L'incision débute au niveau de l'ombilic et se prolonge crânialement sur une longueur de 15 cm environ. Placé du côté droit de l'abdomen, le chirurgien introduit sa main gauche dans l'abdomen par cette ouverture, jusqu'à atteindre l'anneau inguinal profond. Il exerce une traction modérée sur l'intestin incarcéré, tandis que sa main droite essaie de repousser l'anse vers l'intérieur de l'abdomen. Si ces manœuvres restent infructueuses, un herniotome est glissé le long du canal inguinal jusque dans la cavité abdominale. Le débridement de l'anneau vaginal est réalisé sous le contrôle de la main gauche, afin d'éviter l'incision involontaire de l'intestin ou du mésentère. L'intestin incarcéré est libéré et extériorisé en vue d'évaluer sa viabilité. Le cheval est généralement castré du côté affecté.

Le pronostic vital est bon dans la mesure où la chirurgie est réalisée dans les quelques heures qui suivent le début de la hernie. Plus le temps écoulé entre celui-ci et l'intervention augmente, plus le pronostic vital ne s'assemble. En particulier si une entérectomie est nécessaire.

2.3. Affections inflammatoires de l'intestin grêle (exemple de la duodéno-jéjunite proximale) :

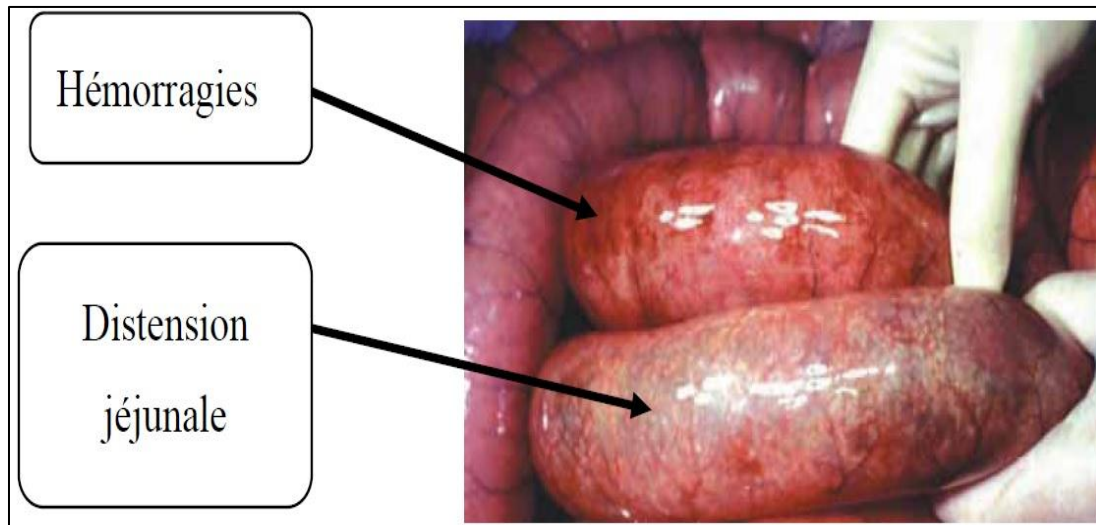


Figure: Photographie d'une duodéno-jéjunite proximale (Cliché White NA)

Les inflammations de l'intestin grêle peuvent être traumatiques (par exemple, lors de la parturition, ou infectieuses (péritonites). Il existe également un certain nombre d'affections qui provoquent une inflammation soit locale. Soit générale. C'est le cas des masses intra-abdominales parmi lesquelles nous pouvons trouver :

- Des tumeurs ;
- Des granulomes ;
- Des anévrismes ;
- Des abcès ;
- Des hématomes,
- * Des adhérences.

Toutes ces masses intra-abdominales peuvent provoquer des coliques qui sont généralement sourdes et récurrentes on parle parfois de coliques chroniques. Ces causes de coliques sont la plupart du temps difficiles à déterminer et ne sont diagnostiquées que par laparoscopie, lors de laparotomie exploratrice ou encore en autopsie.

Parmi les processus inflammatoires siégeant au niveau de l'intestin grêle et pouvant entraîner des coliques, il est nécessaire de considérer la duodéno-jéjunite proximale à part entière

Le terme de duodénojéjunite proximale désigne une inflammation de l'intestin grêle qui provoque un excès de sécrétion de fluides et d'électrolytes. Selon les auteurs, cette affection est également appelée «entérite proximale ». «Gastro duodéno-jéjunite», «duodéno-jéjunite proximale hémorragique et fibronécrotique».

La duodéno-jéjunite proximale est un syndrome idiopathique caractérisé par un iléus paralytique qui entraîne une douleur abdominale et un reflux gastrique. Aucun agent étiologique n'a été

identifié à ce jour. Cependant, des toxines bactériennes (bactéries du genre *Clostridia* et *Salmonella*) et des pancréatites pourraient être impliquées dans la pathogénèse de ce syndrome. Les lésions importantes observées en cours de chirurgie ou à l'autopsie sont limitées à la portion proximale de l'intestin grêle. La distension de l'intestin par un liquide brun rougeâtre ainsi que des pétéchies et des ecchymoses de la séreuse sont les principales lésions observées. Les lésions histologiques varient d'un œdème et d'une hyperhémie de la muqueuse et de la sous-muqueuse, à une nécrose de la muqueuse. Ce syndrome arrive le plus fréquemment chez des chevaux adultes et un facteur de risque géographique a été mentionné. Les signes cliniques de la duodéno-jéjunite proximale sont très difficiles à différencier de ceux d'une obstruction étranglée intestinale. On observe généralement des signes de douleur abdominale légère à sévère, et une alternance de phases de douleur intense, suivie de phases de dépression. Généralement, la température rectale dépasse 38,5°C. L'abaissement de la douleur est souvent obtenu par la réalisation de sondages nasogastriques réguliers, qui permettent de recueillir un liquide gastrique d'un volume important (supérieur à 12 litres), brun orangé et malodorant. Les constantes cardiovasculaires sont dégradées et l'on observe très souvent une absence de borborygmes à l'auscultation abdominale. La palpation transrectale montre une distension des anses de l'intestin grêle chez la plupart des chevaux atteints. Des changements minimes du liquide de paracentèse sont observés au cours des 24 premières heures après le début de l'affection. En revanche, lorsqu'il y a nécrose de la paroi intestinale, le liquide péritonéal devient séro-sanguinolant à hémorragique. Le traitement est essentiellement médical : une laparotomie exploratrice n'augmente pas le taux de survie et peut même le diminuer. Comme l'étiologie exacte est inconnue, le traitement est essentiellement symptomatique. Il consiste en tout premier lieu à assurer une décompression régulière de l'estomac, de façon à prévenir les ruptures gastriques, et à soulager la douleur causée par sa distension. Il convient de réaliser une fluidothérapie (50 à 100l/24 heures) et d'employer des analgésiques tels que des alpha-2 agonistes ou la flunixin méglumine. Celle-ci peut également être employée à dose anti-endotoxinique (0,25 à 0,50mg/kg IV 4 fois par jour). De plus, ces chevaux reçoivent une antibiothérapie (pénicilline) ainsi qu'un traitement à l'héparine (40 à 60 UI/kg, SC, 2 à 3 fois/jour). Ces traitements, et notamment la fluidothérapie, doivent être maintenus pendant 7 à 10 jours. Le taux de mortalité de cette affection est de l'ordre de 50 à 60 p. cent avec le soutien d'une thérapie adéquate. Le taux de mortalité est aussi élevé en particulier à cause des séquelles qui peuvent apparaître (fourbure, thrombophlébite, néphrite, CIVD, hépatite). Même lorsque le cheval paraît guéri, des récurrences peuvent survenir des mois plus tard.

3. Affections du cæcum :

Le cæcum est principalement responsable de la résorption des fluides, ainsi que de l'initiation de la digestion microbienne chez les chevaux. Pour cela, il est nécessaire que les infestas soient mélangés suffisamment longtemps dans cet organe pour que la digestion de la cellulose soit effective. Suite à des désordres de la physiologie et/ou de la motricité du cæcum, des affections peuvent se développer, et être à l'origine de coliques. On peut distinguer des coliques non obstructives (tympanisme du cæcum), des coliques obstructives simples (surcharge du cæcum), des coliques obstructives étranglées (intussusceptions cæcales, torsion du cæcum), des coliques thromboemboliques (infarcissement du cæcum), et enfin des complications de ces affections, telle que la rupture

3.1. Tympanisme du cæcum :

Le tympanisme du cæcum correspond à une météorisation, avec une accumulation plus ou moins importante de gaz de fermentation dans ce viscère.

3.1.1. Étiologie

L'origine du tympanisme cæcal peut être primaire, ou secondaire à une obstruction située distalement dans le côlon

Le tympanisme primaire est généralement dû à une réduction de la motricité cæcale, et/ou à l'ingestion d'une ration alimentaire riche en glucides hautement fermentescibles, ou encore lors de changement d'environnement, avec la mise à l'herbe des chevaux au printemps. Le tympanisme cæcal secondaire est la conséquence d'une surcharge du côlon ascendant, d'un déplacement ou d'une torsion de celui-ci, ou encore d'une obstruction intraluminaire (entérolithes, corps étrangers, ..) du côlon transverse ou du côlon descendant.

3.1.2. Signes cliniques

Les chevaux atteints de tympanisme cæcal présentent une augmentation de la circonférence abdominale du côté droit. La douleur est initialement intermittente, puis devient de plus en plus sévère et continue au fur et à mesure que la météorisation du cæcum augmente.

Concomitamment à fréquence cardiaque, de l'ordre de 40 à 60 battements par minute au début de l'affection, augmente progressivement pour dépasser les 100 battements par minute lors de distension sévère. En raison de la douleur et de la pression exercée sur le diaphragme suite au tympanisme viscéral, la fréquence respiratoire est elle aussi augmentée. Les bruits intestinaux sont généralement réduits, et l'auscultation du cadran dorsal droit permet d'entendre des bruits métalliques, inertes. Le cæcum, distendu, est identifié par palpation transrectale et immédiatement à l'entrée du bassin, sa bande charnue ventrale étant tendue à l'extrême dans une direction oblique, du cadran dorsal droit vers le plan médian ou le cadran ventral gauche. Généralement, le sondage nasogastrique ne permet pas de recueillir de reflux gastrique. Cependant, dans les cas de distension extrême, le duodénum, qui contourne la base du cæcum, est comprimé par le tympanisme de celui-ci, ce qui empêche toute vidange gastrique le sondage nasogastrique est alors positif. Le liquide abdominal est habituellement normal

3.1.3. Traitement et pronostic :

Le traitement du tympanisme primaire du cæcum consiste à supprimer la distension viscérale, et à rétablir une motricité cæcale normale. L'administration d'alpha-2 agonistes, complétée éventuellement par l'injection de butorphanol conduit à une relaxation viscérale suffisante pour permettre la fuite de gaz. Certains cas peuvent répondre à ce simple traitement médical, alors que d'autres cas nécessitent la réalisation d'un trocardage. Généralement, une fois que le cæcum est dégonflé, la douleur disparaît ce qui rétablit une motricité intestinale normale.

Si la distension cæcale réapparaît, le tympanisme est vraisemblablement secondaire, et il convient de résoudre l'affection initiale.

Le pronostic du tympanisme primaire du cæcum est habituellement favorable, alors que celui du tympanisme secondaire de ce viscère dépend de l'issue de l'affection initiale.

3.2. **Surcharge du cæcum :**

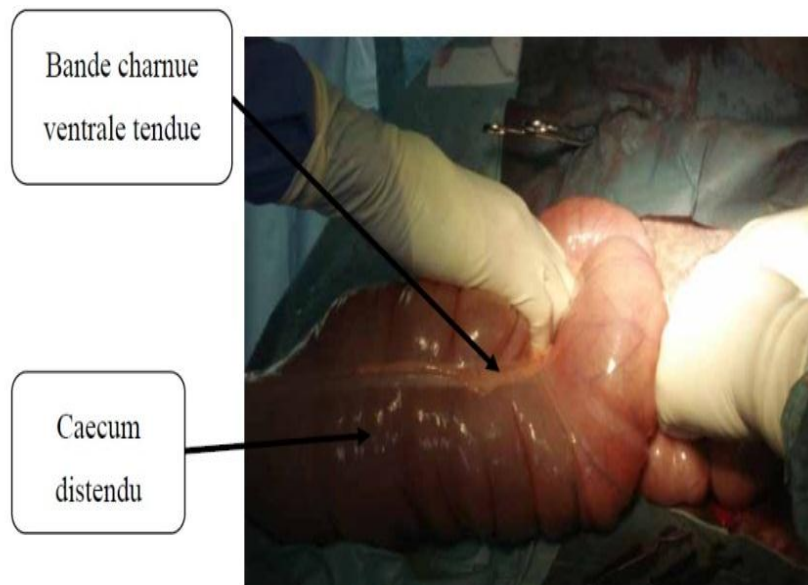


Figure: Photographie d'une surcharge du caecum d'un poney (Cliché Drendel T.)

Il est décrit deux types de surcharge du caecum, relatifs à la consistance du contenu viscéral. Ces deux types semblent correspondre à la même affection, mais présentent des tableaux cliniques sensiblement différents. On distingue ainsi :

- Une surcharge cœcale avec un contenu déshydraté, très sec;
- Une seconde forme de surcharge, aussi appelée dysfonctionnement cœcal, caractérisée par une accumulation d'ingestas liquides.

1. Étiologie

Les surcharges du caecum représentent environ 5% de l'ensemble des surcharges du gros intestin qui sont référées, et, selon les études, de 40 à 55% de toutes les affections cœcales.

Elles peuvent être primaires, ou correspondre à une complication chez les chevaux adultes hospitalisés et/ou opérés pour une affection locomotrice ou gastro-intestinale. La pathogénie apparaît multifactorielle, et les différents facteurs avancés comprennent un changement alimentaire brutal, une mise au repos soudaine, une mauvaise dentition, une infestation parasitaire par des ténias [*Anoplocephala perfoliata*] ou encore une alimentation de mauvaise qualité. Les facteurs liés à l'hospitalisation des chevaux sont l'anesthésie générale et l'utilisation d'A. I.N.S., et il a été émis comme hypothèse que ces facteurs perturbaient la motricité cœcale normale, même si aucune relation n'a pu être mise en évidence entre ces éléments. Les chevaux âgés de plus de 15 ans présentent un risque plus élevé vis à vis de cette affection que les jeunes chevaux.

Signes cliniques :

Les chevaux développant une surcharge cœcale avec un contenu déshydraté présentent habituellement une douleur intermittente, légère à modérée, un appétit réduit, et une diminution de la production de crottins, similaire à celle accompagnant les surcharges du côlon ascendant. Les bruits intestinaux sont diminués, et la fréquence cardiaque est normale à légèrement élevée, dépendant de la distension du caecum. Le diagnostic se fait parfois grâce à la palpation transrectale, avec un caecum distendu par du gaz et une masse ferme, palpable dans le cadran dorsal droit. La bande charnue ventrale cœcale est tendue obliquement, du cadran dorsal droit vers le plan médian ou le cadran ventral gauche. Il convient de distinguer une surcharge du caecum d'une distension gazeuse du côlon ventral droit, d'une surcharge de celui-ci, ou encore d'une surcharge du côlon dorsal droit. Le diagnostic différentiel peut se faire parce que, le caecum étant fixé à la région lombaire droite par une vaste zone d'adhérence, l'examineur ne peut pas passer sa main par-dessus la masse ferme dans le cas de surcharge cœcale. Le liquide abdominal prélevé par paracentèse est habituellement normal au début de l'affection ; puis la concentration des protéines de ce liquide augmente si la surcharge se poursuit pendant une longue durée, celle-ci pouvant atteindre jusqu'à 7 à 10 jours.

En cas de dysfonctionnement cœcal, la douleur est généralement plus sévère, en raison d'une distension marquée du caecum par des ingestas liquides. La fréquence cardiaque est élevée, et des signes cliniques d'endotoxémie sont plus souvent rencontrés en présence de cette affection que lors de surcharges par un contenu cœcal desséché. À la palpation transrectale, le caecum présente une distension extrême, comme lors de tympanisme, à la différence près qu'il est «tiré» crânialement à cause du poids de son contenu. Par ailleurs, sa paroi apparaît souvent épaissie et œdémateuse. Le liquide abdominal devient rapidement séro-sanguinolent, avec une augmentation de la concentration des protéines. La rupture du caecum est une complication **relativement** fréquente dans ces cas-là.

2. Traitement :

Le choix du traitement, qui peut être médical ou chirurgical. Est sujet à controverses, les différentes études rétrospectives menées à ce sujet étant contradictoires. Certains auteurs préconisent de tenter un traitement médical en première intention, alors que d'autres préfèrent comme thérapie initiale une intervention chirurgicale immédiate. Il ressort cependant de ces avis que, lorsqu'un cheval est atteint d'une surcharge du caecum, et présente un statut

cardio-vasculaire correct; une douleur abdominale légère et un liquide péritonéal normal. Un traitement médical agressif est recommandé. La chirurgie est indiquée si les résultats de la palpation transrectale demeurent inchangés après 36 heures de traitement médical, si la douleur abdominale augmente, si le statut cardio-vasculaire se détériore si le liquide abdominal révèle une souffrance intestinale, ou en cas de suspicion de dysfonctionnement cæcal

Traitement médical

Le but du traitement médical est de ramollir le contenu cæcal. Lorsque celui-ci est déshydraté, et/ou de rétablir progressivement une motricité qui permettra aux ingestas d'être propulsés dans le côlon ventral droit. Le cheval est mis à la **diète** jusqu'à ce que le cæcum soit vide (surveillance à l'aide de palpations transrectales régulières) et qu'un transit intestinal normal ait été rétabli. Une fluidothérapie (3 à 4 litres de Ringer lactate par heure) est mise en place au cours des 24 premières heures, en même temps que l'administration à la sonde nasogastrique d'eau, d'électrolytes, et de laxatifs. 6 à 8 litres d'eau sont ainsi administrés toutes les 2 heures. L'huile de paraffine (4 à 5 litres pour un cheval de 500 kg), peut être utilisée, mais présente parfois l'inconvénient de s'écouler tout autour de la masse, sans la pénétrer. Le sulfate de magnésium (1 g/kg dans 4 litres d'eau) paraît être plus efficace pour ramollir le contenu cæcal, et peut être administré une à deux fois par jour pendant plus de 3 jours sans qu'il y ait d'effets indésirables. Le psyllium (1 g/ kg toutes les 6 à 8 heures) a également été utilisé avec succès pour résoudre des surcharges déshydratées du cæcum.

L'analgésie viscérale est obtenue par injection de flunixin méglumine toutes les 12 heures. Dans la mesure du possible, il convient d'éviter l'utilisation des alpha-2 agonistes, qui réduisent la motricité du cæcum. Lorsque celle-ci a commencé à reprendre, et que la palpation transrectale révèle une diminution du volume cæcal, le fait de faire marcher et brouter le cheval est des aides thérapeutiques complémentaires pour stimuler la reprise du transit. Le cheval doit ensuite être surveillé au plus près pour éviter toute récurrence.

Traitement chirurgical

Bien que différentes voies d'abord aient été décrites pour accéder au cæcum, la laparotomie ventrale médiane semble préférable pour traiter les surcharges de ce viscère, car cette approche permet d'atteindre le corps et l'apex du cæcum, ainsi que l'iléon et le côlon ventral droit. Plusieurs procédures chirurgicales ont été réalisées pour résoudre les surcharges cæcales. Elles combinent généralement une typhlotomie, destinée à vider le cæcum de son contenu, à une technique de *by-pass*, chargée de prévenir une éventuelle récurrence. Le choix de la procédure dépend de l'aspect du cæcum pendant la chirurgie, du type et de la cause initiale de la surcharge. Si la paroi cæcale est d'apparence normale, qu'une motricité cæcale est présente, et que le côlon ascendant renferme du contenu digestif, une typhlotomie sans *by-pass* peut être effectuée. En revanche, lorsque la paroi cæcale est œdémateuse ou hémorragique, qu'il n'existe pas ou peu de motricité après évacuation du contenu, et que le côlon ventral droit est pratiquement vide, ce qui suggère un dysfonctionnement cæcal, un *by-pass* du cæcum est fortement recommandé. Celui-ci peut être réalisé grâce à une anastomose cæco-colique, jéjuno-colique, ou iléo-colique :

- L'anastomose cæco-colique est latérolatérale, mesure une vingtaine de centimètres de long, et est effectuée entre les bandes charnues latérale et dorsale du cæcum d'une part, et entre les bandes charnues ventrales latérale et médiane du côlon ventral droit d'autre part. L'utilité de cette procédure apparaît limitée en raison de la poursuite de la stagnation cæcale, et est généralement abandonnée au profit des deux autres;
- Les anastomoses jéjuno-colique et iléo-colique ne diffèrent que par le niveau auquel elles sont réalisées. Il s'agit d'anastomoses latéro-latérales, réunissant soit le jéjunum, soit l'iléon, au côlon ventral droit, entre ses bandes charnues ventrales latérale et médiane, le plus près possible de la jonction cæco-colique. Le *by-pass* peut être réalisé sans entérectomie iléale, et est alors qualifié d'incomplet ; ce type de dérivation n'est pas conseillé, à cause des risques de récurrence de surcharge, et par conséquent des risques de rupture qui y sont associés. En revanche, un *by-pass* avec entérectomie iléale, c'est-à-dire complet, apparaît être d'efficacité supérieure, dans la mesure où il prévient l'accumulation ultérieure d'ingestas dans le cæcum. tend à s'atrophier chez

les chevaux ayant subi un cæcal complet, sans qu'il soit noté d'effets indésirables suite à la perte totale des fonctions digestives cæcales.

4. Pronostic :

Le pronostic des surcharges du cæcum est réservé à cause de la méconnaissance de l'étiologie exacte, du risque de rupture viscérale spontanée chez les chevaux traités médicalement, et du taux de récurrence chez ceux traités médicalement ou chirurgicalement sans *by-pass* cæcal complet. L'étaux de mortalité, variant entre 40 et 57% en fonction des études, est principalement dû à une rupture du cæcum.

3.3. Intussusceptions cæcales :

Les intussusceptions cæcales sont des affections rares, d'incidence variant entre 0,05 et 1.3% des cas de coliques chirurgicales. On distingue :

- Des intussusceptions cæco-cæcales. caractérisées par invagination de l'apex du cæcum dans son corps.
- Des intussusceptions cæco-coliques. qui se forment lorsque l'apex du cæcum passe par l'orifice cæco-colique dans le côlon ventral droit.

3.3.1. Étiologie

De manière générale, les intussusceptions surviennent soit en raison d'une altération locale de la motricité digestive, avec un segment intestinal normal adjacent à un segment atone, soit La cause de la modification brutale de la structure de la paroi intestinale. Ainsi, l'origine des intussusceptions cæcales pourrait être un abcès de la paroi cæcale, une masse intramurale, un traitement antiparasitaire à base d'organophosphoré ou encore une infestation massive par des ténias du genre *Anoplocephala perfoliata*. Même si cette dernière hypothèse a été remise en cause par une étude de 1989. qui montrait que l'incidence des intussusceptions cæcales était 2 fois plus élevée chez les chevaux non infestés que chez les chevaux néfastes Cette affection touche plus souvent des jeunes âgés de 3 ans et moins, mais se rencontre également chez des animaux plus âgés (un cas trouvé chez un cheval de 30 ans

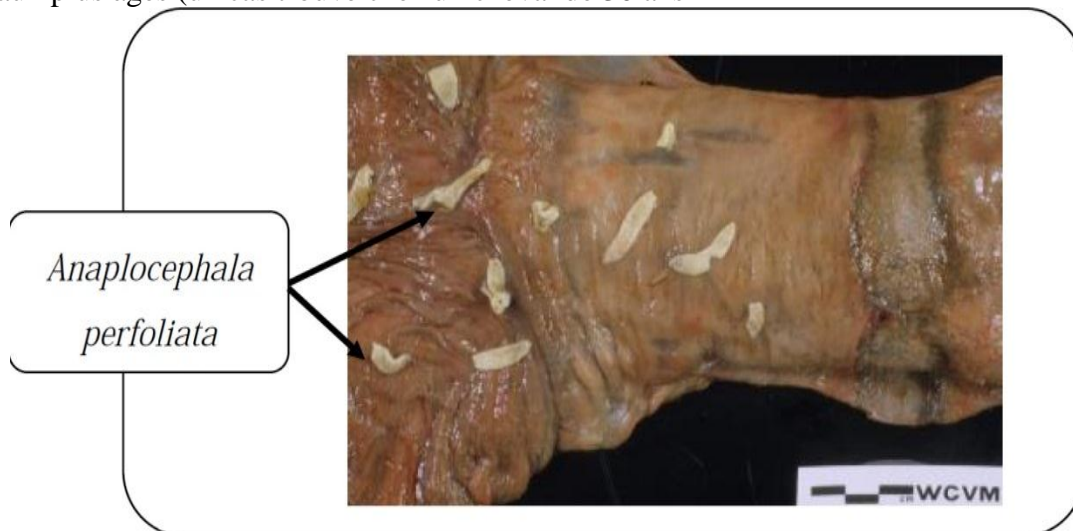


Figure : Photographie de nombreux *Anoplocephala* à l'origine d'une intussusception caecale

3.3.2. Signes cliniques

Les intussusceptions cæcales se présentent sous 3 formes différentes chez les chevaux :

- Une forme aiguë, qui présente un tableau clinique de coliques obstructives étranglées, avec une douleur sévère, une forte augmentation de la fréquence cardiaque, et généralement un silence

abdominal total ;

- Une forme subaiguë, qui se caractérise par des coliques chroniques pouvant durer plusieurs jours, avec une douleur intermittente modérée, un statut cardio-vasculaire légèrement modifié, et une diminution de l'émission de crottins;

* Une forme chronique, qui succède habituellement à l'une des deux précédentes, traitée médicalement avec succès. La forme chronique d'intussusception cæcale se manifeste par une perte de poids progressive, de la léthargie, des coliques légères récurrentes sur plusieurs semaines, voire sur plusieurs mois, parfois des épisodes de fièvre modérée. Les paramètres cliniques sont normaux ou peu modifiés, et les crottins sont parfois mous ou diarrhéiques. Les signes cliniques dépendent du degré d'invagination cæcale, et du degré de nécrose pariétale. L'existence de différentes formes, la diversité et la non spécificité des signes cliniques rendent difficile l'établissement du diagnostic d'intussusception cæcale chez le cheval.

3.3.3. Diagnostic

La palpation transrectale est vraisemblablement le paramètre clinique le plus fiable pour diagnostiquer une intussusception cæcale, même si les résultats de cet acte demeurent inconsistants. Le cæcum peut ne pas être trouvé. L'examineur peut parfois palper une masse dure et œdématisée de 20 à 30 cm de diamètre, en lieu et place du cæcum, c'est-à-dire dans le cadran dorsal droit. La palpation de cette région peut également provoquer une douleur chez le cheval. Il est par ailleurs souvent nécessaire de répéter régulièrement cet examen avant de trouver un des éléments énoncés ci-dessus.

L'échographie abdominale transpariétale permet de fournir un diagnostic de certitude, grâce à l'apparence caractéristique en « cible » de ces affections. L'*intussuscepiens*, externe, présente des haustrations, et une ligne de liquide le sépare de l'*intussusceptum*, dont la paroi œdémateuse apparaît épaissie à l'échographie. Les intussusceptions cæco-cæcales sont plutôt trouvées dans la région abdominale dorsale droite, en raison de l'invagination de l'apex du cæcum dans son corps, alors que les intussusceptions cæco-coliques sont localisées dans la région ventrale droite lorsque le cæcum s'invagine entièrement dans le côlon ventral droit.

3.3.4. Traitement

Un traitement chirurgical est nécessaire pour résoudre les intussusceptions cæcales. L'ouverture de l'abdomen s'effectue classiquement, par une laparotomie ventrale médiane. L'apex du cæcum n'est pas trouvé, et une masse dure et œdématisée est palpée à la base du cæcum ou dans le côlon ventral droit. Le chirurgien doit essayer de réduire l'invagination, ce qui dépend de la durée de l'affection, de l'œdème des parois du cæcum et de l'existence d'adhérences. Lors d'intussusception cæco-cæcale, la réduction manuelle s'effectue en massant la base et le corps du cæcum, tout en exerçant une traction modérée sur son apex. En cas d'intussusception cæco-colique, cette réduction se réalise en massant le côlon ventral droit et en exerçant une traction sur la partie du cæcum qui n'est pas invaginée. Une fois la réduction effectuée, la viabilité du cæcum est évaluée. La plupart du temps, il est nécessaire de pratiquer une typhlectomie.

Dans le cas de typhlectomie suite à une intussusception cæco-cæcale, les vaisseaux cæcaux latéral et médial sont ligaturés. L'amputation de l'apex du cæcum est ensuite réalisée, et typhloectomie est fermée soit en 2 plans avec des sutures manuelles, soit à l'aide de pinces automatiques si la paroi n'est pas trop épaissie. Dans une étude rétrospective de 2/3 à 3/4 du cæcum ont techniquement peut être réséqués.

En présence d'une intussusception cæco-colique non réductible, le côlon ascendant est extériorisé et isolé par des champs humidifiés du reste des viscères et de l'incision abdominale. Une incision de 20 à 25cm est effectuée sur la bande charnue latérale du côlon ventral droit, afin d'exposer le cæcum invaginé. Le chirurgien doit essayer de réduire l'intussusception par cette voie. Si cette tentative échoue, la partie cæcale non doit être amputée in situ. Pour ce faire, une suture transférante es: placée sur le cæcum invaginé, le plus proximale possible. Une typhlectomie est ensuite pratiquée distalement à cette suture. Le moignon cæcal restant invaginé doit être repoussé hors du côlon ventral droit par l'orifice cæco-colique. En combinant des essais de refoulement par voie interne réalisés par le chirurgien et des tractions effectuées par l'aide

chirurgical sur la partie du cæcum n'ayant pas été invaginée. Une fois que ce temps chirurgical est terminé, le chirurgien doit vérifier que le moignon cæcal libéré est viable. Si ce n'est pas le cas, une résection de la totalité des tissus nécrosés est indispensable, avant de réaliser un double surjet enfouissant sur la portion cæcale libérée. L'entérotomie du côlon ventral droit est suturée classiquement.

3.3.5. Pronostic

Le pronostic des intussusceptions cæcales dépend de la portion intestinale impliquée, et surtout de l'importance de la péritonite avant la chirurgie, ainsi que du degré de contamination per-opératoire. Le pronostic vital est globalement réservé, en raison des risques de perforation ou de rupture du cæcum avant ou pendant l'intervention, des risques de développement de péritonite septique, ou de formation d'abcès ou d'adhérences à la base du cæcum ou à la jonction iléocæcale. Même si la durée de l'affection ne semble pas interférer sur l'issue, la perte de poids et le mauvais état général du cheval dans les formes chroniques assombrissent encore davantage le pronostic, allant parfois même jusqu'à être une contre-indication chirurgicale.

3.4. Infarcissement cæcal :

Cette affection se rencontre essentiellement chez les jeunes chevaux âgés de 1 à 2 ans, bien que des cas d'infarcissement aient été rapportés chez des animaux plus âgés, jusqu'à 12 ans. Elle est la conséquence de migrations larvaires de grands strongles, en particulier de *Strongylus vulgaris*.

1. Étiologie :

Les larves infestantes L3 se transforment en L4 6 à 7 jours après leur ingestion. En 2 semaines environ, ces larves L4 migrent des artéριοles de la paroi intestinale vers l'artère mésentérique crâniale, en passant par les artères cæcales, coliques et iléo-coliques. L'artère mésentérique crâniale, dans laquelle les L4 se développent, se thrombose, avec un épaissement marqué de sa paroi. Il en résulte une diminution du diamètre luminal pouvant aller jusqu'à 50%, à l'origine d'une réduction du flux sanguin dans cette artère. Des fragments de thrombus peuvent également se détacher du thrombus artériel majeur, et, libérés dans la circulation artérielle, peuvent provoquer l'oblitération complète d'une artère irriguant un segment intestinal. Ainsi, la réduction du flux sanguin dans l'artère mésentérique crâniale et/ou l'occlusion d'artères intestinales par des emboles entraînent des lésions d'ischémie ou d'infarctus du tractus digestif, à l'origine de coliques thrombo-emboliques. Ce sont les vaisseaux irriguant le cæcum et le côlon ascendant qui sont le plus souvent affectés, ce qui explique que les lésions d'infarcissement touchent d'abord le cæcum et le côlon ascendant.

2. Signes cliniques :

Les signes cliniques sont non spécifiques, et dépendent du segment intestinal affecté, ainsi que du degré d'ischémie. Les lésions de nécrose thrombo-embolique du cæcum provoquent généralement des coliques évoluant sur plusieurs jours, avec une douleur initiale modérée et intermittente. Parfois, on peut observer des périodes de douleur sévère. La fréquence cardiaque est souvent élevée (50 à 60 battements par minute), et l'auscultation abdominale révèle un hypopéristaltisme. La palpation transrectale n'apporte la plupart du temps aucune indication. En revanche, la paracentèse abdominale permet de recueillir un liquide jaune floconneux, qui devient progressivement orangé floconneux avec révolution de cette affection sur plusieurs jours.

3. Traitement et pronostic :

Le traitement est chirurgical, et fait appel à une résection de l'ensemble des tissus affectés. Cependant, comme infarcissement est progressif, en particulier lorsque l'ischémie est due à la réduction du flux sanguin dans l'artère mésentérique crâniale, les récurrences ne sont pas rares. C'est pourquoi le pronostic est généralement réservé, même si la chirurgie, qui a permis une exérèse de l'ensemble des tissus nécrosés, laisse croire à une résolution de l'affection.

2.5. Rupture du cæcum :

La rupture du cæcum, également appelée perforation du cæcum, peut survenir dans différentes circonstances

- Elle peut être une complication d'un tympanisme sévère ou d'une surcharge du cæcum;
- Elle est observée chez les chevaux hospitalisés, recevant des ANS, et peut être rapprochée à

ce titre d'une complication d'un dysfonctionnement cæcal ;

- Enfin, la rupture du cæcum a été décrite chez les juments poulinières, au cours de la parturition. Celles-ci présentent un bon état général en période pré-partum, et le poulinage débute normalement. Au cours du travail, la jument présente subitement des difficultés pour expulser le poulain, et la fin de la mise bas doit être assistée. La jument montre alors des signes cliniques de péritonite aiguë, de choc septique et de collapsus cardio-vasculaire. Elle meurt très rapidement, et l'autopsie révèle habituellement une rupture de la face ventrale du corps du cæcum. La pathogénie est inconnue, mais l'hypothèse de l'écrasement du cæcum par l'utérus gravide suite à l'énorme pression intra-abdominale survenant pendant la parturition, a été proposée.

Quelle que soit l'origine de la rupture cæcale. Les signes cliniques sont identiques à ceux rencontrés lors d'une rupture gastrique. Comme pour cette affection, il n'existe aucun traitement, et l'animal doit être euthanasié pour raisons humanitaires.

2.6. Torsion du cæcum :

La base du cæcum présente une vaste zone d'adhérence, qui la fixe à la région lombaire, la rendant immobile, contrairement au corps et à l'apex du cæcum, qui reste mobiles. La torsion primaire du cæcum est pour cette raison anatomique extrêmement rare, et n'est pratiquement décrite que suite à des malformations congénitales. En revanche, une torsion de ce viscère peut se produire secondairement à un déplacement du côlon ascendant, ou plus fréquemment concomitamment à une torsion de celui-ci. Les chevaux affectés présentent une douleur abdominale sévère, accompagnée des signes cliniques d'un choc cardio-vasculaire. La chirurgie, impérative, consiste à décompresser le cæcum, et à corriger la torsion. Le pronostic dépend de l'importance des lésions dues à la compromission vasculaire, comme c'est le cas pour la torsion du côlon ascendant, mais il est habituellement des plus sombres.

4 .Affections du côlon ascendant :

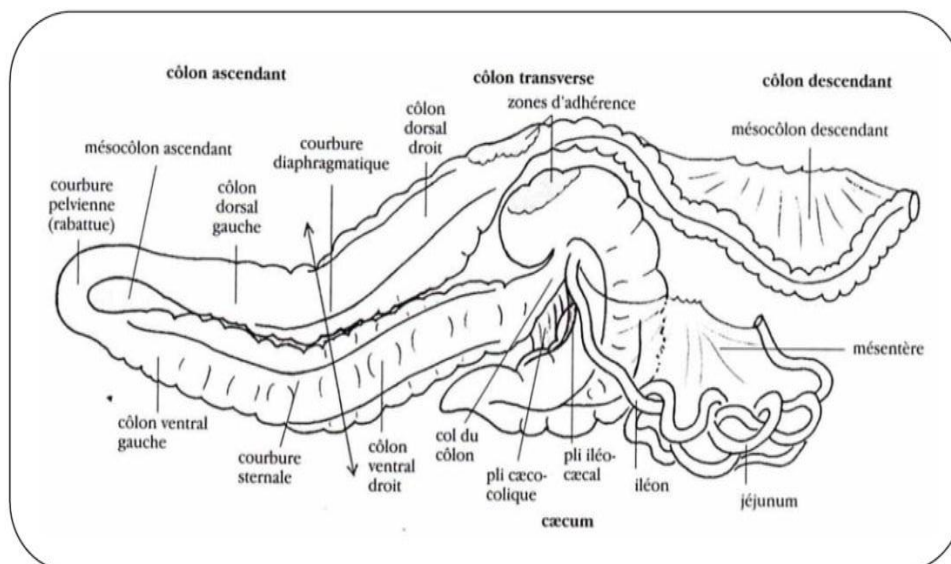


Figure 17: Vue gauche de l'intestin du cheval, côlon ascendant déplié (d'après JM. Denoix)

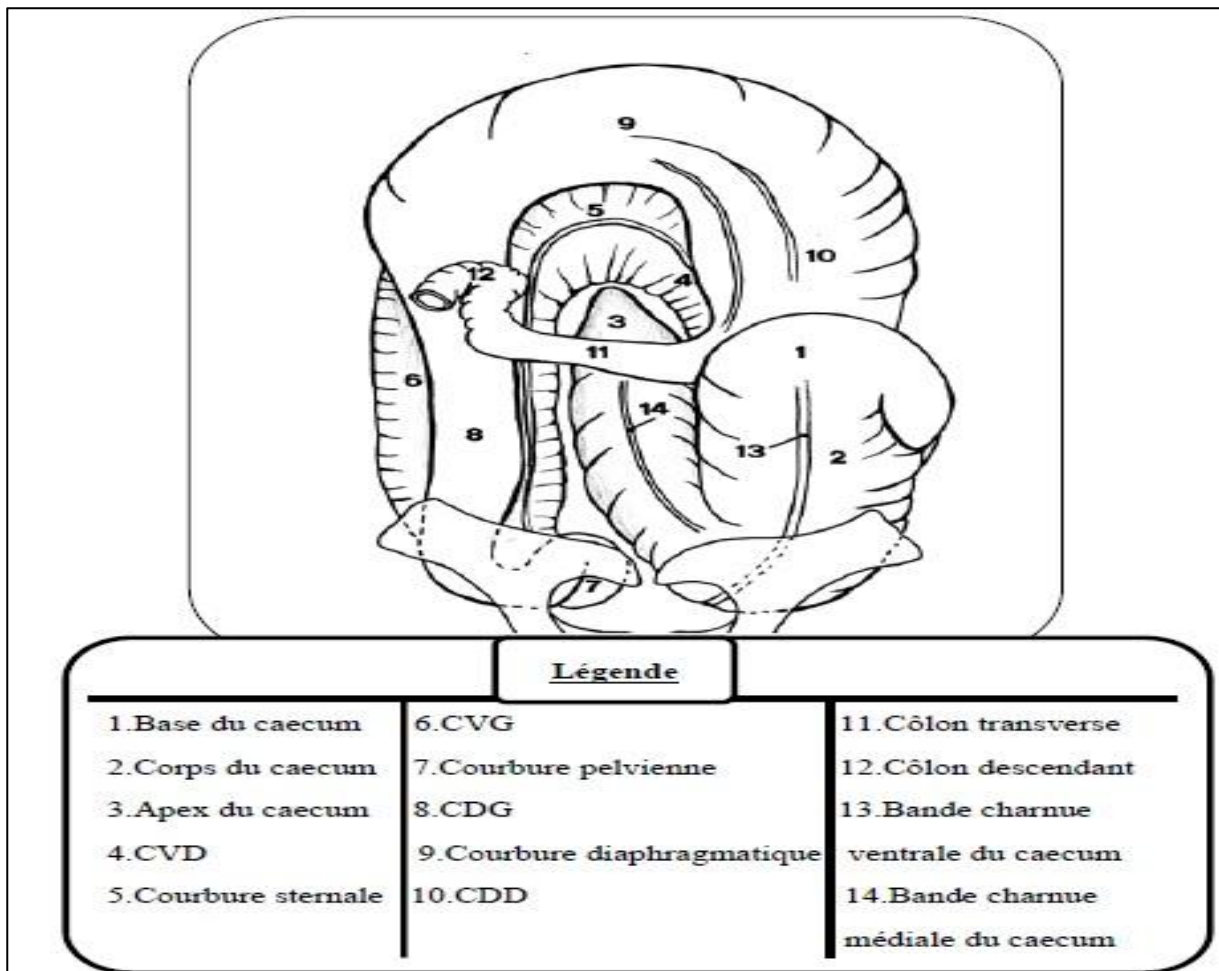


Figure : Vue dorsale du caecum et du côlon ascendant en place (d'après Popesko P)

Avec le cæcum, le côlon ascendant occupe plus de la moitié de la cavité abdominale, et représente le segment intestinal le plus conséquent, pouvant contenir jusqu'à 130 litres d'ingestas (contenance moyenne de 80 à 90 litres). Les particularités anatomiques et physiologiques du côlon ascendant le prédisposent à de nombreux types de coliques obstructives non étranglées, que celles-ci soient intraluminales (surcharges du côlon ascendant, obstruction par des entérolithes ou des corps étrangers) ou extraluminales (déplacements à gauche ou à droite du côlon ascendant), ainsi qu'aux coliques obstructives étranglées (torsions ou volvulus du côlon ascendant). Il se situe distalement au cæcum, avec lequel il communique par l'orifice cæco-colique, et proximale au côlon transverse qui, fixé à la paroi lombaire, se porte de la droite vers la gauche, et ne mesure que 15 à 20cm de long.

Le côlon ascendant est un énorme réservoir constitué de plusieurs parties, que l'on peut différencier anatomiquement :

- Schématiquement, le côlon ascendant a la forme d'une épingle à cheveux, dont les deux branches sont superposées dans un même plan vertical, la branche supérieure représentant le côlon dorsal, et la branche inférieure le côlon ventral. Toujours schématiquement, le côlon ventral présente des bosselures, ou haustrations, et des bandes charnues, ce qui le différencie du côlon dorsal, lisse et sans bande charnue. La réunion des deux branches représente la courbure pelvienne, qui réunit le côlon ventral et le côlon dorsal ;
- Si on replie l'épingle à cheveux sur elle-même, en laissant en vis à vis les parties ventrales et dorsales, on obtient la disposition du côlon ascendant dans l'abdomen, avec des parties droites, et des parties gauches;
- Ainsi se trouvent définies les 4 parties qui composent le côlon ascendant, et qui, dans un sens proximo-distal, sont (1) le côlon ventral droit, (2) le côlon ventral gauche réuni par la courbure

pelvienne (3) au côlon dorsal gauche, puis (4) le côlon dorsal droit. La jonction entre les parties droite et gauche du côlon ventral est appelée courbure sternale. La jonction entre les parties droite et gauche du côlon dorsal est appelée courbure diaphragmatique.

Le seul moyen de fixité direct du côlon ascendant est représenté par la zone d'adhérence entre la terminaison du côlon dorsal droit et la paroi lombaire. Le côlon ventral droit est, quant à lui, maintenu en place d'une part par le pli cæco-colique, qui le solidarise au cæcum, et d'autre part par le mésocôlon ascendant, qui le réunit fermement au côlon dorsal droit. En revanche, la partie gauche du côlon ascendant ne possède aucun moyen de fixité, ce qui lui permet de subir d'importants déplacements. Par ailleurs, le côlon ascendant présente deux zones de rétrécissement, sites en amont desquels se produisent des surcharges ;

- La première, progressive, se situe au niveau de la courbure pelvienne, qui réunit le côlon ventral gauche, d'un diamètre de 25 cm environ, au côlon dorsal gauche, mesurant 8 à 10 cm de diamètre;
- La seconde se situe à la jonction entre le côlon dorsal droit et le côlon transverse, faisant brutalement passer le diamètre liminal de 50 à 10 cm environ.

Sur le terrain, les affections du côlon ascendant représentent la première origine de coliques, et c'est la raison pour laquelle la compréhension de leur physiopathologie est des plus importantes pour traiter au mieux les chevaux atteints de ce syndrome.

4.1. Surcharges du côlon ascendant :

Une obstruction due à une surcharge alimentaire peut se rencontrer à n'importe quel niveau du tractus digestif, mais les sites les plus fréquents d'une telle affection sont par ordre d'importance la courbure pelvienne du côlon ascendant, l'iléon, le côlon dorsal droit, le cæcum, le côlon descendant et l'estomac. Les coliques consécutives à une surcharge du côlon ascendant représentent entre 7.4 et 33% de l'ensemble des cas de coliques, ces chiffres variant grandement selon leur provenance (milieu hospitalier ou pratique ambulatoire).

4.1.1. Surcharge de la courbure pelvienne :

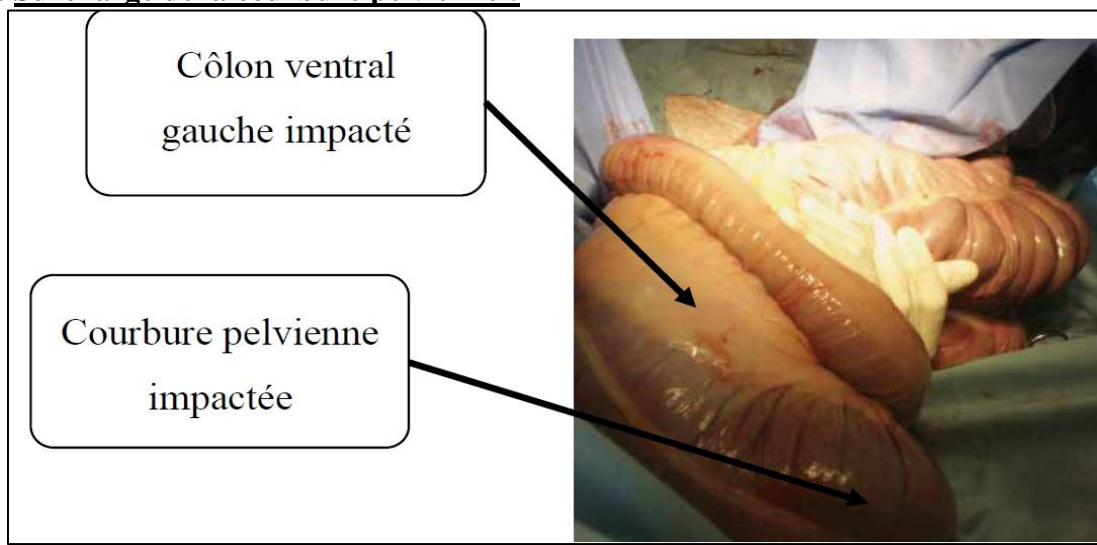


Figure: Photographie d'une surcharge de la courbure pelvienne (Cliché Drendel T)

La surcharge de la courbure pelvienne est la plus commune des affections du côlon ascendant. Différents termes sont utilisés pour la décrire : on parle fréquemment **d'impaction de la courbure pelvienne, de stase au niveau de la courbure pelvienne, mais aussi de coliques de stases, de coliques de paille, de coliques de coprostase, ou encore de coliques du lundi**, terme utilisé autrefois en raison de l'apparition de ces coliques le lendemain du jour de repos dominical.

1.Étiologie :

Cette obstruction non étranglée intraluminales correspond à l'accumulation de matières alimentaires au niveau de la courbure pelvienne, et surtout proximale à celle-ci. C'est-à-dire dans le côlon ventral gauche. Dans la majorité des cas, on devrait donc plutôt parler de surcharge du côlon ventral gauche, et non pas de surcharge de la courbure pelvienne. Dans les

cas de surcharge sévère, cette accumulation peut même s'étendre jusque dans la courbure sternale, et exceptionnellement dans le côlon ventral droit.

Plusieurs facteurs ont été avancés pour expliquer l'origine de cette affection :

- Tout d'abord, une cause anatomique, le diamètre intestinal passant de 25 à une dizaine de centimètres au niveau de la courbure pelvienne;
- Des causes physiologiques ont également été mises en avant, suite à un dysfonctionnement des pacemakers de la paroi de la courbure pelvienne. Il en résulterait une diminution de la motricité propulsive, et une augmentation de la motricité rétropropulsive, aboutissant à une accumulation d'ingestas dans le côlon ventral gauche;
- La réduction de l'abreuvement, par exemple par temps froid, ou lorsque l'eau est gelée, conduirait à une insuffisance d'hydratation du contenu du côlon. Une étude montre que des poneys boivent davantage d'eau tiède que d'eau froide lorsque le temps est froid. Les auteurs concluent que fournir de l'eau tiède aux chevaux en hiver augmenterait leur consommation d'eau pendant cette période, et diminuerait ainsi le risque de surcharge du côlon ascendant;
- De récents changements dans les conditions de vie, tels que une soudaine restriction de l'exercice suite à une affection locomotrice, un changement d'écurie, le passage du pré au box, ou encore le confinement en box ou en stalle apparaissent également comme une cause possible de cette affection. Ainsi, dans une étude, plus de 50% des chevaux examinés pour une surcharge du côlon ascendant ont eu une augmentation du temps de confinement en stalle ou en box dans les 15 jours précédant l'épisode de coliques;
- Une qualité de nourriture insuffisante, des anomalies dentaires, un défaut de mastication ou du parasitisme ont également été proposés comme facteurs de risque vis à vis de la surcharge de la courbure pelvienne. Une étude récente a par ailleurs montré que, contrairement à ce qui avait été écrit précédemment, des chevaux âgés ne présentaient pas plus de risques vis à vis de cette affection, puisque des chevaux de tout âge pouvaient en être atteints (âge moyen : 7,1 ans)

2. *Signes cliniques*

Les premiers signes cliniques d'une surcharge de la courbure pelvienne sont généralement frustrés, et comprennent souvent une baisse d'appétit ou un refus complet de la ration, une diminution de l'émission de crottins (plus petits, plus secs et de coloration plus foncée que la normale), ainsi qu'une alternance de périodes de douleur légère à modérée, intermittente, et de périodes sans manifestation de douleur. La fréquence cardiaque est la plupart du temps normale ou légèrement élevée (entre 36 et 48 battements par minute), mais elle peut parfois être augmentée davantage, en particulier pendant des spasmes douloureux, ou lorsque le côlon est fortement distendu. Le pouls est bien frappé, le T.R.C. est inférieur ou égal à 2 secondes, et les muqueuses, de coloration normale au début de l'affection, deviennent progressivement ictériques, en parallèle avec l'anorexie du cheval. L'auscultation abdominale révèle des bruits intestinaux le plus souvent diminués, ou normaux. La palpation transrectale permet la plupart du temps d'établir un diagnostic de certitude, alors que le sondage nasogastrique ne permet habituellement pas de recueillir de reflux gastrique, et que les examens complémentaires (paracentèse abdominale, analyses sanguines) sont normaux.

3. *Diagnostic*

Même si elles ne sont pas pathognomoniques, certaines attitudes antalgiques sont caractéristiques des surcharges de la courbure pelvienne. Les chevaux atteints de cette affection peuvent se camper fréquemment, sans uriner (les propriétaires de chevaux parlent à tort de «coliques urinaires»), ou bien rester allongés en décubitus latéral plus longtemps que la normale. Le diagnostic est habituellement facilement établi par palpation transrectale. Celle-ci révèle généralement dans le cadran ventral gauche une courbure pelvienne et un côlon ventral gauche distendus par un contenu digestif de consistance plus ou moins dure. En fonction de l'importance de la surcharge, la courbure pelvienne peut être repoussée dans la cavité pelvienne, et être palpable immédiatement après introduction de la main dans le bassin. Elle peut également s'incurver vers la droite, la surcharge étant alors palpable également dans le cadran ventral droit. Le diagnostic différentiel doit être fait entre cette affection et un contenu de côlon déshydraté

suite à une obstruction étranglée de l'intestin grêle, ou un déplacement à droite du côlon ascendant. Dans le premier cas, le contenu est littéralement «lyophilisé» et comme mis sous vide, la paroi du côlon y adhérant parfaitement. Dans le second cas, en cas de surcharge de la courbure pelvienne, le côlon ascendant est la plupart du temps mobilisable lorsque l'on cherche à le déplacer vers la gauche ou la droite, ce qui n'est pas possible lors de déplacement à droite de celui.

4. Traitement

Le traitement des surcharges de la courbure pelvienne est médical dans la très grande majorité des cas. Il convient par ailleurs de maintenir le cheval à la diète jusqu'à la résolution de ces affections, tout en lui permettant de s'abreuver librement. Les buts du traitement médical sont de contrôler la douleur, de ramollir et de lubrifier le contenu luminal afin de favoriser son passage, et de rétablir une motricité intestinale normale.

La douleur étant la plupart du temps légère à modérée, elle est généralement facilement contenue par l'injection unique ou toutes les 4 à 6 heures de Dipyrone. Lorsqu'un diagnostic de certitude est établi, il est également possible d'utiliser de la flunixin méglumine, même si on évite d'utiliser cette molécule en première intention, en raison de ses propriétés anti-inflammatoires très puissantes, qui peuvent masquer une détérioration cardio-vasculaire. Dans les rares cas où la douleur est sévère, l'utilisation d'alpha-2 agonistes permet de la supprimer.

Le contenu alimentaire est ramolli par son imbibition avec des laxatifs. Le laxatif le plus utilisé en pratique équine est l'huile de paraffine. Elle est administrée par voie nasogastrique, à l'aide d'une sonde, après avoir vérifié que le cheval ne présentait pas de reflux gastrique. En fonction de l'importance de la surcharge, une à plusieurs administrations, espacées de 12 à 48 heures, sont nécessaires pour résoudre cette affection. Outre son rôle de laxatif, l'huile de paraffine tapisse la muqueuse du côlon, freinant ainsi l'absorption de toxines dans les cas chroniques de surcharge de la courbure pelvienne. De plus, n'étant pas digestible, elle permet de mesurer le temps de transit : elle est généralement éliminée avec les premiers crottins en 12 à 36 heures. Gluntz mélange habituellement du dioctyl- sulfosuccinate sodique (DSS) à la paraffine administrée, stimulant ainsi la sécrétion liquidienne de la muqueuse intestinale et permettant l'imbibition de la surcharge. Utilisée seule, l'huile de paraffine peut en effet passer autour d'un contenu digestif déshydraté, sans réussir à le ramollir. Ainsi, l'apparition de paraffine ne signifie pas nécessairement la résolution de la surcharge : seul un contrôle par palpation transrectale permet de la confirmer. La production d'une grande quantité de crottins est, quant à elle, une indication de la guérison de l'animal.

Suite à la mise en œuvre de ces mesures thérapeutiques, la plupart des surcharges de la courbure pelvienne se résolvent en moins de 48 heures. Cependant, en cas de surcharge sévère, ces affections peuvent perdurer plusieurs jours, jusqu'à 10 jours selon certains auteurs. C'est pourquoi un traitement médical plus agressif peut être mis en place au bout de 48 heures, si le traitement initial n'apporte pas d'amélioration; il peut également être initié immédiatement, lorsque la palpation transrectale révèle une surcharge importante, et que le contenu du côlon est fortement déshydraté. Concomitamment à l'administration de différents laxatifs, la mise en place d'une fluidothérapie par voie intraveineuse permet d'hydrater le contenu digestif, et donc de potentialiser leurs effets ramollissants. Utilisé chez les chevaux bien hydratés, ou en parallèle d'une fluidothérapie, le sulfate de magnésium, quant à lui. Provoque, par ses propriétés osmotiques, un appel de liquide dans la lumière intestinale, permettant ainsi de réhydrater davantage les ingestas.

Dans les très rares cas d'échec du traitement médical, une intervention chirurgicale peut être décidée pour vider le côlon ascendant de son contenu, via une entérotomie de la courbure pelvienne. Le risque majeur de ces interventions est une rupture du côlon lors de sa manipulation, en raison de la fragilisation de sa paroi, consécutive à une distension ayant duré plusieurs jours.

5. Pronostic :

Le pronostic vital lors de traitement médical est excellent. Proche de 100%. Lorsqu'une chirurgie est nécessaire, le pronostic dépend essentiellement du degré de détérioration de la paroi du côlon.

4.1.2. Surcharge du côlon dorsal droit :

La surcharge du côlon dorsal droit, ou impaction du coton dorsal droit, se définit comme l'accumulation de matières digestives dans ce réservoir.

1. Étiologie :

Cette affection est due au brutal rétrécissement du diamètre luminal entre le côlon dorsal droit et le côlon transverse, et peut :

- Avoir une origine purement alimentaire, dont Etiologie est semblable à celle décrite pour les surcharges de la courbure pelvienne;
- Être secondaire à une obstruction par un entérolite ou un corps étranger, à la jonction côlon dorsal droit-coton transverse.

2. Signes cliniques :

Les signes cliniques sont comparables à ceux décrits lors de surcharge de la courbure pelvienne. En raison de la position distale de l'obstruction, l'évolution de cette affection peut être plus lente, avec une émission intermittente de crottins petits et très secs dans le cas d'une obstruction partielle. La douleur est la plupart du temps légère ou absente. Lorsque la surcharge est très importante, le côlon dorsal droit peut comprimer le pylore et/ou le duodénum proximal, situés dorsalement à ce viscère : dans ces circonstances, le sondage nasogastrique permet d'obtenir un reflux gastrique

La palpation transrectale n'est concluante que chez les chevaux de petite taille, chez lesquels elle permet de sentir très crânialement une masse viscérale ferme et lisse, occupant entièrement le cadran dorsal droit. Chez les chevaux de ta é normale, cette masse n'est habituellement palpée qu'après plusieurs jours d'évolution, en raison de l'augmentation progressive du volume du côlon dorsal droit, qui repousse caudalement le cæcum. Il convient de distinguer la surcharge du côlon dorsal droit de celle du cæcum : en théorie, chez les chevaux de petite taille, l'examineur peut placer sa main au-dessus de la masse dans le cas de surcharge du côlon dorsal droit, ce qui n'est pas possible lors de surcharge du cæcum.

En raison de la lente évolution de cette affection, le diagnostic n'est pas aisé, et il peut être établi tardivement, après accumulation importante d'un contenu digestif souvent déshydraté.

3. Traitement et pronostic

Le traitement peut être médical, mais doit être immédiatement des plus agressifs, comme décrit précédemment (fluidothérapie, laxatifs type sulfate de magnésium, analgésie), en raison d'un diagnostic souvent établi tardivement. Lorsqu'elle est nécessaire, la chirurgie est d'un pronostic réservé (mortalité de l'ordre de 50%). La courbure pelvienne et les côlons gauches sont extériorisés autant que faire se peut, puis une entérotomie est réalisée au niveau de la courbure pelvienne. Le contenu intestinal est ramolli par l'envoi d'eau tiède, puis il est évacué progressivement, de proche en proche. Le chirurgien doit prêter une attention extrême lors de cette manipulation, en raison de la fragilité de la paroi du côlon dorsal droit.

Que le traitement soit médical ou chirurgical, les surcharges prolongées du côlon dorsal droit présentent un risque élevé de déchirure de la paroi.

4.2. Obstructions intraluminales par des corps étrangers

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

- La première catégorie comprend de très petits éléments, dont l'accumulation progressive occasionne une surcharge des côlons ventraux ou du côlon dorsal droit. Ces éléments peuvent

être du sable ou des graviers, et provoquent des coliques dont les symptômes initiaux sont comparables à ceux rencontrés lors de surcharge du côlon ascendant;

- La seconde catégorie rassemble les corps étrangers qui sont de plus grandes dimensions, et qui se forment progressivement dans le côlon ascendant. Il s'agit des entérolithes, des trichobézoards, des phytobézoards, etc... Ces corps étrangers, généralement au nombre de 1 chez un même individu, sont à l'origine de coliques légères, récurrentes, tant qu'ils restent dans le côlon ascendant. Lorsqu'ils occluent complètement la lumière intestinale, les signes cliniques évoluent vers une forme aiguë. Les sites d'obstruction totale sont à la jonction entre le côlon dorsal droit et le côlon transverse, dans le côlon transverse, ou encore dans le côlon descendant, site le plus fréquemment impliqué dans ces affections.

4.2.1. Sable et graviers :

1. Étiologie :

Les chevaux peuvent ingérer volontairement, suite à un trouble du comportement, ou accidentellement du sable ou des graviers. Cela se produit lorsque les animaux vivent dans des prés sablonneux, dont l'herbe est peu abondante, ou lorsqu'ils sont nourris dans des paddocks sans herbe, avec du foin donné à même le sol. Il existe ainsi une prévalence en fonction des régions, ainsi que du mode de vie. L'accumulation de ces corps étrangers est progressive, et il est parfois possible de retrouver du sable dans les crottins de chevaux, sans que ceux-ci ne manifestent de signes de coliques. Un traitement préventif doit alors être mis en place. La présence de sable ou de graviers peut produire une irritation de la muqueuse intestinale, ou évoluer vers une obstruction intraluminaire. On parle généralement de coliques de sable pour désigner les obstructions intraluminaires par du sable.

2. Signes cliniques :

Les signes cliniques sont ceux habituellement rencontrés lors de surcharge du côlon ascendant. Il est à noter que, en raison de l'irritation de la muqueuse, des épisodes de diarrhée peuvent précéder de quelques jours l'apparition des coliques. Celles-ci peuvent être récurrentes, et se manifester par des périodes de douleur légère à modérée, intermittente. Le statut cardiovasculaire est normal dans les premiers temps, puis se détériore au fur et à mesure de la progression de l'affection, pouvant aller jusqu'à l'installation d'un état de choc. La palpation transrectale est souvent normale, en raison de l'accumulation de sable dans les régions les plus déclives du côlon ascendant. Le sondage nasogastrique ne permet habituellement pas de recueillir de reflux gastrique, et les examens complémentaires (liquide abdominal, analyses sanguines) sont normaux. En raison de ce tableau clinique non spécifique, le diagnostic de coliques de sable est souvent établi lors de la chirurgie. Cependant, certains éléments permettent d'établir un diagnostic de certitude lors de l'examen clinique, ou grâce à la réalisation de certains examens complémentaires.

3. Diagnostic :

L'auscultation de l'abdomen en région déclive permet parfois d'entendre des «bruits de vagues» s'échouant sur le sable. De petites quantités de sable trouvées lors de la palpation transrectale ne sont pas nécessairement significatives d'une surcharge par du sable. Le test permettant l'obtention d'un diagnostic de certitude consiste à retirer 4 à 6 crottins du rectum, et à les laisser dans le gant de fouille retourné. De l'eau est rajoutée, dans le but de dissoudre les crottins, puis le gant est suspendu afin que le mélange obtenu sédimente. Le test est considéré comme positif, et permet de conclure à la présence de sable en quantité anormale, lorsqu'un minimum de 1 centimètre de sable est trouvé dans chacun des doigts du gant.

Lors de la réalisation d'une paracentèse, et en cas d'entérocentèse accidentelle, l'obtention de sable dans le prélèvement obtenu est également un diagnostic de certitude. Dans une série de 48 cas de coliques de sable, 3 sur 6 entérocentèses accidentelles contenaient du sable, permettant d'établir un tel diagnostic. De toute manière, dans le cas de suspicion de coliques de sable, il est préférable d'éviter de réaliser une paracentèse abdominale, car, en raison de la sédimentation du sable dans les régions les plus déclives du côlon ascendant, et par conséquent à cause du poids de ce dernier, le risque d'entérocentèse est élevé.

L'échographie de la région abdominale ventrale est un examen complémentaire qui apporte des informations utiles en cas de coliques de sable. Elle permet de visualiser ventralement la paroi du côlon ventral sans haustration et avec un péristaltisme diminué, en raison du poids du sable qui s'accumule en région déclinive. En revanche, l'évaluation de la paroi du côlon ventral en région dorsale révèle des haustrations et une motricité normale. Les grains de sable apparaissent comme de petits points hyperéchogènes, envoyant des zones d'ombres acoustiques dans des directions qui varient en fonction de l'angle que fait la sonde avec la peau. Un autre examen complémentaire, la radiographie, est intéressant pour le diagnostic et pour le suivi de coliques de sable, en particulier chez les poulains, es poneys et les chevaux de petite taille. En cas de suspicion de cette affection, des radiographies de la région abdominale ventrale sont prises, puis un traitement médical est mis en place. De nouvelles radiographies sont effectuées plusieurs jours après, dans le but de comparer les images obtenues.

4. *Traitement et pronostic :*

Lorsqu'un diagnostic de certitude est établi, et que l'état général de l'animal n'est pas trop mauvais, un traitement médical du type de ceux mis en place pour les surcharges du côlon ascendant est instauré. La fluidothérapie permet l'hydratation du contenu digestif d'une part, et la réhydratation du cheval si nécessaire d'autre part. Le laxatif de choix lors de coliques de sable est le psyllium, sous forme de mucilage. Il peut être administré à la sonde au cours des premiers jours, puis mélangé à la nourriture lorsque le cheval recommence à être nourri. Le traitement doit être poursuivi au minimum 8 jours, voire sur plusieurs semaines. Le suivi de l'affection se fait par des tests de sédimentation réguliers, ou par la prise de radiographies comparatives.

Le traitement des coliques de sable avérées est souvent chirurgical. La manipulation du côlon ascendant doit être des plus délicates, en raison du risque de déchirure de sa paroi sous l'effet du poids du sable (jusqu'à 25 kg). Un lavage intraluminal doit être réalisé, afin d'essayer de retirer la plus grande quantité possible de sable.

Après la chirurgie, un traitement à base de psyllium est instauré pour éliminer le sable résiduel. Le pronostic est des plus favorables lorsque le traitement est seulement médical, et favorable à réservé selon les auteurs lorsque le traitement est chirurgical, en raison des lésions pouvant exister au niveau de la paroi du côlon ascendant, entraînant des risques de déchirure de celui-ci lors de sa manipulation. Par ailleurs, des risques de récives sont toujours possibles si des mesures préventives ne sont prises, celles-ci passant par l'arrêt de l'exposition des chevaux au sable.

4.2.2. Entérolithes et autres bézoards:

Étymologiquement, le terme de bézoard désigne une concrétion pierreuse qui se forme dans le tube digestif de certains animaux. Par extension, toute formation dure qui se constitue dans le côlon ascendant des chevaux est appelée bézoard. En fonction du matériau constitutif de cette formation, on précise qu'il s'agit de phytobézoard (conglomérat d'éléments végétaux), de trichobézoard (conglomérat de poils et de crins),... Les concrétions strictement pierreuses sont quant à elles qualifiées d'entérolithes.

1. *Étiologie :*

La formation des bézoards se fait à partir d'un élément non digestible de petite taille, qui peut être un bout de ficelle ou de corde, un morceau de caoutchouc ou de nylon, voire même une partie d'un sac plastique.

Les entérolithes sont constitués de couches concentriques de phosphate de magnésium et d'ammonium, qui se déposent autour d'un matériau étranger, qui est souvent métallique (pièce de monnaie, morceau de clou, vis), ou qui peut parfois être un morceau de bois ou un caillou. Chez environ, la moitié des chevaux, les entérolithes sont seuls, et ont une forme sphérique, alors que, lorsqu'ils sont au nombre de 2 ou davantage, ils ont généralement une forme tétraédrique. Les entérolithes se rencontrent dans certaines régions uniquement, en fonction des conditions alimentaires. C'est ainsi que ces formations sont fréquemment trouvées. En Floride et dans l'Indiana. Une étude récente rapporte que, en Californie, les chevaux avec entérolithes représentent 15% des chevaux souffrant de coliques, et 27% de ceux qui subissent une

laparotomie exploratrice. De plus, cette affection est plus fréquemment rencontrée chez les chevaux arabes et chez les quarter horses. À l'inverse, en France, celle-ci est extrêmement rare, des entérolithes étant trouvés chez des chevaux importés du Portugal. D'Espagne, ou bien sûr des régions américaines suscitées.

(Gluntz X.2007)

2. Signes cliniques :

Ces corps étrangers mettent plusieurs mois, voire des années à se former, et peuvent rester dans la lumière du côlon ascendant sans jamais provoquer de symptômes. Parfois, les chevaux qui renferment des entérolithes peuvent les évacuer avec les crottins. En Californie, où cette affection est bien connue, il est décrit des coliques récurrentes, avec des symptômes frustrés. Lorsque le corps étranger, que ce soit un bézoard ou un entérolithes, provoque une obstruction intraluminaire partielle ou complète, des coliques, dont la sévérité des signes dépend du degré d'obstruction, apparaissent. Lorsqu'elle est totale, l'obstruction provoque en amont une accumulation de matières alimentaires et de gaz, ce qui aggrave encore le tableau clinique. Dans le cas d'entérolithes, un diagnostic de certitude peut être obtenu grâce à la réalisation de clichés radiographiques. Il est nécessaire d'utiliser des appareils radiographiques de caractéristiques techniques de 600 mA et 140 kV avec des écrans terres rares, combinés avec des films rapides. Les entérolithes sont généralement visualisés au centre de l'abdomen, au niveau des côlons transverse et dorsal droit. Il peut être utile d'examiner les clichés radiographiques éloigné d'une distance de 3 à 10 m, afin de mieux distinguer les entérolithes de la masse viscérale.

3. Traitement et pronostic :

Le traitement est chirurgical. La décision chirurgicale est prise en fonction du contexte épidémiologique, ou lorsque le cheval présente des coliques qui deviennent de plus en plus sévères.

Le cheval est positionné en décubitus dorsal, et une laparotomie ventrale médiane est réalisée. Le côlon ascendant est extériorisé et placé sur une table à entérotomie. Une entérotomie est effectuée au niveau de la courbure pelvienne, afin de vider le côlon de son contenu. Un corps étranger, s'il est situé dans le côlon dorsal droit, à la jonction côlon dorsal droit-côlon transverse, voire même dans le côlon transverse, et qu'il n'est pas trop volumineux, peut être retiré par cette voie, le chirurgien le faisant progresser de proche en proche jusqu'à la plaie d'entérotomie. Lorsqu'ils sont trop volumineux pour passer dans le côlon dorsal gauche (le poids moyen d'un entérolithes varie entre 450 g et 3 kg, mais il a été rencontré des spécimens pesant plus de 12 kg), il est possible de les retirer en réalisant une seconde entérotomie, sur la courbure diaphragmatique ou sur le côlon dorsal droit. Auparavant, des champs stériles humidifiés sont placés tout autour de la seconde portion intestinale choisie, pour éviter une contamination de la cavité abdominale. Le corps étranger peut être évacué soit par taxis externe, soit par préhension, après que le chirurgien a introduit sa main, puis son avant-bras, dans le côlon par la plaie d'entérotomie.

Le pronostic vital est habituellement excellent, sauf si la compression de l'entérolithe contre la paroi viscérale a provoqué une ischémie de celle-ci avant la chirurgie.

4.3. Déplacements du côlon ascendant :

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

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

4.3.1. Déplacement dorsal du côlon à gauche :

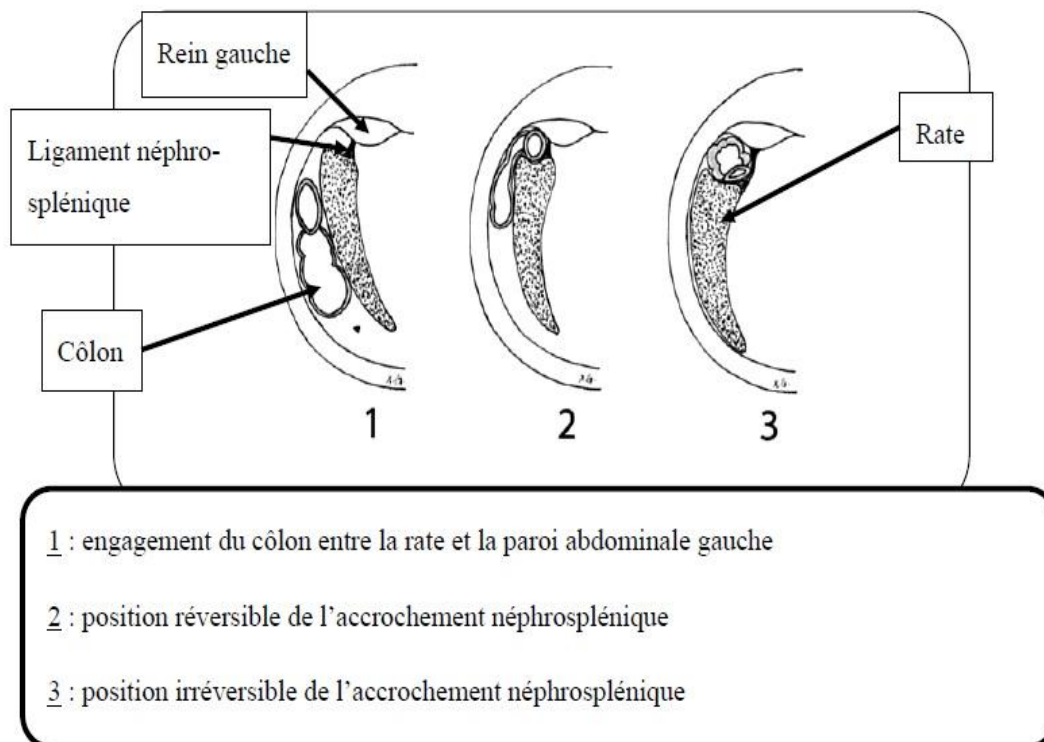


Figure: Hypothèse étiologique du déplacement dorsal du côlon à gauche (d'après Gluntz X)

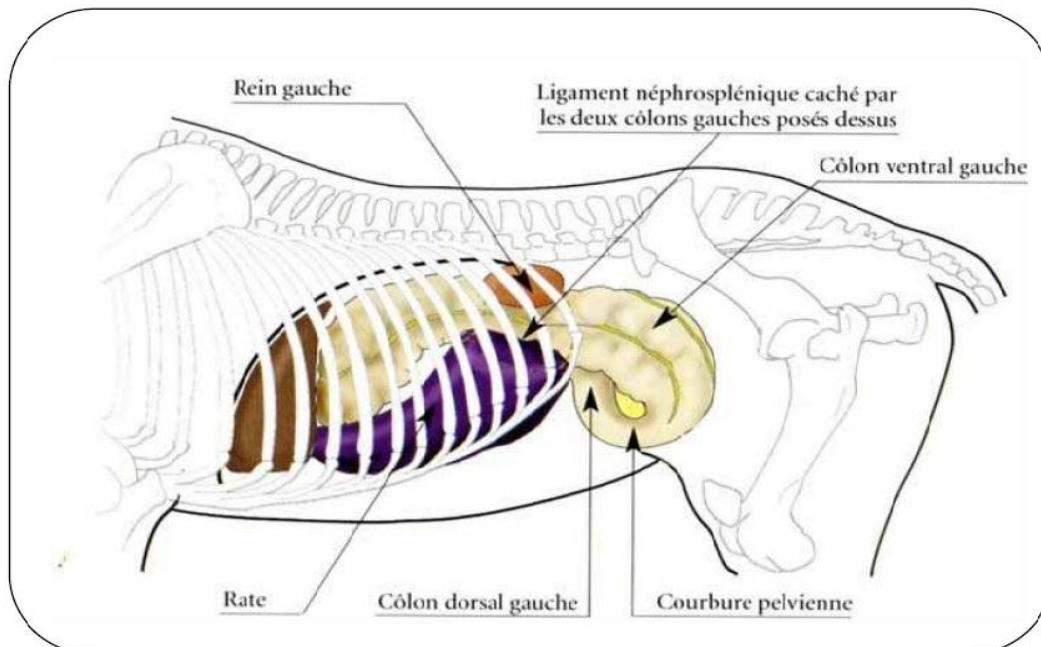


Figure : Vue latérale gauche de la topographie de l'abdomen lors d'un déplacement dorsal gauche avec entrapement néphro-splénique (d'après Cirrier P)

Le déplacement dorsal du côlon à gauche est une entité pathologique bien définie chez le

cheval.se traduisant cliniquement par des coliques d'intensité modérée à forte. Cette affection est encore appelée **déplacement à gauche du côlon ascendant, accrochement néphrosplénique ou entrappement néphrosplénique**, terme directement traduit de l'anglais (*nephrosplenic entrapment of the large colon*). Ces termes ne sont pas exactement synonymes, puisque les deux derniers correspondent uniquement à la phase terminale du déplacement dorsal du côlon à gauche. Cette affection correspond à la migration du côlon ascendant, le plus souvent au niveau de ses parties gauches, entre la rate et la paroi abdominale gauche. Cette migration aboutit finalement au positionnement du côlon ascendant dans l'espace néphrosplénique, véritable gouttière provoquant une obstruction extraluminales non étranglée de celui-ci, stade correspondant vraiment à l'accrochement néphrosplénique. **(Cirrier P.2004)**

1. Étiologie et physiopathologie :

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer le déplacement dorsal du côlon à gauche :

- D'après Huskamp et Kopf, dans la partie crâniale gauche de l'abdomen, il existerait une sorte d'entonnoir anatomique orienté crânio-caudalement, et dont l'entrée se situerait latéralement à l'estomac. La courbure pelvienne, déplacée en région crâniale, pourrait venir s'y placer, et progresserait ensuite en direction caudale, dans l'espace néphrosplénique. Le côlon ascendant se retrouverait alors accroché par un processus direct, et non pas par un processus latéral;
- La dilatation de l'estomac, parce qu'elle induit un déplacement médial de la rate, a également été proposée comme hypothèse étiologique du déplacement dorsal du côlon à gauche : une expérience sur la dilatation gastrique par ligature du duodénum avait provoqué de façon involontaire un accrochement néphrosplénique;

* Cependant, l'hypothèse la plus couramment admise se base sur le fait que, pour différentes raisons (décubitus latéral droit prolongé, œdème de la rate,...), la rate se décollerait de la paroi abdominale gauche, libérant ainsi un passage dans lequel le côlon ascendant s'engagerait. En se déplaçant ensuite dorsalement, il atteindrait l'espace néphrosplénique, dans lequel seule sa partie dorsale basculerait dans un premier temps, ce qui correspond à une position qualifiée de réversible. Le côlon ventral viendrait ensuite se placer dorsalement, sur le côlon dorsal, dans une position suivante dite irréversible. En effet, la face pariétale de la rate revient se plaquer contre la paroi abdominale gauche, emprisonnant le côlon ascendant dans l'espace néphrosplénique, et provoquant une obstruction extraluminale. **(Gluntz x.2007).**

Celle-ci est non étranglée, même si le côlon ascendant subit une torsion à 180°, sa partie dorsale reposant ventralement dans l'espace néphrosplénique. Alors que sa partie ventrale s'y situe dorsalement. Cette torsion à 180° peut se produire dans l'espace néphrosplénique. Ou plus crânialement, parfois même à l'extrémité proximale du côlon ascendant. L'association de ces deux phénomènes (obstruction extraluminale et torsion à 180°) entraîne la formation de deux sites d'obstruction, un au niveau du côlon ventral, l'autre au niveau du côlon dorsal Le contenu digestif s'accumule en amont de chacun de ces sites d'obstruction. Celui-ci étant très riche en bactéries, on assiste à une fermentation dans les portions pré-sténotiques, conduisant à l'apparition de tympanisme, qui peut parfois intéresser le cæcum, et qui contribue à l'aggravation du tableau clinique. Lorsque le cæcum est très distendu, ou lors de tension sur le pli duodéno-colique, le duodénum peut être comprimé, empêchant toute vidange de l'estomac, ce qui permet d'expliquer la proportion importante de dilatations gastriques secondaires en cas de déplacement dorsal du colon à gauche. La torsion à 180° peut par ailleurs provoquer un œdème de la paroi intestinale, à l'origine d'un iléus. L'accrochement du côlon ascendant s'effectue la plupart du temps au niveau de ses parties gauches, mais également parfois au niveau des courbures sternale et diaphragmatique. Et beaucoup plus rarement au niveau des parties droites du côlon ascendant. Il convient aussi de souligner que, grâce à l'apport de la laparoscopie, la visualisation de l'espace néphrosplénique a permis de remarquer que celui-ci est plus ou moins large en fonction des chevaux, ce qui représente un facteur de risque supplémentaire pour ces individus.

2. Signes cliniques :

Le tableau clinique du déplacement dorsal du côlon à gauche dépend de la longueur d'intestin impliqué (et par conséquent de la tension sur les mésos), ainsi que de l'importance de la

distension gazeuse et de celle de la surcharge alimentaire.

L'état général est la plupart du temps correct. L'observation du cheval au box fait souvent ressortir une légère augmentation de volume de son flanc gauche, qui se généralise par la suite à toute la circonférence abdominale, parallèlement à la distension gazeuse intra-abdominale. L'intensité de la douleur, très variable, est fonction de la tension exercée sur les mésos, de la dilatation intestinale, ainsi que de celle éventuelle de l'estomac. Le statut cardio-vasculaire (fréquence cardiaque, caractères du pouls, temps de remplissage capillaire et coloration des muqueuses) est la plupart du temps peu modifié. Cependant, la fréquence cardiaque peut être dramatiquement élevée, concomitamment à la douleur, ou encore lors de dilatation gastrique. Le sondage nasogastrique est à pratiquer systématiquement lors de déplacement dorsal du côlon à gauche, car il permet de recueillir du reflux gastrique dans environ 50% des cas, et qu'il soulage efficacement l'estomac lorsque celui-ci est distendu à l'extrême par du gaz ou un contenu liquidien.

La paracentèse, lorsqu'elle est effectuée, permet la plupart du temps de recueillir un liquide abdominal normal. Lorsque celui-ci est modifié, il signe un début de souffrance intestinale, et peut être une indication de décision chirurgicale. Le statut hydro-électrique est généralement peu modifié. On note parfois précocement un début d'insuffisance rénale, qui pourrait s'expliquer par une compression du système circulatoire rénal lorsque la distension intestinale est importante, ou en raison du poids exercé sur le ligament néphrosplénique, et qui rétrocede rapidement après que le côlon ascendant a été libéré.

3. Diagnostic :

L'examen de choix lors du déplacement dorsal du côlon à gauche est la palpation transrectale, qui peut permettre d'établir un diagnostic de certitude : le ligament néphrosplénique n'est plus palpable, puisqu'il est recouvert par le côlon ascendant. Lorsqu'il n'y a pas de distension gazeuse, on peut identifier les bandes charnues du côlon ventral gauche, qui convergent de l'espace néphrosplénique vers la cavité pelvienne, dans une direction crânio-caudale, oblique du cadran dorsal gauche vers le cadran ventral droit.

Dans ces circonstances, on peut palper le pôle caudal du rein gauche, ainsi que le bord caudal de la rate, mais le bord caudal du ligament néphrosplénique ne peut en aucun cas être suivi sur toute sa longueur. En revanche, lors de distension gazeuse, le diagnostic est rendu plus délicat, et il est alors intéressant de réitérer cet examen dans le temps pour obtenir un diagnostic de certitude. Un certain nombre de pièges sont à éviter :

- Lors d'accrochement néphrosplénique, le côlon ventral est situé dorsalement. L'obstruction extraluminaire peut ainsi n'être que partielle, et laisser passer du contenu digestif, qui s'accumule dans la partie post-sténotique, et notamment dans la courbure pelvienne. Dans ces conditions, la palpation de celle-ci peut conduire à émettre un diagnostic erroné de surcharge de la courbure pelvienne. La palpation attentive du cadran supérieur gauche en région néphrosplénique permet la plupart du temps d'éviter cet écueil ;
- Le cheval peut continuer d'émettre des crottins, provenant du côlon dorsal droit, situé distalement à l'obstruction.
- Le déplacement médial de la rate n'est pas pathognomonique du déplacement dorsal du côlon à gauche.

L'échographie abdominale transpariétale du flanc gauche peut suppléer la palpation transrectale à cause de la taille de l'animal (soit trop petit pour effectuer une palpation transrectale, soit trop grand, avec un espace néphrosplénique inaccessible, ou pour confirmer une suspicion de déplacement dorsal du côlon à gauche après palpation transrectale. L'accrochement du côlon ascendant dans l'espace néphrosplénique est suspecté lorsque l'image d'une anse intestinale remplie de gaz est trouvée dorsalement à la rate, masquant le rein gauche. Cependant, l'impossibilité de trouver le rein gauche par échographie ne signifie pas nécessairement qu'il existe un accrochement néphrosplénique. À l'inverse, lorsque le tympanisme est faible, le bord dorsal de la rate apparaît normalement et il est même parfois possible de trouver le rein gauche.

4. Traitement :

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

a. Traitement médical :

Le traitement médical est celui qui est instauré pour tout cheval présentant des coliques. Le premier des buts recherchés est de soulager la douleur. Cela se fait par l'administration d'analgésiques, à l'aide d'A.I.N.S. et/ou d'alpha-2 agonistes, et par la décompression de réservoirs digestifs distendus. Ainsi, en cas de tympanisme du cæcum, le trocardage de celui-ci au niveau du flanc droit est recommandé. De plus, le sondage nasogastrique est à pratiquer systématiquement lors de déplacement dorsal du côlon à gauche, en raison du pourcentage élevé de dilatation gastrique secondaire à cette affection. La volémie et le statut hydro-électrique sont surveillés, afin de réaliser une fluidothérapie en cas de dégradation des paramètres sanguins. Enfin, pour limiter les risques d'endotoxémie. La flunixin méglumine peut être utilisée à la dose de 0.25-0.5mg/kg

À ces traitements médicaux classiques s'ajoutent des thérapeutiques plus spécifiques, comme l'utilisation de phényléphrine en perfusion, ou la mobilisation indirecte de l'intestin, grâce à des promenades en camion, un exercice à la longe au trot ou au galop, le saut de cavalettis La phényléphrine provoque une contraction splénique dose-dépendante, propriété qui est utilisée dans le cadre du traitement du déplacement dorsal du côlon à gauche. En fonction des auteurs, des posologies variant entre 1 et 8 µg/kg/minute sont retenues, la valeur de 3 µg/kg/minute étant le plus souvent choisie en raison des effets secondaires minimes rencontrés à cette dose. La phényléphrine est administrée sous forme de perfusion dans une solution de Na Cl isotonique pendant 15 minutes, puis le cheval est travaillé à la longe en moyenne pendant 30 minutes à la fin de la perfusion. L'administration de phényléphrine peut également être associée à une technique de roulage du cheval sous anesthésie générale, ce qui a contribué à augmenter le taux de réussite de cette manœuvre de 47% (roulage seul) à 90% (roulage + phényléphrine), d'après une étude ponant sur 35 chevaux roulés

Technique de roulage :

La mobilisation indirecte de l'intestin est également le principe du traitement par «roulage» du cheval sous anesthésie générale. Plusieurs techniques ont été décrites; nous utilisons celle de Kalsbeek modifiée (1989), qui consiste à coucher le cheval en décubitus latéral droit, ce qui libère un espace entre la paroi abdominale gauche et la rate. Les quatre membres sont ensuite attachés, et ils sont soulevés par étapes dans le sens des aiguilles d'une montre, pendant que le flanc gauche est secoué par pressions successives à deux mains, dans le but espéré de décoller encore davantage la rate de la paroi abdominale gauche, et de libérer ainsi le côlon ascendant. Ces manœuvres sont effectuées jusqu'à ce que le cheval soit en décubitus dorsal. Puis l'animal est vigoureusement balancé plusieurs fois de suite selon la séquence décubitus dorsal - décubitus latéral droit - décubitus dorsal, afin d'aider à la libération du côlon ascendant, et à sa progression le long de la paroi abdominale gauche. Le cheval est ensuite placé en décubitus gauche, position dans laquelle il se réveille, afin que la rate revienne se plaquer contre la paroi abdominale gauche, après que le côlon ascendant a été libéré



b. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical consiste en une laparotomie classique, suivie d'une réduction manuelle de l'accrochement néphrosplénique. Celle-ci est plus facilement réalisée si le chirurgien est placé

du côté droit du cheval. Sa main droite passe entre la face pariétale de la rate et la paroi abdominale gauche, jusqu'à atteindre le bord dorsal de la rate. En accrochant celui-ci, le chirurgien peut mobiliser la rate en direction ventrale (donc en la soulevant) et la déplacer vers le plan médian, libérant ainsi un passage entre la face pariétale de la rate et la paroi abdominale gauche. En maintenant la rate dans cette position avec son avant-bras droit, le chirurgien, par un mouvement de supination, place sa main sous la partie du côlon ascendant qui était emprisonnée, et la libère en l'engageant dans le passage précédemment créé. Généralement, il convient de vider le côlon ascendant de son contenu au travers d'une colotomie.

5. Pronostic :

Relativement fréquent chez le cheval, le déplacement dorsal du côlon à gauche présente un excellent pronostic vital, quel que soit le traitement réalisé. Une étude rétrospective menée sur 75 cas de déplacement dorsal du côlon à gauche traités à la Clinique vétérinaire du lys montre un taux de survie global de 96%. Sur l'ensemble de ces cas, on note un taux de réussite de Tordre de 40% après la mise en œuvre d'un traitement médical, supérieur à 50% après avoir « roulé » les chevaux sous anesthésie générale (la majorité des chiffres donnés dans d'autres études se situent entre 50 et 60%, à l'exception d'une étude donnant un pourcentage de réussite de 93%) et de 95% après la chirurgie.

6. Prévention :

Les récurrences de déplacement dorsal du côlon à gauche ne sont pas rares (de 3,2 à 8%). Différentes techniques chirurgicales ont été décrites pour les prévenir : colopéxies (réalisées essentiellement chez des poulinières et des chevaux de loisirs, en raison des complications potentielles), résection du côlon ascendant, ou fermeture de l'espace néphrosplénique chez le cheval debout ou placé sous anesthésie générale, après résection de la 18^e côte (chirurgie rarement effectuée, en raison de la difficulté technique et du côté délabrant de cette intervention). Une technique chirurgicale invasive minimale a été décrite dernièrement (2001), et permet la suture de l'espace néphrosplénique sous laparoscopie chez le cheval debout.

Le cheval est préparé pour une laparoscopie de manière classique. Les sites d'introduction des trocarts sont anesthésiés localement. Celui pour le laparoscope se situe soit entre la 17^e et la 18^e côte, ventralement au *tuber coxale*, soit à mi-distance entre la dernière côte et le *tuber coxale*. Au niveau de la corde du flanc. Ceux qui permettront le passage des instruments se situent immédiatement en arrière de la 18^e côte, espacés de 4 à 5cm verticalement, le plus dorsal étant au niveau du *tuber coxale*. Le principe chirurgical consiste à réunir le sommet du bord dorsal de la rate et ligament néphrosplénique par un surjet, qui débute le plus crânialement possible et qui se termine au bord caudal du ligament.

Une laparoscopie de contrôle réalisée 3 à 4 semaines plus tard permet d'objectiver la formation d'un tissu fibreux reliant le bord dorsal de la rate au ligament néphrosplénique. Ce qui oblitère complètement la «gouttière» dans lequel vient se loger le côlon lors d'un accrochement néphrosplénique. Si cette technique n'empêche pas le passage du côlon entre la rate et la paroi abdominale gauche, elle empêche tout du moins que celui-ci reste accroché dans l'espace néphrosplénique.

Même si, à ce jour, nous n'avons pas beaucoup de recul par rapport à cette chirurgie, nous estimons qu'il s'agit d'une excellente technique pour prévenir toute récurrence d'accrochement néphrosplénique, sans diminuer les capacités sportives des chevaux ainsi opérés.

4.3.2. Déplacements à droite du côlon ascendant :

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

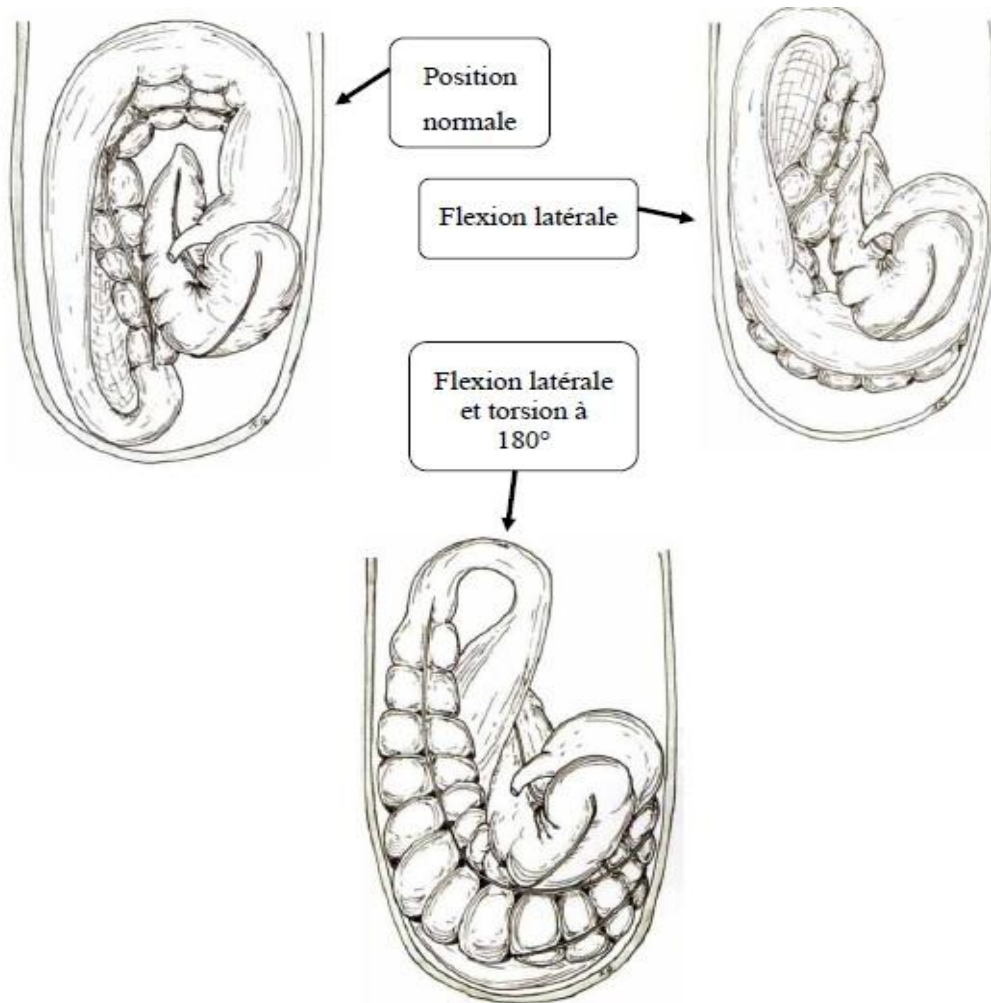


Figure : Vue dorsale de la position physiologique du côlon ascendant, du déplacement à droite avec flexion latérale et du déplacement à droite avec flexion latérale et torsion à 180° (d'après Gluntz X)

1. Étiologie et physiopathologie :

Plusieurs types de déplacements à droite du côlon ascendant peuvent être distingués, en fonction du mouvement initial de la courbure pelvienne. Le déplacement le plus fréquemment rencontré correspond à un mouvement de la courbure pelvienne dans une direction crânio-caudale entre le cæcum et la paroi abdominale droite.

La courbure pelvienne poursuit ensuite son mouvement jusqu'à atteindre la région abdominale crâniale, à proximité du diaphragme. Ce type de déplacement est qualifié de déplacement avec flexion latérale, et peut être accompagné d'une torsion à 180° du côlon ascendant.

Occasionnellement, la courbure pelvienne peut progresser en s'insinuant entre le cæcum et la paroi abdominale droite dans une direction caudo-crâniale, avant de rejoindre la région abdominale crâniale : on parle de déplacement avec flexion médiale. Le ratio entre déplacement avec flexion médiale et déplacement avec flexion latérale est estimé à 1/15. Dans ces deux types de déplacements, la courbure pelvienne entraîne dans son mouvement les côlons gauches et les courbures sternale et diaphragmatique.

À l'inverse, la courbure pelvienne peut se déplacer sans que les courbures sternale et diaphragmatique ne bougent celles-ci restant en région abdominale crâniale : ces mouvements

sont appelés *rétroflexion de la courbure pelvienne*.

Comme dans les cas de déplacement dorsal du côlon à gauche, une torsion à 180° peut être associée aux déplacements à droite du côlon ascendant. Celle-ci provoque la formation d'un site d'obstruction, en amont duquel s'accumule le contenu digestif, très riche en bactéries. Une fermentation se produit proximale à ce site, et du tympanisme se développe plus ou moins rapidement. La torsion à 180° peut par ailleurs provoquer un œdème de la paroi intestinale.

2. Signes cliniques :

Les signes cliniques dépendent de l'importance du tympanisme lorsque celui-ci existe, de la présence ou non d'une torsion à 180°, ainsi que de la tension exercée sur les mésos, en relation directe avec le niveau de déplacement de la courbure pelvienne. On peut ainsi rencontrer des formes aiguës, nécessitant une prise en charge chirurgicale dans les plus brefs délais, et des formes chroniques, évoluant sur plusieurs jours sans détérioration significative de l'état général du cheval. Toutes les formes intermédiaires entre ces cas extrêmes de déplacement à droite du côlon ascendant peuvent se rencontrer sur le terrain.

Le tableau clinique des formes chroniques inclut un bon état général, une absence de sudation et de météorisation, une douleur absente ou légère, intermittente, le cheval étant parfois couché ou grattant le sol avec un antérieur. Le statut cardio-vasculaire n'est que peu modifié, avec un pouls bien frappé, une fréquence cardiaque oscillant entre 36 et 48 battements par minute, des muqueuses initialement roses avec un temps de remplissage capillaire inférieur ou égal à 2 secondes. L'auscultation abdominale révèle habituellement un transit normal à diminué dans les 4 cadrans. La plupart du temps, le sondage nasogastrique ne permet pas de recueillir de reflux, et le liquide abdominal est normal à peu modifié.

À l'inverse, les signes cliniques des formes aiguës correspondent à des coliques violentes, avec une douleur sévère et continue, une très forte augmentation de la circonférence abdominale, une fréquence cardiaque élevée, une absence de péristaltisme, et parfois un reflux gastrique abondant.

3. Diagnostic :

En raison de la grande diversité des signes cliniques, le diagnostic peut parfois être établi grâce à la palpation transrectale. Celle-ci est très variable, en fonction de l'état de dilatation des réservoirs digestifs. Lorsque la dilatation est inexistante, la palpation est la plus aisée : dans le cadran dorsal droit, on reconnaît la bande charnue ventrale du cæcum, qui est plus ou moins tendue verticalement en direction crâniale et médiane de l'abdomen. La palpation de la bande charnue ventrale cæcale est interrompue au milieu de la cavité abdominale par deux ou trois brides parallèles. Ces brides s'enroulent autour du cæcum dans un plan horizontal et correspondent à la superposition des côlons ventral et dorsal.

Plus la distension des côlons augmentent, et moins la palpation est caractéristique, en raison de la disparition progressive de la bande charnue ventrale du caecum, masquée par cette distension, et en raison de l'orientation anarchique des brides parallèles, qui peuvent être plus ou moins obliques, de gauche à droite, ou de droite à gauche. Dans les cas d'extrême distension, la main engagée dans le rectum se heurte rapidement à une paroi viscérale, qui est tendue sous l'effet du tympanisme, et que l'on ne parvient pas toujours à identifier.

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

Dans les formes aiguës, le diagnostic différentiel d'avec la torsion du côlon ascendant est plus délicat si la palpation transrectale permet d'identifier un œdème de la paroi du côlon, une torsion peut être suspectée.

4. Traitement :

Le traitement du déplacement à droite du côlon ascendant peut être médical ou chirurgical. Un traitement conservateur peut être envisagé dans les formes chroniques pendant 48 à 72 heures, lorsqu'il n'existe ni tympanisme, ni torsion associée. En cas de douleur sévère rebelle à toute thérapeutique médicale, ou lorsque des signes de choc sont présents, un traitement chirurgical doit être instauré.

Le traitement médical vise essentiellement à essayer de restaurer une motricité digestive normale grâce à l'utilisation de laxatifs, tels que de l'huile de paraffine ou du sulfate de magnésium. En cas de douleur abdominale, il convient de la supprimer, essentiellement par injection d'alpha-2 agonistes.

Il faut de plus veiller à maintenir une volémie correcte. Si les coliques durent plus de 48 heures avec un traitement médical adéquat, une chirurgie doit être envisagée. Celle-ci s'effectue classiquement, la difficulté majeure étant de réussir à extérioriser la courbure pelvienne et les côlons gauches sans créer de dommages, en raison du poids souvent élevé de ces segments intestinaux. Ils sont placés sur une table d'entérotomie afin de vider le côlon ascendant de son contenu.

5. Pronostic :

Médicalement, on peut réussir à traiter 10 à 20% de l'ensemble des déplacements à droite du côlon ascendant, en particulier ceux correspondant à une rétroflexion de la courbure pelvienne. Lorsque ce traitement médical échoue, il convient d'opérer. Le pronostic vital après chirurgie est de l'ordre de 95%, le risque chirurgical majeur propre à cette affection étant la déchirure de la paroi du côlon ascendant lors de sa manipulation.

4.4. Obstructions étranglées du côlon ascendant :

Les obstructions étranglées du côlon ascendant représentent l'une des causes de coliques aiguës les plus redoutables chez le cheval. La douleur est intense, et la mort survient très rapidement, dans les 4 à 24 heures suivant le début de l'affection, si une prise en charge chirurgicale n'est pas instaurée dans les plus brefs délais. Leur évolution étant fulgurante, un diagnostic précoce doit donc être établi sur le terrain, afin que les chevaux présentant ces affections soient référés immédiatement vers une structure chirurgicale. En fonction des régions, les obstructions étranglées du côlon ascendant représentent 6,5 à 17% des cas chirurgicaux de coliques.

1. Physiopathologie :

Les obstructions étranglées du côlon ascendant se caractérisent par une interruption de l'apport sanguin. Plusieurs termes sont utilisés pour les définir, en fonction de leur degré de rotation, de leur sens, ainsi que de leur site, c'est-à-dire en fonction de la longueur de côlon ascendant impliquée. Les deux principaux mots usités sont la torsion et le volvulus. D'après la littérature anglo-saxonne, le volvulus du côlon ascendant correspond à une rotation de celui-ci près de son origine, et implique donc toute sa longueur, parfois même le cæcum, alors que la torsion du côlon ascendant est définie comme une rotation des seuls côlons gauches, le site de rotation se situant au niveau des courbures sternale et diaphragmatique. Dans une étude rétrospective portant sur 109 cas d'obstructions étranglées du côlon ascendant, 70% de ceux-ci étaient des volvulus, dont 27% impliquant le cæcum, et 30% étaient des torsions. Cette distinction est toute relative, puisque si la plupart des obstructions étranglées du côlon ascendant s'effectuent au niveau du pli cæco-colique et, dans une moindre proportion, sur les courbures sternale et diaphragmatique, certaines d'entre elles, moins fréquentes, peuvent se situer à la base du cæcum,

au début du côlon transverse, ou encore au niveau des côlons droits, entre le pli cæco-colique et les courbures sternale et diaphragmatique.

Certains auteurs anglo-saxons parlent de volvulus non étranglés du côlon ascendant, lorsque le degré de rotation varie entre 90° et 270°. Dans ces cas-là, la circulation veineuse est perturbée, voire interrompue, mais la circulation artérielle est conservée, aboutissant à la création d'un œdème pariétal. Pour notre part, nous considérons que les termes de torsion et de volvulus doivent être réservés à des rotations de 360° minimum, certaines obstructions étranglées présentant même des rotations de 720°.

Dans la plupart des cas, la rotation du côlon ascendant s'effectue dans le sens horaire, l'examineur étant placé à l'arrière du cheval : le côlon dorsal droit se déplace dans une direction latéro-ventrale, tandis que le côlon ventral fait sur un mouvement médiadorsal. Les rotations de 90° sont physiologiques et ne provoquent aucune obstruction.

Si la rotation s'accroît, le côlon ventral devient alors dorsal (rotation à 180°), des perturbations vasculaires peuvent apparaître, et une obstruction peut s'installer, entraînant un iléus et des phénomènes de fermentation. La rotation se poursuit ensuite de 180 à 270, 360. Ainsi, les obstructions étranglées du côlon ascendant peuvent être des complications des déplacements à droite de celui-ci, parfois même des complications de surcharges ou d'obstructions intraluminales, en particulier lors de coliques de sable. Enfin, lors de la résolution d'accrochements néphrospléniques, la torsion de 180° peut s'aggraver, et se transformer en torsion à 360°.

Pour notre part, nous nommons torsion du côlon toute obstruction étranglée du côlon ascendant égale ou supérieure à 360°, quel que soit le site de l'obstruction.

2. Étiologie :

Le passage d'une alimentation à base de foin et de paille, riche en fibres, à une alimentation pauvre en fibres, mais riche en carbohydrates, telle que de l'herbe ou des granulés, favorise la fermentation et la production d'acides gras. Ceux-ci sont responsables d'une diminution de la motricité intestinale et, par conséquent, peuvent être à l'origine d'une surcharge du côlon ascendant, de l'apparition de signes de coliques et de déplacements du côlon ascendant. Normalement, après un repas, l'osmolarité de la lumière intestinale diminue et redevient hypotonique en 8 à 12 heures. Ces phénomènes physiologiques favorisent le retour des fluides dans le réseau vasculaire. Par conséquent, la distribution trop fréquente d'aliments fermentescibles (à des intervalles de temps inférieurs à 8-12 heures) s'accompagne de la production accrue de gaz, de la présence en quantité augmentée de fluide et d'ingestas dans le gros intestin. Lors de torsion du côlon, on note fréquemment au cours de la chirurgie ou de l'autopsie que le côlon dorsal est rempli d'aliments alors que le côlon ventral contient des gaz, des fluides, mais moins de matériel alimentaire. Cette distribution inégale est à l'origine d'un effet de pendule lors d'un effort violent ou lorsque le cheval se roule. Un abreuvement diminué, ainsi que des horaires de repas ou une alimentation modifiée, favoriseraient la survenue d'une telle affection.

Les poulinières représenteraient ainsi une population à risque. En effet, à la fin de la gestation, elles reçoivent souvent une quantité d'aliments plus importante et elles sont placées sur des pâtures riches. De plus, autour de la parturition, leur musculature abdominale relâchée permettrait une plus grande mobilité du côlon ascendant dans la cavité abdominale. Cette mobilité serait facilitée suite au poulinage, en raison de la vacuité de l'utérus, et par conséquent en raison de la diminution du volume viscéral intra-abdominal.

Dans cette population, certains facteurs de risque ont été constatés :

- Les poulinières âgées de 7 à 9 ans semblent plus exposées;
- Celles ayant déjà été gestantes 2 fois ou plus présenteraient un risque plus élevé;
- Les torsions du côlon sont plus fréquemment observées au cours du dernier trimestre de gestation, ou en période post-partum immédiate.

3. Signes cliniques :

Suivant que la torsion du côlon est primaire, ou la complication d'une autre affection du côlon ascendant, l'évolution clinique est plus ou moins rapide. Quoi qu'il en soit, à partir du moment où la compromission vasculaire est totale, c'est-à-dire lorsque la rotation du côlon est égale ou supérieure à 360°, la douleur est immédiatement des plus sévères, continue, avec une réponse minimale ou une absence de réponse aux analgésiques les plus puissants, que sont les alpha-2 agonistes et les morphiniques.

Concomitamment à cette douleur; la circonférence abdominale augmente très rapidement pratiquement à vue d'œil, de quart d'heure en quart d'heure, et s'accompagne souvent de dyspnée, en raison de la compression du diaphragme par le côlon distendu. La fréquence cardiaque est parfois normale ou légèrement augmentée au début de l'affection, même lorsque le cheval montre des signes de douleur sévère. Cependant, la plupart du temps, un état de choc s'installe rapidement après le début des symptômes, avec une tachycardie fréquence cardiaque de l'ordre de 60-80 battements par minute. Un pouls filant, des muqueuses pâles, un temps de remplissage capillaire augmenté, et des extrémités froides. Dans les tout premiers stades d'une torsion du côlon, la palpation transrectale peut ne rien révéler d'anormal, donnant parfois même une sensation de vacuité de l'abdomen. Puis, à cause de la vitesse de distension du côlon ascendant, celui-ci apparaît très rapidement dilaté à la palpation transrectale, sans toutefois remplir entièrement la cavité abdominale. Si cet examen est répété 10-15 minutes plus tard, la distension paraît avoir progressé considérablement, et obture l'accès à la cavité abdominale, rendant impossible une palpation minutieuse de celle-ci. Au bout de quelques heures après le début de la torsion, la paroi du côlon est œdémateuse et très épaissie.

La réalisation de la paracentèse abdominale représente un risque pour celui qui cherche à l'effectuer. En effet, les chevaux peuvent présenter rapidement un état de choc irréversible, associé à une coagulopathie, et peuvent se laisser tomber sur le sol. De plus, la paracentèse abdominale ne constitue pas un examen essentiel révolution clinique de cette affection est tellement rapide que les changements de la concentration des protéines et du nombre de globules blancs n'ont pas le temps de s'opérer dans le liquide de paracentèse. Il est donc fréquent de récupérer un liquide normal sur des chevaux qui présentent une nécrose du côlon ascendant. Cependant, lorsque cet examen complémentaire est réalisé, et qu'il permet de recueillir un liquide abdominal séro- sanguinolent, il faut considérer que le pronostic vital est des plus sombres. Par ailleurs, du fait de l'importante dilatation du gros intestin, le risque de ponction intestinale accidentelle est élevé

De normal au début de l'affection, le statut hydroélectrique est rapidement perturbé, avec évolution vers une déshydratation sévère, l'hématocrite atteignant rapidement 60 à 70%. La concentration des protéines plasmatiques est normale ou diminuée, ce qui, associée à une sévère déshydratation, indique une perte protéique significative dans le tractus gastro-intestinal. Enfin, on peut noter une acidose métabolique sévère dans les cas avancés.

4. Diagnostic :

Le diagnostic de torsion du côlon peut parfois être établi en raison de la brutalité d'apparition et de la violence de la douleur, les chevaux présentant cette affection pouvant perdre tout instinct de survie, et présenter par conséquent un réel danger pour les personnes qui les entourent. Par ailleurs, l'échographie abdominale transpariétale peut permettre d'établir un diagnostic de

certitude. Cet examen complémentaire doit être réalisé avec la plus extrême des vigilances, le cheval pouvant brutalement se laisser tomber sur le sol. Les images caractéristiques montrent un épaississement de la paroi du côlon, suite à un important œdème intra-mural, ainsi qu'une absence de péristaltisme intestinal.

5. Traitement :

Le traitement est obligatoirement chirurgical, et une intervention précoce est nécessaire pour espérer sauver l'animal. Par ailleurs, une fluidothérapie agressive préopératoire est recommandée afin de restaurer le volume sanguin. De plus, la distension abdominale et l'acidose métabolique des chevaux atteints de torsion du côlon les prédisposent à des anomalies de ventilation-perfusion, à de l'hypercapnie et à une oxygénation inadéquate. La distension abdominale peut aussi perturber le retour veineux et être responsable d'un choc par hypotension. En raison de ces perturbations métaboliques, l'anesthésie générale de tels chevaux reste difficile.

La réalisation d'une longue incision ventrale médiane (plus de 40 à 50 cm) facilite la manipulation du côlon ascendant, très dilaté.

La courbure pelvienne est extériorisée et placée sur la table d'entérotomie. La paroi de l'ensemble du côlon ascendant est épaissie, œdémateuse, et le mésocôlon ascendant paraît hémorragique, congestif. La couleur de la séreuse varie du bleu pâle - grisâtre au rouge foncé - violacé. La plupart du temps, il convient de vider le côlon au travers d'une entérotomie pratiquée sur la courbure pelvienne, avant de résoudre la torsion. Le lavage pratiqué à l'eau tiède pour le vider permet l'élimination des bactéries et des endotoxines de la lumière intestinale. La direction de la torsion est ensuite évaluée par palpation. Dans la majorité des cas, le cheval étant en décubitus dorsale, le côlon est tordu dans le sens antihoraire. La portion extériorisée doit alors être tournée dans le sens horaire pour résoudre la torsion. Le chirurgien suit ensuite la bande charnue latérale du cæcum jusqu'au pli cæco-colique, ce qui lui permet d'accéder au côlon ventral droit, et de s'assurer que la torsion a bien été corrigée.

Il convient de déterminer la viabilité intestinale à ce moment de la chirurgie. En effet, après réduction de la torsion, la couleur de la séreuse se rapproche souvent de la normale. Cependant, un côlon qui paraît viable d'après l'apparence de sa séreuse, peut présenter des dommages irréversibles au niveau de sa muqueuse, ainsi qu'une thrombose des petits vaisseaux sanguins. L'entérotomie pratiquée au niveau de la courbure pelvienne est des plus utiles, puisque, outre l'évacuation du contenu du côlon, elle permet d'évaluer le saignement aux marges de l'incision. Si la muqueuse est rouge foncé, le pronostic est meilleur que si elle est noire. Par ailleurs, comme la motricité du côlon ascendant est physiologiquement faible, son estimation ne constitue pas un indice aussi fiable que celle de la motricité de l'intestin grêle.

- Lorsque le côlon est viable, une simple correction s'impose. Ces interventions présentent l'avantage d'être associées à un taux de survie élevé, mais elles ne préviennent pas les risques de récurrence;
- Lorsque la viabilité du côlon est incertaine, deux options chirurgicales sont possibles : la simple correction, ou la résection du côlon, cette dernière solution étant la plus agressive pour un côlon viable. Ce procédé chirurgical prévient définitivement les récurrences, mais il est associé à une anesthésie de plus longue durée et à une surveillance postopératoire plus lourde. Lorsque le côlon ascendant est laissé en place, des chevaux peuvent survivre avec une fluidothérapie intense, une antibiothérapie et une médication anti-endotoxinique adéquates. En effet, s'il reste suffisamment de cellules viables dans les cryptes de la paroi intestinale, l'épithélium se régénère en 48 heures environ. Durant ce laps de temps, le cheval est imprégné d'endotoxines et passe une diarrhée hémorragique noirâtre. Au cours de la reconstitution de l'intestin, la diarrhée et l'intoxication diminuent. À condition que d'autres complications consécutives au stress ou à l'intoxication ne surviennent pas, un bon résultat peut être attendu. Quelques chevaux présentent de façon chronique un défaut d'absorption au niveau du côlon et continuent à présenter de la diarrhée et une perte protéique associée.

Cela peut se résoudre en quelques semaines, ou parfois persister définitivement;

- Lorsque le côlon apparaît non viable, et que la torsion était située près de son origine,

l'euthanasie est la seule alternative, en raison de l'inaccessibilité chirurgicale de ce site. Généralement, en raison de la sévérité des lésions, plus de 50% des chevaux opérés de torsion du côlon doivent être euthanasiés sur la table d'opération.

La persistance d'une endotoxémie et des degrés variables de péritonite font partie des plus fréquentes complications suite à une résection du côlon ascendant. La survenue d'une péritonite septique serait due à la migration de bactéries au travers de la paroi du côlon ne reprenant pas un fonctionnement normal, lorsque celui-ci est laissé en place, et non pas par contamination peropératoire, ou par un défaut d'étanchéité au niveau du site d'anastomose en cas de résection.

6. Pronostic :

Dans les cas de torsions « vraies » du côlon (rotation de 360° minimum), le pronostic vital est bon si la correction de la torsion est réalisée dans les 2 heures qui suivent le début de l'affection. Si la chirurgie intervient 3 à 4 heures après celui-ci, le pronostic est réservé. Ainsi, le taux de survie actuel des chevaux présentant une torsion du côlon est de l'ordre de 10 à 20%.

4.5. Infarcissement :

La plus commune des causes d'infarcissement non étranglé du côlon ascendant est l'infarcissement thromboembolique. Cette affection est le plus souvent la conséquence d'une infestation vermineuse, comme dans le cas d'infarcissement du cæcum. Les lésions se cantonnent généralement aux côlons ventral gauche et dorsal gauche.

Les signes cliniques sont variables, en relation avec l'importance de l'endotoxémie consécutive à la nécrose intestinale. Au début de l'affection, la douleur peut n'être que légère, avec cependant une fréquence cardiaque supérieure à la normale. Au fur et à mesure de la progression du choc endotoxinique. Le statut cardio-vasculaire se détériore, et le cheval présente un état de prostration, plutôt qu'une douleur exprimée. La paracentèse abdominale permet de recueillir à ce moment un liquide trouble orangé, floconneux, compatible avec l'existence d'une péritonite. Un iléus peut accompagner ces symptômes, aggravant le tableau clinique. En fin devient modérée à sévère, et peut ne pas être contrôlée, ce qui justifie souvent une prise de décision chirurgicale. La chirurgie consiste à réséquer largement les segments nécrosés, puis à réaliser une anastomose colo-colique latéro- latérale, ou termino-terminale. Le pronostic est meilleur que dans les cas d'infarcissement du cæcum, mais il reste malgré tout réservé, dépendant d'une part de l'importance des lésions, et donc de la portion intestinale à réséquer, et d'autre part de la progression de l'affection après la chirurgie.

5. Affections du côlon descendant :

Les affections du côlon descendant sont beaucoup moins fréquentes que celles des autres segments intestinaux, et représenteraient une incidence légèrement supérieure à 4%, selon 2 études rétrospectives portant sur la répartition des cas chirurgicaux de coliques en Angleterre et aux États-Unis. Cependant, il semble qu'un certain nombre de ces affections sont traitées médicalement sur le terrain, en pratique ambulatoire, augmentant ainsi sensiblement leur incidence globale.

La majorité des affections du côlon descendant sont représentées par des obstructions non

étranglées intraluminales, suite à une surcharge par du contenu intestinal déshydraté, ou à une obstruction par un corps étranger.

En raison de la position distale du côlon descendant dans le tractus gastro-intestinal, la détérioration de l'état général du cheval dans le cas d'affections de ce segment intestinal est lente, rendant souvent difficile un diagnostic précoce. En général, les animaux atteints présentent seulement de l'anorexie et une douleur légère dans les premiers temps. Une absence d'émission de crottins peut être le motif de consultation, ce qui doit conduire le praticien à considérer dans ces cas-là une affection du côlon transverse ou du côlon descendant comme une hypothèse plausible.

Chez les chevaux adultes, le côlon descendant peut être le siège d'obstructions non étranglées, d'obstructions étranglées ou de lésions vasculaires.

Tableau: Principales affections du côlon descendant.

| | |
|---------------------------------|--|
| OBSTRUCTIS NON ÉTRANGLÉES | Surcharges du côlon descendant Corps étrangers (bézoards, |
| OBSTRUCTIS ÉTRANGLÉES | Hernies Torsion Intussusceptions |
| LÉSIONS VASCULAIRES | Hématomes sous-muqueux Lésions consécutives à un poulinage rupture du |

5.1. Surcharge du côlon descendant :

La surcharge est l'affection du côlon descendant la plus fréquemment rencontrée. Comme pour la surcharge de la courbure pelvienne, elle correspond à une accumulation de contenu digestif déshydraté. Les facteurs à l'origine de cette affection sont inconnus, même si *Salmonella sp.* Peut-être cultivée chez 10 à 25% des chevaux qui en sont atteints. Une diminution de l'abreuvement, une qualité de fourrage insuffisante, ou un défaut de mastication ont été évoqués comme facteurs prédisposant. La surcharge du côlon descendant peut donc être primaire, suite à un dysfonctionnement de celui-ci ou un œdème sous-muqueux, ou secondaire à une obstruction provoquée par un corps étranger. Dans le premier cas, le traitement peut être médical ou chirurgical, alors qu'il est uniquement chirurgical, avec retrait du corps étranger, lors de surcharges secondaires.

1. Signes cliniques :

Les signes cliniques qui accompagnent une surcharge du côlon descendant sont variables, et non spécifiques. Le symptôme habituellement prédominant est une douleur légère à modérée, qui augmente lentement avec la progression de l'affection, en raison de l'accumulation de matières alimentaires, et surtout de gaz, en amont du site de l'obstruction. Les autres symptômes, rencontrés de façon inconstante, sont une réduction ou une absence de l'émission de crottins, une diminution de l'appétit, de la dépression, et de la diarrhée. Le début de cette affection est souvent insidieux, et l'évolution lente. Deux études montrent que le temps moyen avant que les chevaux atteints soient référés se situe autour de 36 heures (jusqu'à 5 jours de douleur sourde pour un cas). Le sondage nasogastrique ne permet généralement pas de recueillir de reflux, sauf si le tympanisme du côlon ascendant et du cæcum est sévère, et comprime le duodénum. Il est possible d'établir un diagnostic de certitude par palpation transrectale, grâce à la reconnaissance d'un tube compact, renfermant un contenu ferme, sec. Du à l'accumulation de crottins. Le côlon descendant est reconnaissable grâce à la large bande charnue située sur son bord anti-mésentérique. Par ailleurs, en amont de l'obstruction, les anses pré-sténotiques sont tympaniques, et prennent la forme de roues de bicyclette. Cependant, en raison de la mobilité du côlon descendant dans la cavité abdominale, la surcharge n'est pas toujours identifiée par palpation transrectale.

2. Traitement et pronostic :

Le traitement médical consiste essentiellement en l'administration par sondage nasogastrique de laxatifs, type huile de paraffine ou sulfate de magnésium, et d'eau, souvent complétée par une vigoureuse fluidothérapie. L'utilisation de lavements par voie rectale est fortement déconseillée chez le cheval vigile, en raison du risque élevé de lacération rectale ou de déchirure de la paroi du côlon descendant. Suite à la mise en place du traitement médical, la douleur peut augmenter à cause de l'afflux de fluides, qui distendent davantage la lumière intestinale. L'utilisation de flunixin méglumine est habituellement suffisante pour soulager le cheval, mais celle d'alpha-2 agonistes est parfois nécessaire. Une intervention chirurgicale est recommandée en cas d'échec du traitement médical, si la douleur augmente et devient difficilement contrôlable, si la distension intra-abdominale est trop importante, ou si le liquide abdominal montre une détérioration viscérale. Le cheval est placé en décubitus dorsal, et une laparotomie ventrale médiane est réalisée.

La surcharge peut être délitée par un lavement : un aide introduit une sonde nasogastrique par voie rectale, et la fait progresser jusqu'au site de l'obstruction, sous e contrôle et avec l'aide du chirurgien L'envoi d'eau tiède et de laxatifs par la sonde, associé à des massages extra- luminaires de la surcharge par le chirurgien, permet e plus souvent de résoudre cette affection. Dans les cas de surcharge sévère, une colotomie sur la bande charnue anti mésentérique est nécessaire pour évacuer le contenu du côlon descendant.

Le pronostic est excellent, proche de 100%, pour les chevaux traités médicalement, et réservé pour ceux traités chirurgicalement (taux de survie de 46 et 75% selon les études).

5.2. Obstruction intraluminaire par un corps étranger :

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

Les signes cliniques sont similaires à ceux rencontrés lors de surcharge du côlon descendant. La palpation transrectale permet parfois d'identifier un corps étranger dans le côlon descendant. Mais la plupart du temps, celui-ci n'est pas senti, et la palpation transrectale ressemble à celles rencontrées lors de surcharges.

Le traitement est exclusivement chirurgical, et consiste à retirer le corps étranger par une entérotomie réalisée sur la bande charnue anti mésentérique, légèrement distalement au site d'obstruction, afin que l'incision intéresse une portion intestinale saine.

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

Les obstructions étranglées du côlon descendant sont rarissimes, et les cas sont rapportés ponctuellement. C'est ainsi qu'il a été décrit des obstructions étranglées par des pédicules ovariens ou par des lipomes pédiculés, des incarcérations dans des brèches du mésentère ou dans celles de différents ligaments, des torsions, des intussusceptions colo-coliques, ainsi que des hernies ombilicales et inguinales. L'auteur a l'expérience de l'incarcération d'un segment du côlon descendant dans une brèche diaphragmatique.

Les chevaux affectés présentent subitement une douleur sévère, une augmentation de la fréquence cardiaque, une détérioration du statut cardio-vasculaire, et des modifications du

liquide abdominal, compatible avec une obstruction intestinale étranglée.

Le traitement est chirurgical. Il convient de résoudre l'affection, puis, si le segment nécrosé peut être entièrement extériorisé, sa résection est effectuée. Une anastomose termino-terminale est réalisée, avec un surjet simple muco-muqueux, puis un second plan, séro-séreux enfouissant. Une des principales difficultés réside dans l'identification des vaisseaux sanguins mésentériques, en raison de l'épaisse couche de graisse enfermée dans le mésentère.

5.3. Lésions vasculaires :

Les lésions vasculaires siégeant sur le côlon descendant sont essentiellement des hématomes de la sous-muqueuse, et des lésions subies par ce segment intestinal lors du poulinage.

D'après le peu de cas rapportés, les hématomes de la sous-muqueuse se rencontrent chez les chevaux âgés. L'hématome peut provoquer une obstruction de la lumière intestinale, sans que la raison de cette affection soit connue. La longueur impliquée varie entre 20 et 55 cm. Les signes cliniques sont ceux habituellement rencontrés lors d'une obstruction intraluminaire du côlon descendant, avec une douleur qui s'amplifie au fur et à mesure que l'hématome grossit et bloque le passage des matières fécales. Le traitement est exclusivement chirurgical, et repose sur une résection suivie d'une anastomose.

Les lésions consécutives au poulinage sont la rupture du mésocôlon d'une part, et le prolapsus rectal d'autre part. La rupture du mésocôlon est accompagnée d'une déchirure artérielle, qui conduit à un infarctus, puis à une nécrose de la portion concernée. Une douleur abdominale peut apparaître immédiatement après le poulinage, ou jusqu'à 24 heures plus tard. Une péritonite survient habituellement dans les 36 à 48 heures suivant cet accident, et donc suivant le poulinage.

En cas de prolapsus rectal, si la portion extériorisée est d'une longueur supérieure à 30 cm, une ischémie, puis une nécrose se développent dans les 48 à 72 heures suivantes, même si le prolapsus est réduit dans les plus brefs délais. Le traitement chirurgical consiste à réséquer le segment intestinal prolapsé par un abord ventral médian, ce qui n'est pas toujours possible en raison de la difficulté à accéder distalement à la portion intestinale viable. L'euthanasie est souvent l'unique issue pour ces cas.

6. Affections spécifiques du poulain :

Comme les chevaux adultes, les poulains sont susceptibles de présenter des coliques, dont le tableau clinique est variable, et l'origine lésionnelle multiple. La majorité des affections responsables de coliques chez les chevaux peuvent se retrouver chez les poulains, avec un degré d'incidence différent. Il n'existe pas beaucoup de données à ce sujet, mais dans une étude réalisée sur 67 cas chirurgicaux portant sur des poulains âgés de moins de 150 jours, plus d'un tiers de ceux-ci présentaient une obstruction intraluminaire du côlon descendant, affection peu commune chez les chevaux adultes. Parmi les affections les fréquemment rencontrées chez les poulains, se trouvent aussi les volvulus et les intussusceptions de l'intestin grêle. Mais il existe également des affections spécifiques aux poulains (rétention de méconium, uropéritoine), d'autres présentant des caractéristiques propres à ces jeunes animaux (ulcérations gastroduodénales), ainsi que des malformations congénitales impliquant le tube digestif, et qui sont parfois responsables de coliques.

L'examen clinique du poulain en coliques ne permet pas d'apporter autant d'informations que chez le cheval, en particulier en raison de sa petite taille, rendant impossible toute tentative de palpation transrectale. En revanche, l'anamnèse prend ici toute son importance, et contribue souvent à établir un diagnostic étiologique précis, car certaines affections dépendent de l'âge du poulain, en particulier chez les nouveau-nés. L'examen commence par l'observation du poulain dans son environnement, sans aucune contention, ce qui permet d'évaluer la sévérité de la

douleur, ainsi que les attitudes antalgiques adoptées.

Les éléments cliniques à prendre ensuite en considération sont une éventuelle distension de l'abdomen par du gaz ou du liquide, et l'appréciation du statut cardiovasculaire, en tenant compte des variations spécifiques liées à l'âge du poulain. Même si la palpation transrectale n'est pas possible chez les jeunes animaux.

Le toucher rectal permet d'identifier certaines anomalies, comme par exemple une rétention de méconium.

Enfin, l'échographie abdominale transpariétale et la radiographie abdominale sont des examens complémentaires des plus intéressants chez les poulains en coliques.

Seules les principales affections qui sont responsables de coliques, et qui ne sont rencontrées que chez le poulain, ou qui présentent des particularités propres à l'âge de celui-ci, sont abordées dans cette partie. Ces affections sont développées dans un ordre chronologique, à partir de la naissance. Les diarrhées, qui représentent une entité pathologique importante chez le poulain, sans nécessairement provoquer des coliques, et qui peuvent avoir de nombreuses origines, dont des causes infectieuses, ne sont pas traitées ici. (Gluntz X, Gogny M.2007)

6.1. Rétention de méconium

La rétention de méconium est l'affection à l'origine de coliques la plus fréquemment rencontrée chez le poulain nouveau-né. Cette affection touche 1,5 à 2% de l'ensemble des poulains, et se manifeste au cours de leurs 24 premières heures de vie.

1. Étiologie :

Le méconium se définit comme les produits de digestion qui s'accumulent dans le tractus gastro-intestinal au cours de la vie fœtale. Il correspond à l'agglomérat des cellules intestinales mortes, des diverses sécrétions intestinales, et des résidus de liquide amniotique avalés durant la gestation. Il commence à être évacué par le poulain nouveau-né habituellement dans les 3 heures qui suivent la naissance, et souvent quelques minutes après la première tétée. La plupart du temps, le méconium est entièrement émis au bout de 24 heures, parfois au bout de 48 heures. La rétention de méconium, qui fait davantage référence à la difficulté d'émission qu'au temps mis pour évacuer le méconium, correspond à une obstruction au niveau du rectum et de la partie distale du côlon descendant. Occasionnellement, cette obstruction peut intéresser les parties proximales du côlon descendant, parfois même le côlon ascendant. Les poulains mâles sont plus fréquemment atteints, l'étranglement de leur filière pelvienne ayant été invoqué comme facteur favorisant. Une gestation prolongée semble également prédisposer les animaux nouveau-nés à la rétention de méconium.

2. Signes cliniques :

Généralement, les signes cliniques apparaissent dans les 12 à 24 heures qui suivent la naissance. Ils sont non spécifiques, et incluent dans un premier temps de l'inconfort avec des tentatives infructueuses de défécation, des postures de miction improductive, du ténesme, des fouaillements incessants de la queue ou au contraire une queue relevée en permanence, ainsi qu'un désintérêt pour téter. À mesure que l'affection progresse, et que les intestins se distendent proximale à l'obstruction, des signes de douleur plus importants apparaissent, le poulain se couchant davantage, se roulant, ou adoptant une position en décubitus dorsal.

Le diagnostic peut être établi grâce à un toucher rectal, si toute traction se situe dans le rectum. Le toucher doit être le plus délicat possible, afin de ne pas léser la muqueuse. Si l'obstruction est plus proximale, l'échographie abdominale transpariétale et surtout la radiographie abdominale permettent de diagnostiquer cette affection. Lorsqu'une distension aérique du côlon ascendant est trouvée sur une radiographie sans contraste, on peut réaliser une radiographie avec contraste rétrograde. Une préparation de sulfate de Baryum est administrée via un cathéter de Foley introduit dans le rectum du poulain tranquilisé. Le produit de contraste atteint le côlon ascendant chez les poulains ne présentant pas d'obstruction intestinale. Généralement, si plusieurs centaines de millilitres de baryte peuvent facilement être administrés chez le poulain nouveau-né, cela signifie qu'il n'existe pas d'obstruction du côlon descendant : le côlon transverse est alors

systématiquement visualisé sur les radiographies, grâce au produit de contraste. Cependant cette administration doit cesser si de la baryte s'écoule de l'anus, autour du cathéter, ou si le poulain manifeste des signes d'inconfort. Lorsque le poulain présente une rétention de méconium, le produit de contraste n'atteint pas le côlon transverse, et fait ressortir radio graphiquement les boules de méconium, en s'écoulant autour d'elles. Il est nécessaire d'établir un diagnostic différentiel d'avec une rupture de la vessie, ou une atrésie colique, malformation congénitale très rare. Habituellement, lors de rupture de la vessie, les poulains manifestent des signes cliniques plus tardivement.

3. Traitement et pronostic :

Le traitement est préférentiellement médical, et permet de guérir la majorité des rétentions de méconium. Il consiste en l'administration de lavements par voie rectale, et la plupart de ces affections sont résolues de cette manière. L'extraction manuelle est évitée autant que faire se peut; lorsqu'elle est réalisée, elle doit l'être très précautionneusement, en raison des risques d'irritation rectale qui peuvent en résulter. Les lavements sont administrés par gravité, après introduction d'un tube souple en caoutchouc dans le rectum, ils sont composés de 500 à 1000 millilitres d'eau tiède additionnée de 5 à 10 millilitres de savon doux, non irritant. Il est préférable d'utiliser de grands volumes et peu de lavements, plutôt que beaucoup de lavements de petit volume, à cause de la possibilité d'irritation rectale que ceux-ci peuvent engendrer. Si la rétention de méconium n'est pas résolue après 2 lavements, il convient d'administrer de l'huile de paraffine par sondage nasogastrique, de contrôler la douleur par l'administration d'analgésiques, et éventuellement d'effectuer une fluidothérapie pour éviter l'apparition d'une déshydratation. Les rétentions de méconium ne nécessitent que rarement une intervention chirurgicale. Si celle-ci est entreprise, il est préférable de ramollir le méconium par l'envoi d'eau tiède et de laxatifs par voie rectale, pendant que le chirurgien pratique des massages extraluminaux de la rétention, plutôt que de réaliser une entérotomie, de pronostic aléatoire. Traités médicalement, les rétentions de méconium possèdent un excellent pronostic vital.

6.2. Malformations congénitales :

Les malformations congénitales qui impliquent l'intestin peuvent être responsables de coliques, qui surviennent dans la période néonatale immédiate, ou de façon différée dans la vie du cheval. Ces anomalies peuvent également rester cliniquement inexprimées, et ne représenter que des découvertes fortuites, lors de chirurgie abdominale ou d'autopsie. On distingue des malformations congénitales touchant directement l'intestin et/ou les structures qui lui sont directement associées, tel que le mésentère par exemple, et des malformations congénitales pouvant entraîner des répercussions pathologiques sur le tractus gastro-intestinal.

6.2.1. Malformations congénitales intestinales :

Certaines malformations congénitales intestinales ont des répercussions dès la naissance du poulain, et se manifestent cliniquement par des symptômes de coliques au bout de quelques heures, alors que d'autres peuvent rester inaperçues pendant un laps de temps plus ou moins long. Les premières regroupent les atrésies intestinales, essentiellement les atrésies coliques chez le poulain, alors que les secondes sont plutôt des anomalies des structures associées, notamment du mésentère.

6.2.1.1. Atrésie colique :

L'atrésie colique se définit comme une occlusion de la lumière du côlon, due à une anomalie de développement de sa paroi. Chez le poulain, cette malformation touche habituellement la portion distale du côlon ascendant le côlon transverse, et/ou la portion proximale du côlon descendant. Bien qu'une origine héréditaire ait été évoquée, il semblerait que cette anomalie soit la conséquence d'accidents vasculaires durant la vie fœtale, qui provoquent une nécrose locale

ischémique de la portion intestinale considérée.

Le premier des signes cliniques est l'absence d'émission de méconium. Le poulain nouveau-né présente des signes de coliques dans les premières heures qui suivent sa naissance (2 à 26 heures, moyenne de 8 heures dans une étude de 1992 portant sur 6 cas d'atrésie colique). Le toucher rectal ne révèle que la présence de mucus, et le lavement ne se colore pas en brunâtre comme lors de rétention de méconium. Le diagnostic de certitude est obtenu par radiographie abdominale. L'administration par voie rétrograde ne permet d'injecter qu'une petite quantité de baryte, avant que celle-ci s'écoule de l'anus. Chez les poulains présentant une atrésie colique, la radiographie montre un arrêt brutal de la baryte

La plupart du temps, la chirurgie ne permet que de confirmer cette malformation, sans pouvoir la corriger, d'une part à cause du segment intestinal manquant et de la disparité de taille des abouts aveugles, et d'autre part en raison de malformations congénitales touchant d'autres appareils souvent rapportées. Les essais chirurgicaux se sont tous soldés à long terme par un échec, aucun poulain opéré d'atrésie colique n'ayant atteint l'âge adulte.

6.2.1.2. Malformations des structures associées :

Les anomalies de développement rencontrées chez le poulain sont le mésodiverticule, la persistance du diverticule de Meckel, et des défauts dans le mésocôlon ascendant. Ces malformations ne provoquent habituellement pas de symptômes de coliques chez le poulain, mais plutôt chez le cheval adulte, à partir de l'âge de 3 ans. Elles ne sont pas toujours impliquées dans la morbidité, ni la mortalité dues aux affections gastro-intestinales, et peuvent être des découvertes fortuites, lors de laparotomie exploratrice ou d'autopsie.

Lorsqu'elles sont à l'origine de coliques, ce peut être de différentes façons :

- Le mésodiverticule est dû à l'absence d'involution d'une artère vitelline et de son méso associé. Une bande issue du mésentère vient s'attacher sur le bord anti-mésentérique d'un segment distal du jéjunum, et forme un espace mort conique. Ces malformations peuvent provoquer une obstruction étranglée de l'intestin grêle à cause d'une bande de tension créée par le mésodiverticule, ou être à l'origine d'un volvulus de l'intestin grêle, la zone d'attache du mésodiverticule constituant un point fixe ;
- Le diverticule de Meckel est un vestige du conduit omphalomésentérique, qui, normalement, s'oblitére complètement pendant le premier trimestre de gestation. Lorsqu'il persiste chez le poulain, il constitue une extension conique borgne au bord antimésentérique du jéjunum distal ou de l'iléon. Occasionnellement, une bande fibreuse, appelée bande vitello-ombilicale, peut persister de l'apex du diverticule jusqu'à l'ombilic. Ce diverticule peut prendre des proportions énormes suite à une surcharge secondaire, entraînant parfois sa rupture et la mort de l'animal par péritonite. La bande vitello-ombilicale peut être à l'origine d'une obstruction étranglée de l'intestin grêle;
- Peu de cas de défauts de mésocôlon ont été rapportés dans la littérature. Ils sont à l'origine d'incarcération d'une partie du tractus gastro-intestinal dans celui-ci. Le traitement consiste à réduire l'incarcération, puis à suturer le défaut du mésocôlon.

L'incidence de ces anomalies, qui peuvent passer cliniquement inaperçues, reste très limitée (de l'ordre de 0,03% pour la persistance du diverticule de Meckel par exemple). Lorsqu'elles sont impliquées dans des coliques, leur pronostic est intimement lié au type de lésion intestinale qu'elles provoquent.

6.2.2. Malformations congénitales impliquant l'intestin :

Les malformations congénitales impliquant l'intestin sont essentiellement représentées par les hernies inguinales, ombilicales et diaphragmatiques. Les deux premières de ces affections sont les anomalies congénitales les plus fréquemment rencontrées chez les poulains. Généralement, elles ne provoquent pas de coliques, et leur résolution se fait soit spontanément, soit après des réductions manuelles effectuées régulièrement, plusieurs fois par jour. Si ce traitement conservateur échoue, ou en cas d'apparition de complications ou de coliques, un traitement chirurgical doit être entrepris.

Uropéritoine

On appelle uropéritoine l'accumulation d'urine dans l'abdomen suite à une rupture du tractus urinaire, le plus souvent de la vessie. En fonction des études, cette affection a une incidence de 0,2 à 2,5% chez les poulains nouveau-nés. Qui commencent à manifester des signes cliniques 1 à 3 jours après leur naissance.

1. Étiologie :

C'est la plus commune des causes de distension abdominale chez le poulain nouveau-né. Dans la plupart des cas. L'uropéritoine est le résultat d'une rupture de la vessie, consécutive aux forces abdominales compressives développées par la poulinière pendant la parturition. Cette rupture peut cependant intéresser aussi les uretères ou l'urètre. Les jeunes mâles sont plus fréquemment atteints, jusqu'à 90 des cas La majorité des déchirures vésicales se situent sur la face dorsale de la vessie, en raison de la moindre épaisseur de la paroi dans cette région. Les poulains affectés sont généralement âgés de moins d'une semaine.

2. Signes cliniques :

Les signes cliniques associés à cette affection n'apparaissent pas dès la naissance, mais souvent lorsque la distension abdominale commence à être visible. Les poulains commencent à extérioriser des symptômes parfois au bout de 24 heures de vie, mais plus souvent 2 à 3 jours après la naissance Les signes cliniques incluent de la dépression, une léthargie, une diminution progressive de l'envie de téter, et une distension abdominale progressive, accompagnée de coliques légères à modérées. Bien que la plupart des poulains affectés présentent des symptômes urinaires (efforts de miction, incontinence urinaire, oligurie ou anurie), certains d'entre eux peuvent uriner normalement. Dans les cas avancés, le poulain peut être dyspnéique, en raison d'une distension abdominale sévère.

3. Diagnostic :

Un uropéritoine est suspecté suite à l'anamnèse, et un examen attentif de l'ombilic, du prépuce ou de la vulve est alors nécessaire. Un œdème est parfois observable dans ces régions, en raison de l'infiltration sous-cutanée ou rétro péritonéale d'urine. Des perturbations biochimiques sont habituellement associées à cette affection, et incluent une hyponatrémie, une hypo chlorémie, une hyperkaliémie; l'urémie peut n'être que peu élevée, ou même normale, et ne constitue pas un test diagnostique fiable pour cette raison. L'échographie abdominale transpariétale est un examen complémentaire de choix, et peut permettre à des personnes expérimentées d'établir un diagnostic précoce de rupture vésicale. La cavité abdominale est remplie de liquide dans lequel flottent les intestins. En cas de rupture, la vessie apparaît flasque, repliée sur elle-même, ne contenant pas ou peu de liquide. Même si la brèche est dorsale, elle n'est habituellement pas visualisée, à cause des replis de la paroi vésicale. Cependant, par intermittence, il est possible de repérer cette brèche, grâce au passage d'urine de la vessie partiellement remplie vers la cavité abdominale. La paracentèse révèle un volume variable de liquide abdominal clair, jaune pâle, dépourvu d'odeur. Le rapport entre la créatinine de ce liquide et la créatinine sérique doit être effectué chez tous les poulains suspectés de présenter un uropéritoine : lorsque est supérieur à 2, un diagnostic définitif peut être établi. Il est également possible d'instiller dans la vessie une solution stérile de bleu de méthylène ou de fluorescéine, puis de recueillir du liquide abdominal, qui, si il est coloré, permet d'établir un diagnostic d'uropéritoine.

4. Traitement et pronostic :

Le traitement est exclusivement chirurgical. Il est cependant nécessaire de rétablir un équilibre hydro-électrique et acido-basique avant toute intervention, sous peine de voir se développer des arythmies cardiaques potentiellement fatales pendant l'anesthésie générale. Des solutions de dextrose, de bicarbonate de sodium et de l'insuline sont utilisées pour essayer de corriger l'hyperkaliémie. De plus, l'excès de liquide contenu dans la cavité abdominale doit être lentement retiré, pendant cette phase de stabilisation métabolique. L'abord est réalisé par laparotomie ventrale médiane ou paramédiane, et la brèche vésicale est suturée à l'aide de deux surjets inversant. Des essais de suture de la brèche sous laparoscopie ont été tentés.

En fonction de la localisation de la brèche, et des complications post-opératoires, le pronostic

vital varie entre 33 et 80%.

6.4. Ulcérations gastroduodénales :

Il existe de nombreuses similitudes entre les ulcérations gastroduodénales du poulain et celles de l'adulte, et quelques différences, mais qui sont d'importance

- Les signes cliniques sont habituellement plus sévères chez les poulains, et le duodénum est souvent impliqué dans ce syndrome, contrairement à ce qui se passe chez les chevaux adultes ;
- Le risque potentiel de séquelles débilitantes ou même fatales est beaucoup plus élevé chez les poulains.

En raison des différentes manifestations et des complications possibles des ulcérations gastroduodénales. Plusieurs formes de ce syndrome sont distinguées chez les poulains

1. Pathogénie :

Comme chez les chevaux adultes, l'apparition d'ulcères gastriques chez les poulains résulte d'un déséquilibre entre des facteurs d'agression (acide chlorhydrique, pepsine,...) et des facteurs de protection (barrière constituée par le mucus et les bicarbonates, courant sanguin muqueux,...). Cet équilibre peut facilement être rompu, avec l'apparition de dommages épiques. Ainsi, la muqueuse squameuse de l'estomac des poulains possède une résistance minimale aux agressions peptiques, alors que la muqueuse glandulaire est dotée de nombreux mécanismes de résistance. Par conséquent, les lésions de la muqueuse squameuse sont principalement dues à une exposition excessive à de l'acidité, alors que celles de la muqueuse glandulaire résultent d'abord d'une détérioration des systèmes de défense. Chez les poulains sains, les lésions de la muqueuse glandulaire sont des érosions, qui ont tendance à cicatriser spontanément. Chez les poulains présentant une affection, que celle-ci soit d'ordre musculo-squelettique ou septicémique, il existe une augmentation de la prévalence et de la sévérité des lésions de la muqueuse gastrique glandulaire, résultant probablement d'une diminution du courant sanguin au niveau de cette muqueuse, ce qui réduit sa résistance aux agressions peptiques.

La plupart des ulcères gastriques des poulains se rencontrent sur la muqueuse squameuse, le long de la margo plicatus, au niveau des grande et petite courbures. Leur distribution dépend de l'âge du poulain. Ainsi, chez les poulains âgés de moins d'un mois, les lésions se trouvent de façon typique au niveau de la grande courbure, et sont fréquemment associées à une desquamation de l'épithélium squameux. Celle-ci est due au renouvellement des couches épithéliales, et donne l'impression que des flammèches ou des plaques se détachent de l'épithélium. Cette desquamation est rencontrée chez la majorité des poulains pendant leur premier mois de vie. Chez la plupart de ces animaux, les lésions observées au niveau de la grande courbure cicatrisent complètement sans traitement, et ne provoquent aucun symptôme clinique : certains auteurs les considèrent comme physiologiques. Cependant, chez quelques-uns de ces poulains, les lésions ulcérotives et d'érosion fusionnent en des plages ulcérotives plus étendues, ou plus profondes, et sont parfois accompagnées d'hémorragies. Des signes cliniques apparaissent alors, avec souvent de la diarrhée comme symptôme prédominant. Dans les cas plus sévères, du bruxisme et des coliques peuvent être présents.

Tableau 1 5 : Prévalence des ulcérations gastro-duodénales en fonction de l'âge chez les poulains et les chevaux adultes.

| ÂGE | LOCALISATION DES ULCÉRATIONS GASTRO-DUODÉNALES | PRÉVALENCE |
|-------------------------|---|------------|
| 2-50 jours | Muqueuse squameuse, le long de la <i>margo plicatus</i> , au niveau de la grande courbure | 50% |
| 2-90 jours | Muqueuse glandulaire | 4-40% |
| 90-270 jours | Muqueuse squameuse, le long de la <i>margo plicatus</i> , au niveau de la petite courbure | 10-30% |
| 2 jours-1 | Duodénum | < ou = 5% |
| Yearling | Muqueuse squameuse | <10% |
| Adulte, course | Muqueuse squameuse | 80-90% |
| Adule, autre que course | Muqueuse squameuse | 30% |

Chez les poulains âgés de plus de 3 mois, les lésions de la muqueuse squameuse sont rencontrées le plus fréquemment autour du cardia et au niveau de la petite courbure, parfois dans le *saccus caecus* ou le long de la *margo plicatus*. Ces lésions peuvent être très sévères, et sont souvent associées à des signes cliniques, tels que diarrhée, baisse d'appétit, mauvaise croissance, ou encore mauvais état général. Les lésions de la muqueuse glandulaire s'observent moins fréquemment que celles de la muqueuse squameuse, mais peuvent survenir chez les poulains malades, et se développer rapidement, en moins de 24 heures. Les signes cliniques associés sont des coliques légères et une perte d'appétit.

3. Signes cliniques :

Les signes cliniques dépendent de la localisation et de la sévérité des lésions gastro-duodénales. Des études gastroscopiques ont montré que des lésions gastriques étaient présentes chez 50% des poulains ne présentant aucun symptôme clinique. En revanche, il semble que des signes cliniques soient exprimés par la plupart des poulains présentant des lésions duodénales. Les signes cliniques habituellement associés à des ulcérations gastro-duodénales chez les poulains incluent une douleur abdominale, une perte d'appétit ou des interruptions fréquentes lors de la tétée, du bruxisme, une attitude antalgique en décubitus dorsal prolongé, de la dépression, une salivation excessive, l'apparition de coliques pendant ou immédiatement après la tétée, de la diarrhée sans fièvre, un mauvais état général. Cependant aucun de ces symptômes n'est spécifique de ce syndrome, car chacun d'eux peut être rencontré lors de nombreuses affections gastro intestinales du poulain.

Différentes formes d'ulcérations gastro-duodénales :

1. "Ulcères silencieux" :

Ce terme fait référence aux poulains qui ne présentent aucun symptôme clinique. La plupart d'entre eux présentent de légères lésions d'érosion, qui cicatrisent spontanément. Un petit nombre cependant développent des lésions plus sévères, et peuvent manifester soudainement des symptômes aigus, compatibles avec une obstruction ou une perforation gastro-duodénales.

2. Ulcérations induites par le stress :

Les poulains souffrant de n'importe quelle affection ont une plus grande prévalence de lésions de la muqueuse glandulaire que les poulains sains. De plus, ils présentent davantage de risques de

développer des ulcérations de la muqueuse squameuse si leur appétit et/ou leur consommation de lait et de nourriture est diminuée, à cause de cette affection. Ces conditions d'apparition d'ulcérations sont bien connues dans les cliniques qui hospitalisent des poulains. Ainsi, une étude prospective réalisée dans une unité de soins néonatale a mis en évidence une prévalence de 40% d'ulcères induits par le stress chez les poulains qui n'avaient pas reçu de traitement antiulcéreux préventif.

Formes aiguës d'ulcères gastriques :

Parfois, les poulains peuvent présenter brutalement des coliques sévères, sans commémoratif d'affection précédente, et sans cause notable à l'examen clinique. La gastroscopie révèle dans ces cas des ulcérations importantes de l'antra gastrique et du pylore, et parfois de la muqueuse squameuse. Ces lésions sont parfois pires que celles qui sont trouvées chez des poulains souffrant d'une autre affection. Il semble que la cause soit des perturbations du courant sanguin muqueux, et les traitements qui améliorent cette circulation sanguine, tels que l'utilisation de sucralfate, apparaissent bénéfiques à de tels poulains.

A .Ulcères duodénaux :

Les ulcères duodénaux semblent beaucoup moins fréquents que les ulcères gastriques (prévalence de l'ordre de 5% sur des poulains autopsiés), et ne se rencontrent pratiquement que chez les poulains, quelle que soit leur tranche d'âge. Leur diagnostic est difficile à établir *ante-mortem*, en raison de non spécificité des signes cliniques. Parmi ces derniers, se trouvent des symptômes de coliques, de la dépression, du bruxisme, et de la salivation ; on note fréquemment de la fièvre, secondaire à une entérite ou à une péritonite.

Le diagnostic de certitude nécessite la réalisation d'une duodéoscopie. Cependant, une gastroscopie révélant de sévères ulcères gastriques et une ulcération œsophagienne permet de suspecter fortement la présence d'ulcères duodénaux. La radiographie abdominale et l'échographie abdominale transpariétale sont parfois utilisées comme examens complémentaires. Le pronostic de telles affections est bon que celui associé aux ulcères gastriques, en raison de possibles complications. Cependant, contrairement à ces derniers, les ulcères duodénaux ne semblent pas présenter de récurrences, et peuvent complètement guérir dans la mesure où il n'existe pas de complications.

4. Obstructions gastro-duodénales :

Des lésions inflammatoires, d'érosion ou d'ulcération affectant le pylore ou le duodénum peuvent provoquer un retard de la vidange gastrique, et être à l'origine d'une obstruction gastro-duodénale. Elles peuvent évoluer vers une fibrose, entraînant un rétrécissement de la lumière pylorique ou duodénale. D'autres séquelles peuvent apparaître suite à un défaut de vidange gastrique, et par conséquent suite à une rétention du contenu acide :

- Une aggravation des ulcérations gastriques;
- Un reflux œsophagien, à l'origine d'œsophagite, incarceration œsophagienne, ou encore de méga œsophage.

Devant une suspicion de retard de la vidange gastrique, une gastroscopie doit être réalisée, afin de déterminer le traitement à mettre en œuvre. L'utilisation de radiographies avec produit de contraste a également été décrite pour confirmer un retard de la vidange de l'estomac. Lors d'obstructions gastro-duodénales, le traitement est médical, et fait appel à des prokinétiques. En revanche, en cas de rétrécissement pylorique ou duodénal important, un traitement chirurgical est requis, avec réalisation d'un *by-pass*, les résultats sont cependant aléatoires.

5. Ulcères perforants :

Les ulcères perforants de l'estomac ou du duodénum ne se rencontrent que chez les poulains. Habituellement, et ne sont précédés d'aucun signe clinique, et les poulains apparaissent subitement en profonde dépression, en obliques sévères, ou sont trouvés morts, à cause du développement d'une péritonite septique. Dans de très rares cas, un pansement épiploïque peut venir se mettre en place naturellement, permettant la cicatrisation de l'ulcère, concomitamment, le poulain est placé en soins intenses en milieu hospitalier.

4. Diagnostic :

La gastroscopie est, comme chez le cheval adulte, l'examen complémentaire de choix pour établir un diagnostic d'ulcération gastro-duodénale chez le poulain. En fonction de l'âge de l'animal, des gastroscopes de différents diamètres et de différentes longueurs sont utilisés. Chez le poulain, cet examen s'effectue sur l'animal tranquilisé, debout ou en décubitus latéral, exceptionnellement sous anesthésie générale. En raison de l'incidence des ulcérations gastro-intestinales chez le poulain, une gastroscopie est conseillée dès le moindre signe d'appel, afin de confirmer ce diagnostic, d'évaluer l'étendue et la sévérité des lésions, et de mettre en œuvre le traitement le plus approprié, dans le but d'éviter ou de minimiser d'éventuelles complications. Par ce biais, il est également possible de prélever du fluide gastrique, en vue d'évaluer le pH et de réaliser des cultures bactériennes, ou bien encore d'effectuer des biopsies de la paroi gastrique.

La radiographie abdominale avec produit de contraste peut être utilisée pour détecter un retard de la vidange gastrique. En dehors de lésions ulcératives sévères, cet examen n'apparaît pas d'une grande fiabilité pour révéler des ulcères gastriques. En revanche, le temps de passage du produit de contraste est habituellement rallongé (supérieur à 2 heures en cas d'ulcères pyloriques ou duodénaux. et il peut être noté une irrégularité de la muqueuse de la paroi duodénale.

Dans les cas d'ulcères perforants, l'échographie abdominale Transpariétale et la paracentèse abdominale peuvent permettre d'établir un tel diagnostic.

5. Traitement :

Les objectifs du traitement des ulcères chez le poulain sont les mêmes que pour le cheval adulte, avec cependant une différence en raison des complications potentielles qui peuvent survenir chez les poulains. C'est la raison pour laquelle ils doivent être traités préventivement lorsqu'ils sont mis dans des situations à risques, et le plus rapidement possible développent des signes cliniques compatibles avec un syndrome d'ulcération gastro-duodénale.

Conclusion :

Les coliques digestives du cheval, malgré une dénomination commune, regroupent en fait un nombre considérable d'affections gastro-intestinales. Celles-ci sont variées, tant dans leur fonctionnement que dans leur localisation, puisqu'elles siègent à tous les niveaux du tube digestif. Il est important pour le praticien de terrain de connaître les affections les plus fréquentes car le but de l'examen clinique, que nous allons exposer dans la seconde partie, est de poser un diagnostic le plus précis possible et de mettre en place un traitement dirigé contre l'affection diagnostiquée.

L'apport des données épidémiologiques, qui se basent sur des études de terrain, est également fondamental, en permettant notamment de conseiller les propriétaires d'équidés, en particulier sur les conditions d'hébergement de l'animal, sur la façon de les alimenter, de les entraîner et de savoir gérer le stress de cet animal qui y ait naturellement prédisposé.

Enfin, les causes des coliques étant, en très grande partie, liées à l'alimentation et au parasitisme, il reste que leur prophylaxie passe par le respect de l'adéquation Travail-alimentation et par la vermifugation systématique.

Référence :

1. BARONE R. 1997 :
Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III (splanchnologie) , fascicule I (l'appareil digestif et respiratoire).
2. CONCIL. 1993 :
Digestif system of horse and fading guide line, hors industries hand book, American youth horse.
3. FOMBELLE et AL. 1999 :
Affect of the hight grain ration on digestive physiology and microbial ecosystems in poney, equin nutrition and physiologie symposium.
4. JEROME CHALARD. 2016 :
5. MARNAY L .2016 :
6. DEFLINE C. 1999 :

Le sondage nasogastrique chez le cheval-pratique vétérinaire équine.

7. ALBE – FESSARD D.1996 :
La douleur, ses mécanismes et les bases de son traitement-paris : Masson
8. CIRIER P.2005 :
Principes généraux du traitement des coliques en pratique ambulatoire-pratique vétérinaire équine.
9. CIRIER P.2004 :
Les coliques digestives de cheval-paris : Maloin.
10. GLUNTZ X et GOGNY M.2007 :
Les coliques du cheval – Rueil -Malmaison : les éditions du point vétérinaire (collection ATLAS).
11. BONNET J M .1994 :
Thérapeutique liquidienne chez le cheval, point vétérinaire.
12. GOGNY M.2003 :
L'anti inflammatoire non stéroïdien et douleur aigue chez le cheval.
13. PERRIN R.1999 :
L'exploration transrectale chez le cheval en colique : Identification des principales anomalies –pratique vétérinaire équine.
14. CAMPBELL-THOMPON M, L et MERRITT A, M .1999 :
Diagnostic and traitement of duodenal ulceration and gastric out flow obstruction in foals and adult hors