

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COLIQUES DU
CHEVAL :
PRONOSTIC ET INDICATION AUX
THERAPEUTIQUES MEDICALE ET CHIRURGICALE.

Présenté par : Melle LARBI RYM
Mr BOUGANDOURA NEWFEL

Soutenu le : 29/06/2008

Le jury :

- Président : Mr KHELEF .D (Maître de conférences)
- Promoteur : Mr BENCHIKOU .T
- Examineur : Mme BOUABDELLAH .R (Chargée de cours)
- Examineur : Mme REBOUH .M (Chargée de cours)
- Examineur : Mr ZOUAMBI .B (Chargé de cours)

Année universitaire : 2007/2008

Remerciements

Nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir accordés santé, courage et volonté afin de mener ce travail à terme.

Nos remerciements les plus sincères sont adressés à :

- Notre promoteur Monsieur BENCHIKOU .T pour ses précieux conseils, ses utiles orientations et son grand soutien sans lesquels la réalisation de ce travail n'aurait pas été possible.
- Au président du jury: * Monsieur KHELEF .D.
- Aux membres du jury: * Madame BOUABDELLAH. R.
 - * Madame REBOUH .M.
 - * Monsieur ZOUAMBI. B.

D'avoir bien voulu examiner notre travail et nous accorder leur temps et leur attention.

RYM

Je remercie avant tout mon si généreux et miséricordieux Dieu qui m'a tout donné et tout appris.

Comme il m'est d'un grand honneur d'adresser mes très sincères remerciements à mon adorable papa et ma chère maman.

Mes sœurs et frères, mes nièces et neveux tout particulièrement à Fayçal mon trésor et à ma petite princesse Lamys

Ma très chère sœur et meilleure amie Soraya ainsi qu'à sa si tendre famille.

Mes amis Sabrina, Nadjiba et Romeo

Qui m'ont soutenu, cru en moi et en ma réussite

Toute ma gratitude est adressée à mon adorable sœur Leila, à Monsieur BOUHARA Malek et à Soraya pour leur aide si précieuse, leur présence et leur grande bienveillance pour le bon déroulement de ce projet.

Je remercie fortement Mr BOUGANDOURA Newfel d'avoir été un si gentil binôme et de m'avoir supportée pendant toute la durée de la préparation de ce projet qui lui a été sans doute éternelle. Je remercie également son adorable famille et le Dr Abdennebi Yasmin envers lesquelles je suis reconnaissante.

A mon adorable ange Chouikrat M .Zahir.

Je remercie tout particulièrement Docteur MIMOUNI Yassine pour lequel mon admiration ne cesse de croître et mon respect sera promis pour toujours pour tout ce qu'il m'a apporté dans ma vie estudiantine et celle d'une future vétérinaire.

Un grand gré et remerciement pour mon enseignant préféré à l'ENV Monsieur BOUZIANE T.M pour m'avoir transmis l'amour de la science et de la médecine vétérinaire.

Un grand merci à Mademoiselle AIT OUDIA Khatima , Mademoiselle BELMEHDI M.; Madame REBOUH M.; Madame ILES I.; Madame MOKRANI N.; Madame GOUAS, Madame AISSI M., Madame KIESS, Monsieur BENCHIKOU T., Monsieur ZINE, Monsieur HAMDI T.M, Monsieur HAROURA K., Monsieur ZOUAMBI B., Monsieur GOUSSEM R., Monsieur BENDEDOUCHE B., Monsieur KHELEF D., pour leur respect aux étudiants et leur grand dévouement à la médecine vétérinaire.

.Un grand merci à mes préférées à l'ENV :

khadidja, Rostom(Rourou), Djamil, Chafik(Chouchou), Nazim(Chirac), Zakaria (Zakouné), Sofiane (Tchpez), Bachir, Rahim(number one) Meryem, Maya, Abidou, Yamina , RymK , Nazim B , Mohammed(Maya), Rabah L , et Abdessettar pour leur aide, soutien et respect)

-Je remercie bien tout le personnel à l'ENV pour sa gentillesse, respect, serviabilité.

DEDICACE

A ma mère, celle qui a fait de moi l'homme que je suis. Sans toi, maman, je ne serais rien et la vie n'aurait aucun intérêt

A Nadjette (ma sœur), Azzedine (et sa petite famille), Toufik et Malek (mes trois frères), vous êtes mes piliers

A la famille Abdennebi, qui m'a adopté et qui a fait de moi un des leurs

A Rym, qui a été pour moi source d'inspiration

A mes meilleurs amis à qui je dois un dîner (Harchou, Sniff, Massi, Amina)

À toi Maya

À tous ceux qui m'ont soutenu

Bougandoura Keufel

DEDICACES

Je dédie ce travail bien que modeste soit il à :

- ❖ Mes chers futurs patients.
- ❖ Mon pays,
- ❖ L'école nationale vétérinaire ainsi qu'aux générations vétérinaires à venir.

RYM.

Plan de travail

Index des tableaux

Index des figures

Index des annexes

Introduction	1
CHAPITRE I : Rappels cliniques des coliques du cheval	3
I.1. Manifestations cliniques.....	3
I.1.1. Manifestations physiques liées à la douleur.....	3
I.1.2. Manifestations neurovégétatives liées à la douleur	3
I.1.2.1. Manifestations cardiovasculaires	3
I.1.2.2. Respiration	4
I.1.2.3. Température	4
I.1.2.4. Motilité digestive.....	4
I.2. Etiopathogénie	5
I.2.1. Les facteurs prédisposant.....	5
I.2.1.1. Les facteurs anatomiques.....	5
I.2.1.2. Les facteurs physiologiques.....	6
I.2.2. Les facteurs déterminants.....	7
I.2.2.1. Le parasitisme.....	7
I.2.2.2. L'alimentation.....	7
I.2.2.3. Les facteurs météorologiques.....	8
I.2.2.4. Les facteurs individuels.....	9
I.2.3. L'évolution de ces facteurs et l'apparition de la douleur	9
I.2.4. Genèse de la douleur viscérale.....	10
I.2.5. Conséquences et complications de la douleur	11
I.2.6. Réponse vagale et installation de l'état de choc.....	12
CHAPITRE II : Pronostic	16
II.1. En fonction des renseignements fournis par les manifestations cliniques	16
II.1.1. L'aspect corporel externe	16
II.1.1.1. La sueur.....	16
II.1.1.2. Les blessures	16

II.1.1.3. la distension abdominale.....	16
II.1.2. L'agitation	16
II.1.3. La température	17
II.1.4. La fréquence cardiaque	18
II.1.5. La fréquence respiratoire	18
II.1.6. Le temps de remplissage capillaire	19
II.1.7. Examen des muqueuses.....	19
II.1.8. Inspection et auscultation abdominales	20
II.1.9. Palpation transrectale et examen du crottin.....	20
II.1.10. Le sondage naso-gastrique ou naso-oesophagien.....	21
II.2. En fonction des renseignements fournis par les examens complémentaires.....	22
II.2.1. Examens hématologiques.....	22
II.2.1.1. Hématocrite et protéines totales.....	22
II.2.1.2. Le leucogramme.....	22
II.2.2. Les examens biochimiques	23
II.2.3. La paracentèse abdominale	23
II.3. En fonction des possibilités thérapeutiques et critères de choix.....	25
II.3.1. Les critères de choix de la thérapeutique.....	25
II.3.1.1. Paramètres cardiovasculaires.....	25
II.3.1.1.1. Perfusion périphérique.....	25
II.3.1.1.2. Auscultation cardiaque.....	26
II.3.1.2. Paramètres respiratoires.....	26
II.3.1.3. Paramètres digestifs.....	26
II.3.1.3.1. Auscultation.....	26
II.3.1.3.2. Palpation transrectale.....	26
II.3.1.3.3. sondage noso-oesophagien.....	26

II.3.1.4. La réponse aux antalgiques.....	27
II.3.1.5. Les examens complémentaires.....	27
<i>II.3.1.5.1. Analyses sanguines.....</i>	<i>27</i>
<i>II.3.1.5.2. Ponction abdominale</i>	<i>27</i>
II.3.2. Les éléments de choix d'une thérapeutique	29
II.3.2.1. But du traitement.....	29
II.3.2.2. Traitement médical.....	29
II.3.2.2.1. Médicaments analgésiques disponibles.....	29
II.3.2.2.1.1. La Dipyronne	30
II.3.2.2.1.2. La Flunexine méglumine	30
II.3.2.2.2. Fluidothérapie	31
II.3.2.2.3. Régularisation de la motilité digestive.....	32
II.3.2.2.3.1. Utilisation des spasmolytiques.....	32
II.3.2.2.3.2. Laxatifs	32
II.3.2.3. Traitement chirurgical	32
II.3.2.3.1. anesthésie.....	33
II.3.2.3.2. laparotomie.....	34
Conclusion.....	35
Annexes	
Bibliographie	

TABLE DES ILLUSTRATIONS DES ANNEXES

Annexe 1 : Manifestations cliniques des coliques.....	1
Tableau 1 : symptômes des coliques et classification en fonction de l'intensité de la douleur.....	1
Figure 1 : cheval présentant une obstruction étranglée de l'intestin grêle avec une douleur sévère, de la transpiration et des escarres.....	2
Figure 2 : cheval présentant une surcharge de la courbure pelvienne et manifestant une douleur légère avec une attitude antalgique caractéristique.....	2
Figure 3 : douleur modérée :	2
Tableau 2 : échelle d'évaluation de la douleur appliquée sur un cheval en colique.....	3
Annexe 2 : Parasitisme intestinal.....	4
Tableau 3 : principaux modes d'action des parasites digestifs dans la genèse des colique chez le cheval.....	4
Figure 4 : ascaris rejeté avec des crottins.....	5
Annexe 3 : La paracentèse abdominale.....	6
Tableau 10 : valeurs indicatives de l'analyse du liquide de paracentèse.....	6
Figure 5 : lieu de ponction rase pour la réalisation d'une paracentèse.....	7
Figure 6 : obtention d'un liquide abdominal sero sanguinolent en quantité importante.....	7
Figure 7 : obtention de liquide abdominale par une paracentèse avec une aiguille.....	7
Figure 8 : paracentèse abdominale	8
Figure 9 : technique à la sonde	8
Figure 10 : technique à la sonde :	9
Figure 11 : recueil de liquide abdominal par paracentèse	9
Annexe 4 : Indicateurs clinico-biologiques.....	10
Tableau 12 : tableau récapitulatif des indicateurs clinico biologiques.....	10
Annexe 5 : Temps de remplissage capillaire.....	12
Figure 12 : détermination du temps de remplissage capillaire.....	12
Figure 13 : détermination du TRC.....	12
Annexe 6 : La thérapeutique chirurgicale.....	13
Figure 14 : salle opératoire	13
Figure 15 : localisation de l'incision de laparotomie.....	13
Figure 16 : organisation de la salle d'opération	14
Annexe 7 : Sondage naso gastrique.....	15
Figure 17 : schématisation du trajet de la sonde nasogastrique.....	15
Figure 18 : reflux gastrique après sondage naso gastrique.....	15

TABLE D'ILLUSTRATION

Figures:

Figure 9 : Etiologie alimentaire des coliques chez le cheval.....	8
Figure 17 : Borkane, cheval de 7 ans souffrant d'une colique.....	34

Tableaux

Tableau 4 : Classification des affections suspectées en fonction de type de douleur observée.....	17
Tableau 5 : Fréquence cardiaque observée lors de colique.....	18
Tableau 6 : Type de pouls.....	18
Tableau 7 : Mesure de temps de remplissage capillaire.....	19
Tableau 8 : Examen directe des muqueuses.....	20
Tableau 9 : Examen macroscopique des crottins	21
Tableau 11 : Eléments cliniques de pronostic	24
Tableau 13 : Quelques analgésiques disponibles utilisés lors de colique.....	30

INDEX DES ABREVIATIONS UTILISEES

µl = Microlitre

ACTH = Adreno Cortico Tropic Hormone

ADH = Anti Diuretic Hormone

AINS = Anti Inflammatoire non Stéroïdien

AMM = Autorisation de Mise sur le Marcher

AMP = Adenosine Mono Phosphate

ATP = Adenosine Tri Phosphate

ATP ase = Adénosine tri phosphatase

Bpm = Battement par minute

° **C** = Degré Celsius

Cf. = Conférer

CO₂ = Dioxyde de Carbone

g/kg = Gramme par Kilogramme

g/l = Gramme par Litre

Ht = Hématocrite

Im = Indice de mortalité

Is = Indice de survie

K⁺ = Potassium

L = Lactacidémie

mg/kg = Milligramme par Kilogramme

mg/l = Milligramme par Litre

ml = Millilitre

Na⁺ = Sodium

P = Pression systolique

PH = Potentiel Hydrogène

Pt = Protéines totales

ROPA = Réaction Oscillante Post Agressive

TRC = Temps de Remplissage Capillaire

U = Urémie

INTRODUCTION

La médecine ancienne appelait "coliques" toutes les affections du tube digestif s'accompagnant de crises douloureuses avec leurs propres manifestations cliniques.

Elle distinguait déjà divers type de coliques comme: les coliques par météorisme et les coliques par surcharge mais ce ne fut que vers la fin du XIX ème siècle et à la suite d'études anatomopathologiques et cliniques approfondies, que l'on cessa de les considérer comme un syndrome indépendant et unique pour en faire un ensemble d'affections différentes n'ayant en commun que les manifestations de douleurs abdominales (**H.J WINZER, JAKSCH. 1991**).

Les coliques du cheval ne sont pas à proprement parler une entité pathologique digestive comme leur nom le suggère, elles représentent en réalité un syndrome (regroupant un certain nombre de symptômes) exprimant un inconfort plus ou moins sévère en relation avec des affections viscérales thoraciques ou abdominales ou même avec des désordres myo-arthro-squelettiques.

Ce sujet est très vaste, il mérite par conséquent d'être délimité. Nous avons choisi de traiter, selon un mode pratique, les coliques du cheval d'origine digestive, et en particulier leur pronostic. (**P CIRIER. 2004**)

Les coliques digestives (coliques vraies) sont l'expression clinique d'une douleur ayant pour origine une affection du tube digestif. Elles tirent leur importance du fait que dans de nombreux pays elles constituent une part importante de la pathologie du cheval et que leur évolution est souvent défavorable en cas de traitement inapproprié ou tardif. (**H.J WINZER, JAKSCH. 1991**). Quant à leur gravité, elle est illustrée par le fait que la mortalité s'élève à environ 10% des chevaux malades.

Nous estimons nécessaire d'établir une classification plus ou moins moderne se basant sur l'intensité de la douleur abdominale et tout ce qui la caractérise comme manifestations cliniques et neurovégétatives.

La partie la plus importante de notre travail portera essentiellement sur un pronostic permettant une démarche convenable, selon le cas présenté, visant une indication aux thérapeutiques médicale et chirurgicale. Nous avons choisi de poser un pronostic synthétique regroupant les entités pathologiques qui conduisent à l'apparition des coliques vue que la littérature en est pauvre. Notre travail représente une recherche bibliographique qui traite deux volets essentiels à cette étude, à savoir :

- * Un rappel clinique(manifestations cliniques et etiopathogénie)
- *Un pronostic

CHAPITRE I : RAPPELS CLINIQUES DES COLIQUES DU CHEVAL

Les coliques digestives sont l'expression des manifestations cliniques d'une douleur abdominale d'origine digestive.

I.1. Manifestations cliniques :

Les symptômes d'un cheval en colique correspondent à "sa manière" propre d'exprimer la douleur. Cette dernière peut s'exprimer de différentes façons, selon la pathologie en cause mais également en fonction du trait de caractère de chaque individu; certains chevaux étant stoïques vis-à-vis de la douleur (poney, chevaux de trait, vieux chevaux...). (GLUNTZ. 2005).

L'évaluation de la douleur repose sur : Manifestations physiques liées à la douleur.

Manifestations neurovégétatives liées à la douleur.

I.1.1 Manifestations physiques liées à la douleur :

Les réactions face à la douleur incluent la posture, le comportement (les coups de pieds sur l'abdomen, le grattage au sol, l'état d'excitation et d'énervement, les mouvements de la tête), l'appétit, la sudation, et l'abattement. (ORSINI et al. 2001, JAQUES.2001). (cf. **annexe 1, figures** :1, 2, 3).

Il est possible d'apprécier l'intensité de la colique et de la classer dans un des quatre stades du tableau 1 (cf. **annexe 1**).

I.1.2. Manifestations neurovégétatives liées à la douleur :

Il s'agira de noter les modifications de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, avec l'estimation du péristaltisme intestinal et la perfusion périphérique (coloration des muqueuses et le temps de remplissage capillaire) (ORSINI et al. 2001, JAQUES.2001, CIRIER. 2004).

I.1.2.1. Manifestations cardiovasculaires :

La stimulation du système orthosympathique provoque la libération de catécholamines (adrénaline, noradrénaline) et d'angiotensine II, ayant pour conséquence une tachycardie, de

l'hypotension artérielle et une vasoconstriction périphérique (**JAQUES.2001**) se manifestant par une pâleur des muqueuses et un allongement du temps de remplissage capillaire (un TRC physiologique est inférieur ou égal à 2 secondes).

- ❖ Le temps de remplissage capillaire (TRC) est le temps que met la muqueuse gingivale pour retrouver sa couleur d'origine, après une pression au doigt pour chasser le sang et la faire blanchir. Permet d'évaluer la perfusion périphérique. (**CIRIER. 2004**).

I.1.2.2. Respiration :

La fréquence respiratoire peut être élevée du fait de la douleur et/ou en raison de difficultés mécaniques occasionnées par une dilatation des viscères abdominaux (**CIRIER. 2004**).

I.1.2.3. Température :

La sécrétion accrue de glucocorticoïdes, en rapport avec la douleur, provoque une augmentation du catabolisme protéique, une stimulation de la lipolyse, de la glycogénolyse et de la néoglucogénèse. Ceci a pour conséquence une élévation de la température (**JAQUES.2001, MONTI. 2004**).

Par ailleurs, une baisse de la température peut faire suite à un état de choc.

I.1.2.4. Motilité digestive :

La douleur prédispose à l'anorexie par son effet sur l'hypothalamus (inhibition des centres de la faim) et à l'iléus par l'inhibition du système parasympathique (**MONTI. 2004**).

L'auscultation abdominale des 4 quadrants va nous permettre de quantifier les bruits digestifs (absents, faibles, normaux ou amplifiés) et de les qualifier (gazeux ou liquidiens) (**CIRIER. 2004**):

- Sur le quadrant dorsal de l'abdomen gauche, sont appréciées les ondes péristaltiques des anses de l'intestin grêle.
- Le quadrant ventral de l'abdomen gauche présente la partie gauche du colon descendant.
- Sur le quadrant dorsal de l'abdomen droit où se situe la base du caecum, on perçoit le bruit de la valvule iléo-caecale (bruit produit par une chasse d'eau).

- Le quadrant ventral de l'abdomen droit permet de positionner l'apex du caecum et d'évaluer son état (**DE PICCIOTTO** et al. 2008).

On va tenter d'attribuer une « mesure algébrique » à la douleur abdominale, établissant un score découlant de la modification des paramètres neurovégétatifs resumée dans le tableau 2 (cf **annexe 1**)

Échelle d'évaluation de la douleur chez un cheval en colique : (cf. **annexe 1, tableau 2**)

Les échelles utilisées en médecine vétérinaire permettent de grader la douleur et d'adapter un traitement analgésique approprié.

Chaque paramètre est étudié en fonction du degré de sévérité de la douleur abdominal, un score est attribué à chacun de ces degrés. Elle est homogène car tout paramètre varie de « un » à « quatre ». Le score total correspond à la somme des notes obtenues pour chaque paramètre.

Cette échelle d'évaluation est adaptée à la douleur digestive et se base sur les modifications des paramètres physiologiques.

Le score total maximal est de 24 puisque l'échelle comporte 6 paramètres distincts.

En conclusion nous pouvons mettre en évidence les différents paliers douloureux : Si le score total est compris entre :

- 0 et 6 : douleur absente ou non exprimée.
- 7 et 12 : douleur légère.
- 13 et 18 : douleur modérée.
- 19 et 24 : douleur sévère.

I.2 – Etiopathogénie :

I.2.1. Les facteurs prédisposant :

I.2.1.1. Les facteurs anatomiques :

Les particularités anatomiques du tube digestif du cheval (très peu de points d'attache dans la cavité abdominale) font qu'il est presque entièrement flottant (**JULLIAN, GENAIN.2005**).

A - L'état de dentition conditionne la prise alimentaire et son rendu physique lequel jouerait

un rôle dans l'apparition de coliques (**JULLIAN, GENAIN. 2005**). Les dents du cheval sont à croissance continue et subissent une croissance à usure inégale responsable d'imperfection de la table dentaire et de mauvaise coaptation : le broyage des aliments est de ce fait souvent insuffisant.

B – le faible stockage d'aliment à l'intérieur de l'estomac en raison de sa petitesse avec la vidange rapide durant même le repas, favorisent l'arrivée d'aliment non préalablement transformé au niveau de l'intestin, laissant passer des particules alimentaires grossières

C - L'insertion oblique de l'œsophage dans l'estomac, et la disposition de la musculature stomacale en fibres arciformes entourant le cardia (en cravate suisse) s'opposant à tout vomissement à l'état physiologique.

D - L'inégalité des différents compartiments de l'intestin grêle (duodénum = 1 mètre, portion jujéno-iléale = 20 mètre) ; la présence d'une musculature importante à contractions violentes, aussi qu'un mésentère non seulement long mais flexueux favorisent les invaginations et les torsions.

E - Chez le cheval, les organes les plus proches de la paroi lombaire possèdent un mésentère très court et sont de ce fait très peu mobiles, à l'inverse de ceux situés ventralement ils disposent d'un long mésentère et sont donc capables de déplacements occupant les espaces libres de l'abdomen (**GLUNTZ et al.2007**).

F- Le développement du caecum et du gros intestin avec leur richesse en microorganismes assurent la digestion de la cellulose. Par ailleurs la fermentation s'y passant est capable de produire des gaz en grande abondance.

G- Les rétrécissements physiologiques retrouvés au niveau de la valvule iléo-caecale, la jonction caecocolique, de la courbure pelvienne du colon replié, de la jonction colon replié colon flottant, ont tendance à ralentir ou arrêter la progression des masses trop volumineuses.

I.2.1.2. Les facteurs physiologiques.

A- La sensibilité du cheval au stress et à la douleur le prédispose aux coliques (**JULLIAN, GENAIN.2005**).

B- Le gros intestin contient 75% de l'eau du tube digestif (représentant le 1/3 de l'eau extra

cellulaire). Pour assurer un volume d'eau égal à l'ensemble du volume extra cellulaire il faut 24 heures.

La perturbation du déroulement physiologique de cette réabsorption (si de durée supérieure à 24 heures) pourrait avoir des conséquences gravissimes (**Grosfils. 1999, WINTZER.1991**)

I.2.2. Les facteurs déterminants :

La connaissance de certaines causes déterminantes des coliques permet d'établir une prévention précoce et par conséquent d'avoir moins de chance de présenter ce syndrome, tels que :

I.2.2.1. Le parasitisme :

C'est le facteur le mieux documenté, il représente jusqu'à 10-20% de causes de coliques mortelles, en particulier chez les individus entre (6mois-2ans) (**BERMOND. 2002, CIRIER.2004**).

Ceci a été mis en évidence par une vermifugation régulière et systématique et qui selon « **LAVALLARD** » a été la cause de réduction de 80% de cas de coliques (**BERMOND. 2002, CIRIER.2004**).

Les principaux parasites impliqués sont les strongles (petits et grands), les ascaris (cf. **figure 4, annexe 2**), cestodes, gasterophiles. (**CIRIER.2004**).ils sont à l'origine d'obstruction (vers en pelote), d'irritation locale causant des spasmes, de traumatismes de la muqueuse et du système nerveux intra-pariétal et aussi d'une intoxication par le liquide caelomique et qui lorsqu'il est libéré peut provoquer des réactions anaphylactiques.

Les parasites digestifs augmentent le risque de coliques par leur mode d'action multiple à la fois obstructive, traumatique, irritante et toxique. Ils augmentent ainsi la douleur digestive en modifiant le transit et la motilité intestinale. Le mode d'action des différents parasites et leur implication dans les coliques sont résumés selon (**WALTER 2006**) dans **tableau 3**, (cf. **annexe 2**).

I.2.2.2. L'alimentation

On peut considérer que le tube digestif du cheval se comporte comme un tube digestif monogastrique dans lequel a lieu une digestion principalement enzymatique (secrétions de l'intestin grêle où a lieu l'absorption des lipides et protides) puis comme un tube digestif poly gastrique où se passe la digestion microbienne (gros intestin et caecum) de la cellulose et aussi les échanges

hydriques.

Toute modification de la composition des aliments peut conduire à une modification, du transit, de la flore ou bien du pH (CIRIER.2004).

L'insuffisance en éléments azotés conduit à une baisse de l'activité microbienne ce qui, engendre une baisse de la dégradation de la cellulose. Néanmoins l'excès en cellulose conduit à une accélération du transit, et par conséquent une baisse de la digestibilité au niveau de l'intestin grêle menant à une colique d'obstruction au sein du gros intestin.

La carence en cellulose ne gêne pas la digestion enzymatique au niveau de l'intestin grêle mais prédispose à la stase dans les réservoirs du gros intestin, d'où excès de gaz et d'amines toxiques par exagération de la fermentation qui lorsqu'elle est brutale, peut causer une crise de coliques.

L'eau doit être claire en libre service ou distribuée régulièrement car son insuffisance entraîne une coprostase ; elle ne doit pas être trop froide car elle peut entraîner des gastrites. (CIRIER .2004).

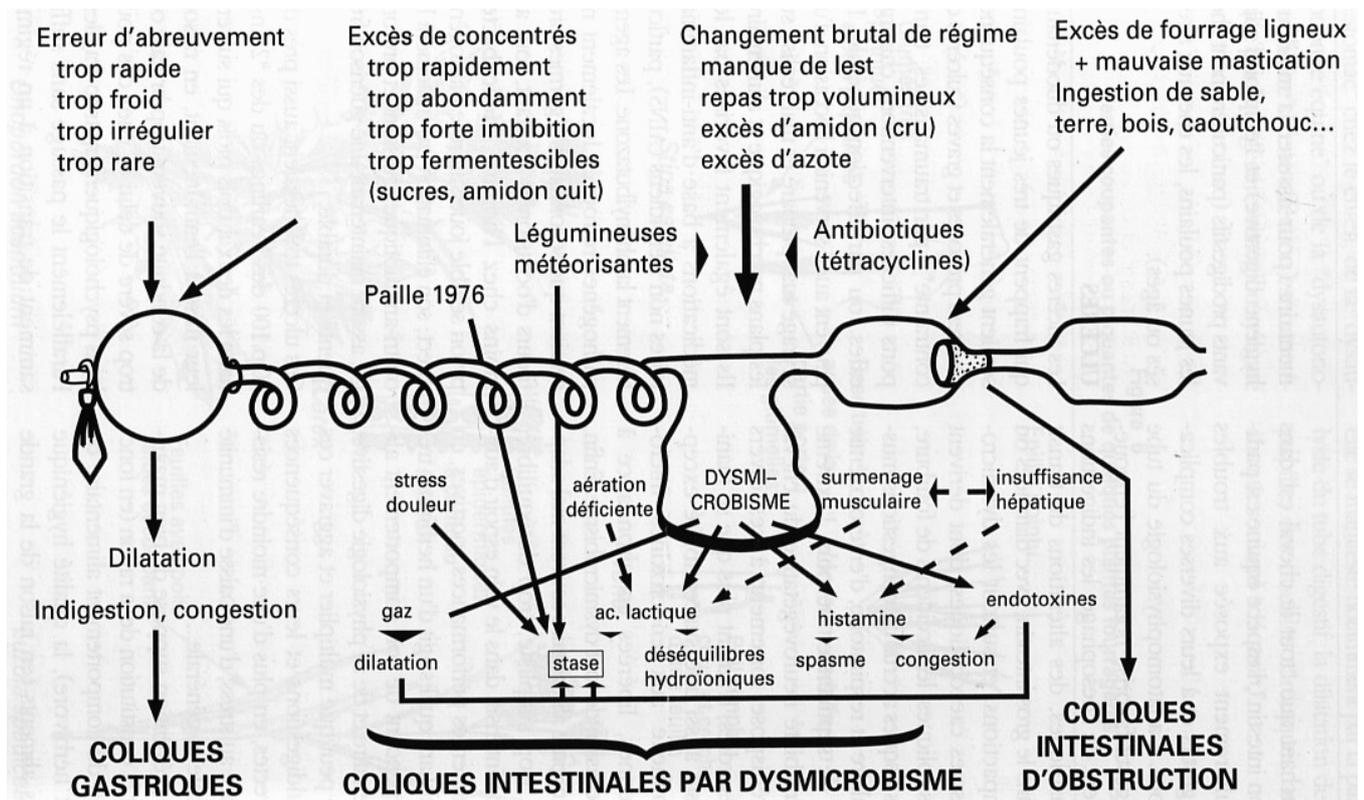


Figure 12 : Etiologie alimentaire des coliques chez le cheval (d'après WOLTER, 2000)

I.2.2.3. Les facteurs météorologiques.

Selon WALTER de nombreuses études ont trouvés un lien significatif décrivant une augmentation de risque si un changement de temps significatif se produit dans les trois jours

précédents la colique. L'auteur a prouvé après l'étude de certains types de coliques comme les coliques de coprostase, l'existence d'une relation entre ce type de coliques et la présence d'une pression atmosphérique élevée, de vent et de brouillard.

La météorologie semble donc avoir une influence sur l'apparition des coliques chez les chevaux, il reste à trouver le facteur exact entraînant cette augmentation de risque (temps, saison, pression, température).

« Un grand nombre de facteurs pathogènes considérés autrefois comme la cause directe des coliques peuvent provoquer un déséquilibre nerveux végétatif déclenchant ainsi des coliques ». (**WINTZER** et **JAKSCH**.1991)

I.2.2.4. Les facteurs individuels.

Il existe des particularités individuelles pouvant être responsables de l'apparition de coliques chez certains sujets et non chez d'autres, on cite :

- Irrégularité de la table dentaire
- Habitudes alimentaires vicieuses (géophagie, pilophagie)
- Inflammation gastrique chronique
- Aérophagie, tachyphagie ou alors polyphagie
- Atonie du tube digestif (chez les chevaux âgés ou sédentaires).

I.2.3– L'évolution de ces facteurs et l'apparition de la douleur.

L'établissement d'une association entre certains facteurs et les coliques du cheval n'est pas toujours facile. L'ensemble des auteurs n'est toujours pas mis d'accord sur l'implication de tel ou tel facteur dans l'apparition de coliques (**WALTER**.2006). Cependant on peut noter l'intervention de quelques facteurs fortement incriminés dans cette pathologie comme l'alimentation dont l'action a été résumée précédemment dans la figure 9 : « Etiologie alimentaire des coliques chez le cheval ». Les influences météorologiques, les facteurs de stress ainsi que les erreurs d'alimentation et d'entretien d'un trouble moteur et sécrétoire du tube digestif du à une vagotonie. On incrimine aussi à la soudaineté d'apparition de ces causes. La vagotonie provoque des contractions péristaltiques plus fréquentes et plus intenses de l'intestin et augmente le tonus de repos de celui-ci.

Les parties de l'intestin ne se contractant pas sont ainsi déjà légèrement tendues, avec l'augmentation de la vagotonie et du tonus du repos, ce "spasme péristaltique" s'accroît jusqu'à atteindre un degré où le tonus intestinal ne permet plus la progression des ondes péristaltiques. Cette contracture de l'intestin est susceptible de provoquer une occlusion plus ou moins complète de sa

lumière ,Il peut se produire de plus un déplacement d'ondes intestinales en particulier l'intestin grêle (très actif en cette phase) avec l'accentuation de ces spasmes ;la défécation cesse ,le contenu de l'intestin grêle est retenu et peut s'accumuler à la suite d'un iléus spastique.

Cette forme de coliques constitue la forme primaire et cliniquement la plus simple des coliques néanmoins elle peut évoluer vers la plupart des autres formes de coliques (coliques par surcharge, par météorisme, par déplacement de l'intestin "torsion, volvulus, invagination, occlusion").

De ces évolutions naît une douleur abdominale dont les principales causes sont expliquées par

GROSFILS

- La stimulation des récepteurs à l'étirement dans la musculature lisse ou de la séreuse
- L'irritation chimique des terminaisons nerveuses dans le tissu ischémié.
- Une tension excessive sur les mésentères.
- La stimulation nerveuse du péritoine. (**GROSFILS.1999**)

I.2.4. La genèse de la douleur viscérale.

Chez l'animal, la douleur est définie comme « une expérience sensorielle aversive causée par une atteinte réelle ou potentielle qui provoque des réactions motrices et végétatives protectrices, et qui conduit à l'apprentissage d'un comportement spécifique de l'espèce y compris le comportement social ». (**MARCHAND.2007**).

Les réactions motrices et végétatives sont à la fois utiles (permettent à l'animal de se soustraire à l'agression et à l'observateur de reconnaître la douleur et de l'évaluer), et néfastes car elle est à l'origine de complications si elles ne sont pas prise en compte (**GLUNTZ.2007**).

En tant que sensation, la douleur est une notion subjective s'appuyant sur la nociception qui correspond au cheminement de l'information avant son intégration corticale ou limbique

Les nocicepteurs peuvent répondre à des stimuli variés, regroupés en stimuli mécaniques et chimiques. La stimulation mécanique directe des nocicepteurs est réalisée dès qu'une déformation anormale s'applique à une paroi, il peut aussi bien s'agir d'une distension que d'un écrasement, ou de la réunion des deux (péristaltisme anormal, torsion, étranglement). La stimulation chimique est surtout consécutive à la mise en place d'une réaction inflammatoire ou à l'agression directe de la muqueuse par des substances irritantes (**GLUNTZ, GOGNY.2007**).

Les stimuli douloureux cheminent de l'abdomen vers le système nerveux central par les fibres orthosympathiques du système nerveux autonome. Cette stimulation orthosympathique provoque la stimulation des récepteurs alpha et la contraction des fibres lisses vasculaires d'où

blanchiment des muqueuses, une réduction du flux sanguin intestinal et une baisse de perfusion des extrémités (**WALTER.2006**)

I.2.5. Conséquences et complications de la douleur.

La douleur est associée à l'activation du système Orthosympathique et à l'inhibition du parasympathique, ainsi on note lors de douleur aigue des modifications :

- Cardiovasculaires : avec augmentation de la fréquence cardiaque, de la force de contraction cardiaque et de la pression artérielle .Ceci a pour conséquence une tachycardie, une hypertension, un accroissement du travail et de la consommation en oxygène du myocarde dus à l'activation du système sympathique (**LAMONT.2000, THIEBAULT.2003, TRONCY, LANGEVIN.2001**).
- L'intégration du message douloureux au niveau du diencéphale, et du cortex, entraîne une augmentation aussi bien de la viscosité sanguine, que du temps de coagulation, une fibrinolyse et une agrégation plaquettaire (**LAMONT.2000**). Tous ces phénomènes peuvent entraîner des hémorragies, une défaillance cardiaque voire une mort subite.
- Respiratoires : La douleur entraîne une accélération de la fréquence respiratoire, mais une baisse de l'amplitude de la respiration liée à une limitation de l'expansion pulmonaire, cela prédispose à l'atélectasie et à l'hypoxie pouvant induire des pneumonies, des problèmes cardiaques et /ou hypoxie et acidose tissulaire(**PIBAROT.1997**).
- Digestives : La mise au repos du système parasympathique causée par la douleur, est à l'origine d'un ralentissement du transit, voire d'un iléus.

On note aussi l'effet inhibiteur de la douleur sur les centres de la faim au niveau de l'hypothalamus conduisant à, l'apparition possible d'anorexie et d'ulcérations gastro-intestinales. (**CAROLINE.2004, PIBAROT.1997 ; TRONCY. LANGEVIN.2001**).

- Splénique : il y a une contraction des muscles lisses et de la rate, mobilisant de nombreux érythrocytes ce qui augmente le taux d'hématocrite.
- Glandulaire : il y a une stimulation des glandes apocrines, d'où apparition de sueur, profuse aggravant les pertes liquidiennes (**JENNIFER et al. 2004**).

- Rénale :

Parmi les réponses endocriniennes, on note :

- Une augmentation de la sécrétion de l'ADH conduisant à une baisse de la diurèse
- Une augmentation de la sécrétion rénine ; angiotensine 2 et de l'aldostérone induisant une

rétenion hydrosodée et une augmentation de l'excrétion urinaire des ions K⁺.

Ces phénomènes sont à l'origine d'une modification de l'homéostasie électrolytique (**THRANCY, LANGEVIN, 2001**). Selon (**THIBOT, 2003**) on peut observer suite à la mise au repos du système parasympathique, une rétenion vésicale.

- Métabolique :

La sécrétion accrue de catécholamines et de glucocorticoïdes engendrée par l'augmentation d'ACTH induite par la douleur, provoque une hausse marquée du catabolisme protéique, de la lipolyse, de la glycogénolyse, et de la néoglucogenèse ; ceci contribue à un état hyperglycémique et hyperlipémique au sein de l'organisme, s'ajoutent à cela l'anorexie, ainsi que la diminution de l'apport calorique et protéique résultant de la réduction du transit intestinal conduisant à un retard de la guérison et de la cicatrisation (**BREAZILE, 1987**).

I.2.6. Réponse vagale et installation de l'état de choc.

Face à une agression, désignée ici par douleur, l'organisme réagit en deux temps. Tout d'abord, une « réaction d'alerte » apparaît dans les secondes qui suivent la stimulation mettant en jeu essentiellement le système orthosympathique, elle est marquée par une libération massive de noradrénaline dans les terminaisons nerveuses orthosympathiques, de noradrénaline et d'adrénaline par la médullo-surrénale et celle d'ACTH par l'hypophyse dans la demi-heure qui suit, responsable de la sécrétion de glucocorticoïdes par la corticosurrénale. Puis, si la situation stressante se poursuit, une réaction à plus long terme apparaît, qualifiée de syndrome général d'adaptation, ou stress stricto sensu ; ou l'organisme entre dans une phase de résistance marquée par la libération accrue de glucocorticoïdes, puis éventuellement d'épuisement pouvant conduire à la mort. (**RICHARD, ORSAL**).

Une série d'agressions variées provoque dans l'organisme des perturbations nombreuses dont le résultat est d'augmenter la résistance à ces agressions ; c'est le syndrome d'adaptation. Cette adaptation peut ne pas avoir lieu ou, au contraire la réaction peut parfois dépasser le but et persister malgré la disparition de l'agression. Toute agression entraîne une libération de catécholamines par mécanisme réflexe neurovégétatif, et peut avoir plusieurs origines :

- L'irritation du système sympathique en particulier, du nerf splanchnique provoque la stimulation des médullo-surrénales et par suite la sécrétion d'adrénaline.
- La stimulation des barorécepteurs et des chémorécepteurs du sinus carotidien suite à la chute de la pression sanguine provoque la libération d'adrénaline.
- L'activation hypothalamique par les influx afférents venant des zones agressées, retentit sur le système sympathique et libère des catécholamines dans l'organisme.

Lorsque la réaction reste dans la limite physiologique, l'organisme peut s'accommoder et y parvient en oscillant autour de sa position d'équilibre. On parle alors de ROPA (Réaction Oscillante Post-Agressive) harmonique puisque l'amplitude oscillatoire reste dans les limites réactionnelles de l'organisme d'après les observations de (**LABORIT**, 1951)

Cette réaction comprend :

- Une phase dépressive et de collapsus immédiat : due à l'éloignement de l'organisme de sa position d'équilibre qu'engendre l'agression (ici douleur) mais, très rapidement la réaction organique se développe et la deuxième phase apparaît.
- Phase de réaction neurovégétative : elle utilise un mécanisme nerveux réflexe, (expliqué préalablement) caractérisé par une décharge d'adrénaline qui se trouvera à l'origine de toute la genèse du choc. La libération d'adrénaline est associée à un état de vasoconstriction et d'hypercatabolisme constituant les premiers symptômes de l'état de choc.
- Phase neuroendocrinienne : cette réaction se déroule en un temps catabolique distingué par la sécrétion neuroendocrinienne et un temps anabolique où se déroule la libération d'hormones anabolisantes (minéralo-corticoïdes, androgènes, GH hypophysaires) et par des mises en jeu de système neurovégétatif vagal avec activité histamino-cholinergique.

A cette phase, la ROPA harmonique s'arrête et l'organisme a retrouvé son équilibre et surmonté l'agression dont il était victime. Mais à un moment donné l'exagération de la ROPA de l'amplitude oscillatoire a lieu et l'état de choc s'installe, l'organisme ne peut plus retrouver son équilibre. Le même auteur note que le choc peut intervenir à différent moment de la ROPA dite alors dysharmonique :

- soit d'emblée sans que l'organisme puisse amorcer sa réaction adrénergique : c'est le choc primaire ou immédiat.
- soit 10 ou 15 heures après le début de l'affection au moment où le catabolisme est à son apogée : c'est le choc secondaire ou typique.

- Ou bien plus tardivement alors que s'amorce l'apparition de la phase vagale : c'est le choc retardé (4-5jours).
- enfin après une longue évolution catabolique c'est le choc par épuisement.

L'auteur à ce stade conclue que : tout débute par la libération excessive d'adrénaline au début du choc, ce qui constitue le passage du physiologique au pathologique.

Les conséquences de la libération des catécholamines au cours des états de choc sont expliquées par (**LABORIT, 1969**) comme suit :

- L'adrénaline et la noradrénaline activent la synthèse de 3',5'AMP(**SUTHERLAND et RALL,1960**) responsable d'une activation considérable de la glycogénèse sur les structures A comme les fibres lisses intestinales ou la névroglie (neurone de type A résistant à l'anoxie) retrouvée au niveau des noyaux dorsaux du nerf vague dont elles provoquent l'hyperpolarisation ; en revanche, elles activent au niveau des fibres B comme les fibres lisses du myocarde, fibres aortiques ainsi que la majorité des neurones une glycolyse conduisant à leur excitabilité. Selon le même auteur elles agissent aussi par l'intermédiaire d'un processus membranaire responsable du déplacement calcique des membranes et dont le retour nécessite une grande synthèse d'ATP ainsi qu'une grande production de CO₂ conséquente incriminée dans la désalification des acides gras et la soustraction de Na⁺, K⁺ et l'ATP ase membranaire.
- Une action vasomotrice qui a une action directe sur les métabolismes des tissus cérébraux et sur la variation de son chimisme.

Il en résulte :

- Une hypertension puis un effondrement de la tension au niveau des viscères abdominaux. (intestin, foie, mésentère, rate, pancréas et rein) par la perfusion continue d'adrénaline .Le débit sanguin y est considérablement diminué voire arrêté dans les capillaires mésentériques il s'en suit au niveau de la muqueuse intestinale des lésions de nécrose hémorragique, la multiplication microbienne et la résorption de toxines à travers la muqueuse lésée aggravant ainsi la réaction neuro-végétative.
- Le faible débit sanguin au niveau du foie maintient cet organe en anoxie donc arrêt du métabolisme glucidique qui s'ajoute aux perturbations métaboliques propres à l'action de

l'adrénaline fondamentales dans la genèse du choc, qui se caractérisera par une hyperglycémie tout d'abord, puis une hypoglycémie.

Une élévation du taux sanguin d'acide lactique et l'acide pyruvique.

Une augmentation du taux sanguin d'acide lactique et l'acide pyruvique

Une élévation du taux sanguin de potassium : l'hyperkaliémie est constante au cours du choc. La vasoconstriction rénale bloque la diurèse le potassium perdu par les cellules ne sera donc pas éliminé.

Une hypocapnie : par hausse de la pression de CO₂, précoce dans le sang artériel et plus tardive dans le sang veineux.

Et la chute rapide de PH sanguin, ce qui entraîne une acidose généralisée consécutive à la chute des bicarbonates (**H.NAVETAT**).

CHAPITRE II : PRONOSTIC

Afin d'avancer un pronostic fiable, nous devons nous référer à un diagnostic fondé sur des manifestations cliniques et des examens complémentaires hématologiques, biochimiques et autres, devant être justes. Néanmoins, le pronostic dépendra de différents facteurs :

- renseignement fournis par les manifestations cliniques.
- renseignement fournis par les examens complémentaires.

II.1- En fonction des renseignements fournis par les manifestations cliniques :

II.1.1. L'aspect corporel externe :

L'examen clinique d'un cheval se réalise en faisant tout d'abord le tour de loin puis en se rapprochant afin de révéler certains signes typiques, il prend en compte :

II.1.1.1. La sueur : signe une douleur importante et peut apparaître avant tout autre symptôme.

II.1.1.2. Les blessures : de la tête souvent, sur les arcades sont les témoins d'épisodes de violentes douleurs, durant lesquels le cheval s'est cogné contre le sol ou les murs.

II.1.1.3. La distension abdominale : traduit la distension importante d'un organe : le caecum à droite (surtout le flanc), le colon partout, et rarement l'intestin grêle.

On profitera de ces abords pour examiner la litière et voir si elle a été retournée ou mise en tas par le cheval qui s'est débattu ou qui a beaucoup marché et pour compter et dater les crottins.

II.1.2. L'agitation:

Le principe général et logique est que plus forte est la douleur, plus grave est la lésion mais avant de passer à son évaluation il faut savoir si un analgésique a déjà été injecté au cheval, ce qui peut interférer avec les symptômes observés.

Les symptômes de la douleur chez le cheval en coliques permettent non seulement de donner une classification à la douleur mais aussi de relier la douleur à des entités pathologiques fortement suspectées que **GROSFILS** cite comme ce qui suit :

- Ténésmes lors d'obstruction du colon descendant ou du rectum. La position en « chien assis » qui soulage une distension de l'estomac.
- La position en « chien assis » qui soulage une distension de l'estomac.
- La position « couché sur le dos » soulage une traction sur un mésentère tendu.
- En mimant une miction le cheval peut révéler une compression sur l'urètre par une portion du gros intestin déplacée ou surchargée.
- Un état de dépression peut succéder très rapidement à une douleur très forte lors de rupture d'un organe distendu soulageant en quelques sortes le cheval
- Position « postérieurs campés » caractéristique d'une surcharge de la courbure pelvienne (**GLUNTZ, GOGNY.2007**).

La durée des crises douloureuses continues ou fortes est causée soit par une tension continue sur les mésentères soit par l'étirement de la paroi du tube digestif lors de tympanisme, d'occlusion, ou torsion à l'inverse. Lors d'une obstruction simple, la douleur est intermittente et peut survenir quand les contractions cycliques butent contre un obstacle.

Tableau 4: classification des affections suspectées en fonction du type de douleur observée (d'après GROSFILS.1999)

Intensité de la douleur	Entité pathologique suspectée
Modérée	Spasme Obstruction Impaction si intermittente
Aigue	Distension d'organe Infarcissement Tiraillement des mésentères
Violente	Etranglement Torsion Incarcération

II.1.3. La température:

Sa prise s'effectue avant l'exploration rectale, chez le cheval en douleur, elle est en légère hausse et peut atteindre 38.5 C°. Physiologiquement elle se situe entre 37C° et 37.5C° mais elle ne dépassera pas les 38.9 C° sans l'intervention d'un agent infectieux ou d'endotoxines (**GROSFILS. 1999**).

II.1.4. La fréquence cardiaque:

Elle augmente lors de douleur ou lors de baisse de volume vasculaire circulant (déshydrations, choc, compromission du retour veineux). Chez un cheval en bonne santé elle est inférieure à 45 Pulsations/minute. D'après **WHITE. 1954**, Elle est comprise entre 40 et 70 pulsations/minute lors d'obstruction simple, elle peut atteindre 90 pulsation/minute, lors d'occlusion elle dépasse 90 pulsations/minute, s'il s'agit de la même occlusion et à un stade avancé. (**PILORGE.1998**)

Tableau 5 : fréquences cardiaques observées lors de coliques (d'après GROSFILS.1999).

Fréquences cardiaques	Observées lors de
35 à 50	Spasmes
40 à 70	Obstruction simple
50 à 110	Péritonite ou d'entérite
70 à 130	Lésion étranglée

Le pouls quant à lui, il peut être bien frappé ou plutôt filant et fournit ainsi des renseignements sur le système cardiovasculaire (**GROSFILS.1999**)

Tableau 6 : type de pouls d'après (GROSFILS.1999)

Pouls	Indication clinique
Normal, frappé	Pas de compromis cardiovasculaire
Faible, filant	Vasoconstriction périphérique Diminution du volume vasculaire Apparition du choc
Impalpable	Etat de choc
Irrégulier	Gros déséquilibre ionique

II.1.5. La fréquence respiratoire:

Elle augmente avec la douleur et/ou par la difficulté mécanique résultant de la dilatation des viscères abdominaux. L'amplitude des mouvements respiratoires peut diminuer en raison de la douleur provoquée par les mouvements du diaphragme

Supérieure à 30 mouvements/minute, elle peut être le signe de :

-forte douleur.

-L'appui sur le diaphragme du caecum ou du colon distendu.

-L'acidose, par compensation

II.1.6. Le temps de remplissage capillaire :

Les renseignements pouvant être recueillis par la mesure du (TRC) (cf. **annexe 5, figures 12,13**), sont interprétés dans le **tableau 7**

Tableau 7 : mesure du temps de remplissage capillaire. (D'après GROSFILS.1999)

TRC	Indications
1 à 2 Seconde(s)	Normal.
3 à 4 Secondes	Déshydratation.
5 et plus	Choc, déshydratation sévère.

II.1.7. Examen des muqueuses:

Normalement la couleur des muqueuses est rose pale, néanmoins lors de choc endotoxémique elles deviennent rouge vif; et à un stade plus avancé elles deviennent rouge foncé .Lors d'hypoxie les muqueuses deviennent rouge sale et parfois palissent puis bleuissent sous l'effet de la cyanose.

(GROSFILS.1999).

Tableau 8 : examen direct des muqueuses (d'après GROSFILS.1999)

Couleur ou aspect	Indications cliniques
Rose pâle	Normal
Très pâle	Déshydratation simple
Rose foncé à rouge brique	Congestion veineuse, choc
Cyanotique débutant par un liseré péri-dentaire violacé	Baisse du transport d'oxygène Endotoxémie
Gris bleuté	Hypoxie dans les prémices de la mort
Luisantes, humides	Normal
Collantes	Légère déshydratation
Sèches	Forte déshydratation

II.1.8. Inspection et auscultation abdominales :

Elles permettent de quantifier les bruits digestifs (absents, faibles, normaux ou augmentés) et de qualifier (gazeux ou liquidiens) ; l'absence de bruits est toujours corrélée avec un arrêt de transit en revanche leur présence même augmentée ne permet pas seule de conclure l'absence de coliques graves (**CIRIER.2004**).

II.1.9. Palpation transrectale et examen du crottin :

Réalisée d'une manière systématique après retrait des crottins et permet un diagnostic de certitudes. L'interprétation de l'aspect des crottins est illustrée dans le **tableau 9**.

Tableau 9 : examen macroscopique des crottins (d'après GROSFILS.1999)

Aspect des crottins	Signification
Normaux	Colique spasmodique Début d'affection très antérieure
Liquides	Nervosité Entérite Suite de purgatif Colique thromboembolique
Petits, secs, durs	Déshydratation
Coiffés de mucus	Stase du côlon
Absence	Iléus Obstruction du gros intestin
Signe du bras (couvert de mucus)	Stade avancé de l'iléus
Jaunes Présence de céréales	Excès de glucides de la ration, Malabsorption, mal assimilation
Sang	Hyper-parasitisme
Méléna	Ulcères gastroduodénaux
Sable, phyto-trichobézoars	Pica, obstruction à corps étrangers
Vers ou larves	Parasitisme important

II.1.10. Le sondage naso-gastrique ou naso-oesophagien:

Manœuvre essentielle réalisée de manière systématique lors de l'examen du cheval en colique, elle permet d'un côté de soulager le cheval en évacuant des gaz et/ou des liquides ou aliments, et de l'autre le siphonage de l'estomac qui permet la localisation d'une éventuelle obstruction ou d'apprécier l'aspect du reflux (odeur, couleur, texture) et son volume (cf. **annexe 7**).

- Le volume du reflux gastrique lors d'obstruction au niveau d'intestin grêle peut atteindre jusqu'à 80 Litres/jour et est de couleur jaune d'odeur plus au moins aigre.

- Lors d'obstruction proximale ou impaction de l'estomac le reflux est constitué d'aliments non digérés, son aspect est plus épais de couleur et d'odeur variables selon l'aliment ingéré (**PILORGE.1998**).

II.2. En fonction des renseignements fournis par les examens complémentaires:

II.2.1.Examens hématologiques:

Une prise de sang est réalisée toutes les 24 heures lors de l'examen initial afin d'évaluer l'état d'hydratation et le leucogramme au niveau des veines jugulaire (**PILORGE.1998**).

II.2.1.1. Hématocrite et protéines totales :

L'hématocrite (Ht) (valeur normale inférieure à 55 %) et les protéines totales (Pt) (valeur normale inférieure à 75 g/l) sont sans doute les valeurs d'analyse les plus couramment utilisées pour évaluer l'état de déshydratation (**GROSFILS.1999**). Une augmentation de ces deux paramètres transcrit une hémococoncentration (**PILORGE.1998**).

Une hémococoncentration indiquée par une hausse conjointe du taux d'hématocrite (Ht) et du taux de protéines totales (Pt) peut s'installer brutalement lors de choc hypovolémique associé à une obstruction intestinale étranglée (**PILORGE.1998**).

II.2.1.2. Le leucogramme:

La neutropénie est le signe d'une endotoxémie ou le résultat d'une migration des neutrophiles vers un foyer inflammatoire.

Dans le cas d'une obstruction intestinale simple, on remarque une élévation des neutrophiles tandis que lors d'endotoxémie ou de septicémie le leucogramme se caractérise par une leucopénie (**PILORGE.1998**).

II.2.2. Les examens biochimiques :

La prise sanguine est réalisée de la même manière que pour les examens hématologiques. L'évaluation de la fonction rénale s'apprécie par la mesure des taux d'urée et de créatinine plasmatiques.

Les valeurs normales admises :

Urémie: 0.24-0.48 g/l ; Créatinine: 11-18mg/l (**CIRIER**, 2004)

L'augmentation du taux d'urée puis de celui de la créatinine traduit l'installation d'une insuffisance rénale qualifiée de pré rénale (ou fonctionnelle), liée à une hypoperfusion rénale, elle peut être corrigée par une thérapeutique liquidienne adaptée (**PILORGE**.1998).

II.2.3.La paracentèse abdominale (**PILORGE**.1998) :

Elle sert à recueillir du liquide abdominal afin d'évaluer son aspect, sa couleur et sa turbidité

L'aspect normal du liquide abdominal est jaune clair, limpide avec un taux de protéines inférieur à 25 g/L avec un nombre de cellules nucléées inférieur à 5000 cellules/ml.

Son aspect change: il devient trouble dès que le taux de protéines et le nombre de cellules augmentent et aussi en fonction de la sévérité des lésions vasculaires.

Le liquide devient jaune orangé voire rouge par passage d'hémoglobine et de globules rouges dans la cavité abdominale.

On peut même y trouver des particules alimentaires ce qui laisse présager une rupture intestinale, par conséquent le liquide est de couleur verdâtre et d'odeur caractéristique.

L'interprétation des valeurs indicatives après analyse du liquide de paracentèse est représentée dans le **tableau 10** (cf. **annexes 3**).

Le pronostic:

Si le diagnostic étiologique est fait est avec certitude, le pronostic découle de facto Les meilleurs indicateurs de pronostic vital sont les manifestations qui mesurent le degré de choc et les examens de suivi de l'évolution digestive (**GROSFILS**. 1999). Ceci est revu selon le **tableau 11**.

Tableau 11 : Eléments cliniques de pronostic (d'après B CROSFILS 1999)

Paramètres de suivi de l'état de choc	Bon pronostic	Pronostic sombre
Douleur	Faible, modérée	Aigue, dépression
Fréquence cardiaque	35-50	≥90
Pouls	Frappé	Impalpable
TRC	≤ 2sec	≥4sec
Ht	≤ 40%	≥ 60%
Paramètres de suivi digestif		
Auscultation	Borborygmes forts	silence
Palpation transrectale	Normale	Organe dilaté, masse
abdominocentèse	Liquide clair	Sero-sanguinolent

Illustrations :

-La douleur : on peut dire en général que plus les manifestations générales sont intenses, plus la probabilité d'une cause grave est grande.

- Le pouls et fréquence cardiaque: le pouls est un des plus fiables indicateurs pronostiques chez les chevaux en coliques (**GLUNTZ. 2005**) Les auteurs s'accorde pour dire qu'une augmentation régulière de la fréquence cardiaque est une indication objective de la gravité des coliques (**GLUNTZ. GOGNY. 2007**).

Si au bout de 12 heures d'évolution la fréquence cardiaque demeure inférieure à 60 pulsations/minute la cause peut être bénigne, cependant quand elle est comprise entre 60 et 80 pulsations/minute le pronostic doit être réservé

- Le TRC : augmente avec l'hypovolémie pour dépasser les 6 secondes dans les stades de choc avancés, le pronostic par conséquent devient des plus sévères. (**GLUNTZ. GOGNY. 2007**).

- Les muqueuses : elles sont pâles lors d'un état de choc, prennent une couleur rouge de plus en plus foncé quand le choc est beaucoup plus avancé et/ou accompagné d'endotoxémie pour devenir bleu violacée lorsque l'état de choc est installé (**GLUNTZ. GOGNY. 2007**).

- L'auscultation abdominale : plus l'atteinte intestinale est sévère, plus l'activité péristaltique est diminuée, le pire étant le silence abdominal total.

- L'hématocrite : s'il est supérieur à 55 %, la cause est grave tant qu'il demeure normal il est possible de différer la laparotomie.

II. 3. En fonction des possibilités thérapeutiques et critères de choix

II.3.1. Critères de choix de la thérapeutique :

La stratégie thérapeutique est basée sur le triage des coliques, aussi Le choix du traitement et le pronostic sont sensés s'appuyer sur un diagnostic, qui de préférence est lésionnel. En pratique ceci se révèle délicat, car pour pouvoir y aboutir, de multiples examens complémentaires longs et onéreux sont nécessaires. Or très souvent, le cheval est présenté d'urgence en consultation, le vétérinaire est alors appelé à faire son diagnostic dans les plus brefs délais et doit ainsi prendre une décision sur l'attitude thérapeutique à prendre (CAUVIN. 1991, CAUVIN. 2004).

Dans le cas où on n'opère pas un cheval qui présente une lésion réversible, ce dernier est voué à la mort.

D'autre part, le pronostic risque de diminuer pour un cheval envoyé sur la table d'opération alors que son état peut être corrigé médicalement.

Au lieu de chercher un diagnostic distinct, on va multiplier le nombre de test qui va nous permettre d'évaluer en fait, la présence d'une lésion à correction potentiellement chirurgicale (CAUVIN. 2004).

Ce n'est pas un diagnostic, mais une probabilité qu'il existe un processus pathologique qui implique une correction chirurgicale ou pas (CAUVIN. 1991, CAUVIN. 2004, GUY.2004).

Traitement médical ou chirurgical ?

De manière générale, les indications de la chirurgie chez les chevaux présentant une colique se basent essentiellement sur une douleur abdominale sévère et incontrôlable, une inefficacité des analgésiques et sur une élévation de la fréquence cardiaque; ces paramètres pris séparément sont une indication à une laparotomie en urgence (ORSINI et al. 2001).

Par ailleurs des éléments tels qu'un reflux gastrique abondant, l'absence de borborygmes, un examen rectal anormal, ainsi que les résultats apportés par la paracentèse abdominale, ne sont pas eux-mêmes des indications de laparotomie en urgence mais doivent être évalués communément avec les autres signes cliniques (ORSINI et al. 2001, JONES. 2004).

II.3.1.1. Paramètres cardiovasculaires :

II.3.1.1.1. Perfusion périphérique :

L'examen des muqueuses gingivales permet d'évaluer la qualité de la perfusion tissulaire, ainsi que la congestion ou l'installation d'un état de choc (liseré congestif péri-dentaire). À l'état

normal les muqueuses sont rosées, humides, et le temps de remplissage capillaire est inférieur à 2 secondes. Si le TRC se révèle supérieur à 4 secondes, l'état de choc est avéré (**DE PICCIOTTO. 2008**).

II.3.1.1.2. Auscultation cardiaque :

Doit être réalisée tôt dans l'examen car elle nous renseigne sur l'intensité de la douleur. La limite supérieure de la fréquence cardiaque normale au repos s'échelonne à 45 battements/ minute (bpm) ; entre 40 et 60 battements / minute, l'élévation est modérée ; une fréquence cardiaque supérieure à 80 battements/ minute au repos, en absence de pathologie cardiaque, signe une forte douleur. Ces modifications de la fréquence cardiaque sont également recherchées pour évaluer la rapidité de l'installation d'un état de choc (**DE PICCIOTTO. 2008, GLUNTZ. 2005**).

II.3.1.2. Paramètres respiratoires :

La fréquence respiratoire est de l'ordre de 12 mouvements/ minute chez un cheval adulte sain. En raison de la douleur ou d'une acidose métabolique, celle-ci peut augmenter soit en association avec la fréquence cardiaque soit seule.

Une dyspnée peut apparaître suite à une distension gastrique ou intestinale, en raison de la pression exercée par le diaphragme sur les organes distendus (**GLUNTZ. 2005**).

II.3.1.3. Paramètres digestifs:

II.3.1.3.1. Auscultation :

Afin de pouvoir évaluer l'état de la cavité abdominale (motilité digestive). L'auscultation se fait sur les 4 quadrants (cf à I.1.4. Motilité digestive)

II.3.1.3.2. Palpation transrectale :

La palpation transrectale reprend les mêmes quadrants. Il convient de systématiser l'examen afin d'acquérir de bons repères. Pour chaque structure examinée, sont évalués la consistance, la sensibilité à la palpation et la topographie (**GLUNTZ. 2005**).

II.3.1.3.3. Sondage nasogastrique :

Un reflux gastrique significatif (supérieur à 4 litre), un reflux continu et un PH alcalin sont à prendre en considération (**JONES. 2004**).

De manière pratique l'utilisation de la règle des 3 paramètres (**SCHRAM**) consiste à évaluer 3 critères différents ou 3 systèmes différents et de les classer dans des cases en fonction de leur gravité ainsi une décision thérapeutique peut être envisagée (sité par **CAUVIN. 2004**) ;

-lorsqu'il existe plus de 3 paramètres dans la case probablement chirurgicale on est sûr qu'il y a une lésion sévère et la chirurgie devient obligatoire (**CAUVIN. 2004**).

-quand il y a 1 ou 2 paramètres dans la case probablement chirurgicale on reste dans la case probablement médicale, le traitement médical est alors instauré mais l'option chirurgicale n'est pas écartée (**CAUVIN. 2004**).

-et si on se retrouve dans la deuxième case, le traitement médical est soutenu de manière à surveiller l'évolution des paramètres cliniques et physiologiques (**CAUVIN. 2004**).

L'examen clinique devrait donc permettre le plus souvent de déterminer si l'on est confronté à une indication médicale ou chirurgicale. Lorsque cette distinction n'est pas possible ou si le moindre doute persiste, il reste à envisager le recours à une laparotomie (**CAUVIN. 1991**).

CAUVIN rappelle que les risques de mortalité d'un animal opéré bien que son état ne le nécessitait pas sont faibles, tandis qu'une lésion impliquant un traitement chirurgical mais non corrigée de la sorte est fatale (**CAUVIN. 1991**).

Contre-indications chirurgicales (**CAUVIN. 2004**)

- Etat de choc :

Si la présence de symptômes de choc est une contre-indication en soi, elle est fréquemment associée à des lésions avancées nécessitant une intervention chirurgicale urgente, d'où la difficulté de prise de décision.

- Leucopénie
- Rupture digestive :

Si le cheval présente une rupture intestinale ou gastrique, le pronostic est d'emblée sombre.

- Hyperthermie :

Une élévation de la température doit, de manière générale, conduire à une option conservatrice.

- Une amélioration des symptômes suite à un traitement médical ; si une indication chirurgicale a été posée au départ.

II. 3.2 Les éléments de choix d'une thérapeutique :

II.3.2.1 But du traitement (**MONTI** 2004, **GLUNTS**. 2005) :

Le premier souci devant un cas de colique est de supprimer la douleur ; ceci pour trois raisons, médicale, éthique et économique.

Comme nous l'avons noté précédemment, les complications systémiques de la douleur peuvent aggraver de façon non négligeable l'état général de l'animal. Contrôler la douleur revêt donc, une importance médicale. Il s'ensuit l'aspect éthique de la prise en charge de la douleur. Tout vétérinaire a le devoir moral d'assurer le bien-être et le confort de l'animal.

Enfin, l'importance économique est à prendre en considération. En effet, un animal qui ne souffre pas, est susceptible de récupérer plus rapidement. Les propriétaires sont sensibles à l'attention et à la compassion du vétérinaire vis-à-vis de leur animal.

Le traitement des individus présentant une colique vise à obtenir (**ORSINI** et al. 2001) :

- Une disparition de la douleur,
- Une stabilisation de l'état cardio-vasculaire et métabolique,
- Une évolution vers un intestin fonctionnel.

II.3.2.2. Traitement médical

A l'issue des examens et du triage, le traitement le plus approprié doit être choisi et mis en place rapidement.

Dans un premier temps, Il est toujours médical, on parle dès lors de traitement conservateur ou de soutien qui vise à soulager le cheval et à maintenir son <<statut hydro-électrolytique>>.

Dans un deuxième temps, le traitement mis en place peut être chirurgical si besoin est.

II.3.2.2.1 Médicaments analgésiques disponibles :

Tableau 13 : Quelques analgésiques disponibles utilisés lors de colique (d'après MAURIN et al. 2004).

	Molécule	Effets	Durée d'action	Utilisation
AINS	Flunixinine méglumine	Analgésie ++ Activité anti-toxémique	8 à 12 heures	Peut masquer l'évolution du syndrome et les signes de choc. Ne pas utiliser avant la prise de décision.
	Dipyronne	Analgésie+ Antispasmodique Antipyrétique	1 heure	Ne cache pas les symptômes. Souvent associée a un spasmolytique (N-Butylhyoscine ou camyolofine)
α 2-agonistes	Xylazine	Analgésie ++ Sédation ++ Bradycardie, apparition de blocs Diminutions de la motilité intestinale	20 à 30 minutes 30 minutes à 2 heures 1 à 3 heures	Médicaments onéreux Masquent l'évolution des symptômes (xylazine à faible durée d'action). Possibilité d'association avec un AINS ou avec un opiacé.
Opiacés	Morphine	Analgésie +++ Effet paradoxal possible à forte dose Diminution de la motilité de l'intestin grêle	30 minutes à 1 heure	Pas d'AMM en France Efficacité même en cas de douleurs très intenses. Possibilité d'association avec la xylazine

Les molécules les plus utilisées :

II.3.2.2.1.1. La Dipyronne :

Elle a un usage thérapeutique et pronostic :

Peut être administré (à raison de 10 à 22 mg /kg de poids vif en intraveineuse) sans contre-indication par son faible pouvoir antalgique et sa courte durée d'action, elle permet de suivre l'évolution des crises de colique. Si le cheval réagit au traitement, le pronostic est favorable (ORSINI.2004).

II.3.2.2.1.2. La Flunexine méglumine :

Puissant analgésique avec propriété anti-endotoximique, la Flunexine masque l'évolution de la douleur et de la détérioration de l'état cardiovasculaire.

Son administration sans diagnostic précis, peut assombrir l'évolution menant le cheval au stade fatal mais sans inconfort et sans « souffrance ».

Un cheval qui ne répond au traitement, le pronostic est sombre.

Posologie : de 0,25 à 1,1 mg/kg en intraveineuse ou intramusculaire (**ORSINI.2004**).

II.3.2.2.2. Fluidothérapie (**GROFILS. 1999. BERMOND. 2002**):

Le but de la fluidothérapie est essentiellement d'éviter l'installation d'un état de choc hypovolémique, et de ramener et de maintenir un volume suffisant d'eau corporelle, tout en maintenant l'équilibre des électrolytes, la balance acido-basique et l'osmolarité dans des limites physiologiquement tolérables pour l'animal, permettant ainsi le maintien des fonctions vitales et la perfusion des organes.

Pendant les coliques, la fluidothérapie est nécessaire pour remplacer les liquides perdus ou séquestrés.

Réhydratation par voie intraveineuse :

C'est la voie d'abord la plus utilisée. Elle permet d'administrer des solutés isotoniques rapidement et en grande quantité, ainsi que des liquides hypertoniques (**BERMOND. 2002**).

Les contre-indications sont les suivantes : (**GROFILS. 1999**)

- Etat d'insuffisance cardiaque gauche.
- Hypo-protéinémie sévère (seuls les solutés colloïdes sont autorisés)

Les solutés les plus utilisés sont : (**ORSINI et al. 2001, GROFILS. 1999**)

- Ringer Lactate : composé isotonique avec un bon équilibre ionique et acido-basique, à compléter avec du potassium ou du calcium en cas d'utilisation à long terme ; perfuser jusqu'à 8 litres/jour en entretien.
- Chlorure de sodium isotonique (0,9 %) : excellent pour une réhydratation rapide (choc), ne pas utiliser sur long terme (jusqu'à 8 à 10 litres/jours).
- Solutés hypertoniques : lors d'hypovolémie ou hypotension importante ; passer 1 litre en alternance avec le Na Cl isotonique.

Surveillance de la réanimation médicale:

Repose essentiellement sur l'évaluation de l'hématocrite, protéinémie et éventuellement sur le PH et le ionogramme sanguin (**BERMOND. 2002**).

II.3.2.2.3. Régularisation de la motilité digestive :

II.3.2.2.3.1. Utilisation des spasmolytiques (**ORSINI** et al. 2001):

Les spasmolytiques sont à prescrire en cas de colique spasmodique, ou lors d'impaction. On utilise généralement N-Butyl-hyocisine ou Camylofine associé à de la Dipyronne ; il est à proscrire de ne pas renouveler les injections (risque d'iléus iatrogène).

II.3.2.2.3.2. Laxatifs (**ORSINI** et al. 2001, **GLUNTZ**. 2005) :

Ils sont indiqués en cas de diagnostic sûr d'impaction, et contre-indiqués en cas de reflux gastrique important et d'obstruction étranglée.

Les principaux laxatifs utilisés sont:

Huile de paraffine :

Demeure très utilisée, elle est administrée par sonde nasogastrique à raison de 0,5 à 1 litre / 100 kg de poids vif.

Elle a pour but de ramollir les matières fécales formant la coprostase ; freiner l'absorption de toxines en tapissant la muqueuse et peut servir de marqueur pour mesurer la durée du transit.

Laxatifs osmotiques :

On utilise principalement le sulfate de magnésium à raison de 0,5g à 1g / kg de poids vif dans 4 litres d'eau tiède par sondage nasogastrique ; en surveillant l'état d'hydratation de l'animal.

En tenant compte des contre indications citées ci-dessus, l'utilisation des spasmolytiques et des laxatif est conseillée et peut à elle seule conduire à une amélioration du transit.

II.3.2.3. Traitement chirurgical :

L'indication chirurgicale ayant été établie, il reste avant d'opérer, à évaluer le risque pour l'animal et les chances de succès de l'intervention, celle-ci ne devant être envisagée que si le pronostic le permet.

Plus la décision chirurgicale est prise rapidement, plus les taux de réussite, de survie et de récupération sont élevés. Il convient de se souvenir que les risques augmentent rapidement avec le

temps et qu'il est préférable d'opérer des animaux n'ayant pas encore trop biologiquement souffert (CAUVIN. 1999)

Les chances de succès de l'opération dépendent d'une part du type de lésion dont le cheval est atteint, d'autre part du degré d'altération de son organisme. Les péritonites étendues, les infarctus thromboemboliques et les obstructions étranglées présentent en conséquence une mortalité proche de 80 % et ne justifient d'une intervention qu'en début d'évolution. (CAUVIN. 1999, ESTER. 2004)

Plus l'affection est située proximale, plus le risque opératoire et la mortalité sont importants ; les torsions et incarceratedions de l'intestin grêle sont donc les conditions les plus sévères, les lésions du colon par contre présentent un taux de survie deux à trois fois plus importants, à l'exception des torsions de ce dernier. (ESTER. 2004)

Parry a déduit des indices pronostiques associant plusieurs des principaux paramètres (indiquant le statut cardio-vasculaire et les altérations métaboliques) sous forme d'un indice de survie (I_s) et un indice de mortalité (I_m) définis ainsi :

$$I_s = 0,18 P + 0,213 L + 0,164 U + 0,486 Ht - 27$$

$$I_m = 0,132 P + 0,3 L + 0,226 U + 0,582 Ht - 31,7$$

P = pression systolique, L = lactacidémie, U = urémie, Ht = hématoците

Si I_s est supérieur à I_m , l'animal a de fortes chances de survivre. CHARME et LOWE associent cette équation au déficit anionique afin d'établir un pronostic très précis. (CAUVIN.1999)

II.3.2.3.1. Anesthésie :

Pour empêcher l'aggravation de l'état du cheval et éviter la défaillance cardiaque, le mieux est d'éviter tous les agents sédatifs et anesthésiques intraveineux, en particulier les α_2 agonistes, et prescrire un anesthésique volatil (Isoflurane)

Le maintien de l'anesthésie donne de bons résultats avec thiopental sodique, à raison de 1g/100kg en intraveineuse pour coucher le cheval et supplémente 1,5 g/100 kg pour l'anesthésie

De l'atropine, de l'adrénaline et de la lidocaïne doivent être à disposition pour traiter les arythmies durant l'anesthésie. Les gaz sanguin doivent être monitorés très fréquemment

Il est à prévoir une ventilation assistée adéquate à l'aide d'un respirateur et une surveillance électrocardio-graphique (CAUVIN.1999). (cf. annexe 6, figure 16)

II.3.2.3.2. Laparotomie :

La laparotomie médiane sur la ligne blanche est la plus utilisée. Il s'agit de l'approche la plus pratique, la moins traumatisante et présente le moins de risque d'hémorragies.

Le cheval doit être en décubitus dorsal (HEILS.2004). (cf. **annexe 6, figure 14, 15**)

Après que le cheval ait été anesthésié et positionné sur la table d'opération, la chirurgie des coliques consiste :

- A explorer la cavité abdominale à la recherche de la ou des lésions à l'origine de l'affection ;
- A corriger cette ou ces lésions ;
- A diminuer le volume viscéral, par aspiration des gaz en cas de tympanisme, ou au travers d'une entérotomie pour assurer l'évacuation d'un contenu intestinal liquide ou solide ;
- A retirer les portions intestinales nécrosées lorsque cela est techniquement réalisable, en effectuant des entérectomies, l'anastomose des portions saines étant réalisée dans un second temps (GLUNTZ.2007).

Les viscères abdominaux du cheval sont extrêmement sensibles à la manipulation du fait de leurs dimensions, du poids de leur contenu et de la fragilité de leur équilibre neurovégétatif. Cette sensibilité est décuplée lors de lésion ou de distension et les risques d'attrition sont alors plus importants (HEILS.2004).



Figure 17 : Borkane, cheval de 7 ans souffrant d'une colique

CONCLUSION

Lorsque l'on est confronté à un cheval en colique, la thérapeutique ainsi que l'établissement d'un pronostic se révèlent très délicats.

Le choix du traitement et la démarche thérapeutique sont basés sur l'interprétation des symptômes de douleur ainsi que par les renseignements fournis lors des examens cliniques et complémentaires

Le pronostic est conditionné d'une part, par l'état clinique du cheval en colique et d'une autre part, par les moyens et les capacités thérapeutiques et financières du praticien et du propriétaire.

Il faudrait penser à donner naissance à des structures vétérinaires spécialisées et de les équiper afin d'y assurer la thérapeutique adéquate à nos patients chevaux et d'améliorer leur pronostic vital car **BIEN** qu'ils soient des animaux, ils contribuent fortement au **BIEN** être de l'homme.

Annexe 1 : Manifestations cliniques des coliques.**Tableau 1 : Symptômes des coliques et classification en fonction de l'intensité de la douleur (d'après X.Gluntz 2005b)**

Stade de douleur		Symptômes de colique
Stade 1	Absence de douleur	- Aucun
Stade 2	Douleur légère	- 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	Douleur modérée	- Agite, ne reste pas sur place - se rassemble comme pour se coucher - se frappe l'abdomen avec un postérieur - Reste allongé de tout son long sur le sol en décubitus latéral - Se roule - Adopte une position en « chien assis » - Emet des gémissements
Stade 4	Douleur sévère	- Transpire - Se roule violemment - Se laisse tomber sur le sol - Tout autre symptôme précédemment décrit et exprimé violemment - Perte de l'instinct de conservation



Figure 1 : Cheval présentant une obstruction étranglée de l'intestin grêle avec une douleur sévère, de la transpiration et des escarres (X GLUNTZ et al. 2007).

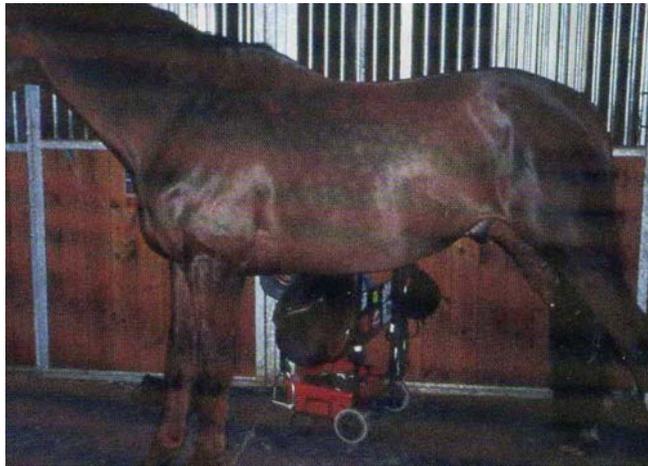


Figure 2 : cheval présentant une surcharge de la courbure pelvienne et manifestant une douleur légère avec une attitude antalgique caractéristique (X GLUNTZ et al. 2007).



Figure 3 : douleur modérée : cheval restant allongé en décubitus latéral plus longtemps que la normale. (X GLUNTZ et al. 2007).

Tableau 2: échelle d'évaluation de douleur appliquée sur un cheval en colique (d'après Caroline Jaques.2001 et de Sophie Marchand.2007) (5, 7).

INDICATEURS PHYSIOLOGIQUES	DESCRIPTION	SCORE
Fréquence cardiaque (battement par minute)	Normale par rapport à l'examen initial (augmentation <10%)	1
		2
	11 à 30% d'augmentation.	3
	31 à 50% d'augmentation.	4
	Plus de 50% d'augmentation.	
Fréquence respiratoire	Normale par rapport à l'examen initial (augmentation <10%)	1
		2
	11 à 30% d'augmentation.	3
	31 à 50% d'augmentation.	4
	Plus de 50% d'augmentation	
Bruits digestifs (auscultation)	Motilité normale.	1
	Diminution de motilité.	2
	Absence de motilité	3
	Hypermotilité.	4
Température rectale	Normale, variation inférieure à 0,5°C.	1
	Variation inférieure ou égale à 1°C.	2
	Variation inférieure ou égale à 1,5°C.	3
	Plus de 2°C de variation.	4
Couleur des muqueuses	Rose.	1
	Pale.	2
	Blanche.	3
	Cyanosée.	4
Temps de remplissage capillaire (TRC)	Inférieur à 2 secondes.	1
	Entre 3 et 4 secondes.	2
	Entre 5 et 6 secondes.	3
	Supérieur à 7 secondes.	4

Annexe 2 : parasitisme intestinal

Tableau 3 : Principaux modes d'action des parasites digestifs dans la genèse des coliques chez le cheval (d'après LAURE WALTER 2006).

	Conditions, localisations	Conséquences	Parasites
Action mécanique	Lumière du tube digestif Estomac Intestin grêle chez le poulain Valvule ileo-caecale	Effet de la taille et/ou du nombre de parasites	Gasaterophilus spp, larve Parascaris equorum, adultes Anoplocephala perforliata
Action traumatique	Au point de fixation sur la muqueuse Estomac intestin grele Caecum, valvule ileo-caecale	Action irritative	Grands strongles, adultes Gasterophilus spp, larves Parascaris equorum, adultes Cestodes
	Pénétration / traversée des parois digestives	Stimulation des plexus nerveux pariétaux	Grands strongles, larve Petit strongles, larve (cyathostomes)
		Développement d'une réaction inflammatoire	Grands strongles, larve Petit strongles, larve
	Lésions vasculaires pariétales : artérites, thrombose	Réduction du flux artériel : ischémie ou anoxie tissulaire	Strongylus vulgaris, larves
	Lésion artérielles, non pariétales (artère mésentérique craniale et collatérales) : Thrombose, embolie	Infarctus d'une portion digestive : colique thromboembolique	Strongylus vulgaris, larves
	Traverse de parenchymes (foie,	Développement d'une réaction inflammatoire	Strongylus edentatus, larves Strongylus equinus, larves

	pancréas) ou autres tissus abdominaux		
Action toxique	Mort des vers dans le tube digestif	Libération des substances protéiques d'origine coelomique (stimulation des terminaisons nerveuses)	Strongylus vulgaris, larves Petits strongles, larves intra- parietales
Action immuno- pathologique	Lors de re- infestation Lors de la vermifugation	Reaction de type anaphylactique	Strongylus vulgaris, larves Petits strongles, larves intra- parietales



Figure 4 : Ascaris rejeté avec des crottins (GLUNTZ X. et al.2007)

Annexe 3 : La paracentèse abdominale

Tableau 10 : valeurs indicatives de l'analyse du liquide de paracentèse (d'après GLUNTZ et GOGNY.2007)

LIQUIDE ABDOMINAL	CARACTÈRES PHYSIQUES	PROTÉINES TOTALES (g /L)	GLOBULES BLANCS ($\times 10^9/L$)	CYTOLOGIE
NORMAL	Jaune clair Limpide 	< 2.5 (selon les auteurs 0.1-3.4)	< 5 ou 5 à 10 poulin : < 1.5	Ratio 2PNN/1M Pas de GR
OBSTRUCTION NON ÉTRANGLÉE	Jaune clair limpide /trouble 	Normal à un peu augmenté (2.5-3)	Normal à un peu augmenté (3-8)	Prédominance PNN
OBSTRUCTION ÉTRANGLÉE-1^{er} STADE	Jaune clair limpide /trouble 	Normal à un peu augmenté (2.5-3)	Normal à un peu augmenté (3-8)	Prédominance PNN + quelques GR
OBSTRUCTION ÉTRANGLÉE	Sérosanguinolent trouble 	Un peu augmenté à augmenté (3-6)	Peu à très augmenté (> 10)	PNN + GR + bactéries
RUPTURE INTESTINALE	Odeur, particules rouge brun 	Un peu augmenté à augmenté (3-6)	Diminué (< 2.0)	Débris aliments PNN
PÉRITONITE	Floconneux, jaune orangé 	> 2.5	> 10.0	Augmentation PNN + bactéries
ENTÉROCENTÈSE	Odeur, trouble vert à brun 	< 2.5	Pas ou peu de cellules	Matériel alimentaire
PONCTION DE LA RATE	Rouge sombre 	Identique sang périphérique	Identique sang périphérique	Ht > Ht sang périphé



Figure 5 : lieu de ponction rasé pour la réalisation d'une paracentèse (GLUNTZ X. et al.2007)



Figure 6 : obtention d'un liquide abdominal sero- sanguinolent en quantité importante (GLUNTZ X. et al.2007)



Figure 7 : obtention de liquide abdominal par une paracentèse avec une aiguille (cliché de BETSCH. J.M)



Figure 8 : paracentèse abdominale : technique à l'aiguille (GLUNTZ X. et al.2007)



Figure 9 : technique à la sonde : incision cutanée avec une lame de bistouri (GLUNTZ X. et al.2007)



Figure 10 : technique à la sonde : introduction de la sonde dans la cavité abdominale (GLUNTZ X. et al.2007)



Figure 11 : recueil de liquide abdominal par paracentèse (GLUNTZ X. et al.2007)

Annexe 4 : Indicateurs clinico-biologiques

Tableau 12 : Tableau récapitulatif des indicateurs clinico-biologiques (d'après E.CAUVIN.2004) (7).

INDICATEUR	NON CHIRURGICAL	DOUTEUX	CHIRURGICAL
Fréquence cardiaque	< 40 bpm	> 60 bpm	> 80 bpm
Couleur des muqueuses	Rose	Pale, congestive	Cyanosée
Temps de remplissage capillaire	< 2 secondes	> 5 secondes	> 6 secondes
Borborygmes Intestinaux	Normaux ou augmentés	Diminués	Absents
Hématocrite/protéines (gramme/ litre)	35 à 45 % / 60 à 70	45 à 55 % / > 70	> 55 % / > 80
Palpation rectale	Normale ou médicale	Distension modérée du colon	Colon très dilaté Grêle dilaté
Reflux gastrique	Absent	< 4 litres	> 4 litres, hémorragique
Apparence du liquide péritonéal	Citrin	Trouble séro- fibrineux	Séro-hémorragique Fibrineux
Concentration des protéines dans le liquide péritonéal	< 25 g/l	> 30 g /l	> 50 g/l
Cytologie du liquide péritonéal (cellules / micro litre)	< 5 000	> 20 000	Poly nucléaires et mononucléaires dégénérés Globules rouges
Réponse aux antalgiques	Bonne	Courte, modérée	Absente
Fréquence respiratoire (mouvements par minute)	20	30	40

Annexes 5 : Temps de remplissage capillaire



Figure 13 : Détermination du TRC : application d'une pression digitale sur la muqueuse gingivale (GLUNTZ X. et al.2007)



Figure 14 : Détermination du TRC : calcul du temps nécessaire pour la recoloration de la muqueuse gingivale

Annexe 6 : La thérapeutique chirurgicale



Figure 15 : Salle opératoire : chirurgie d'un cheval en colique clinique équine de GROSBOIS (Dr CORDE et ROSSIGNOL).

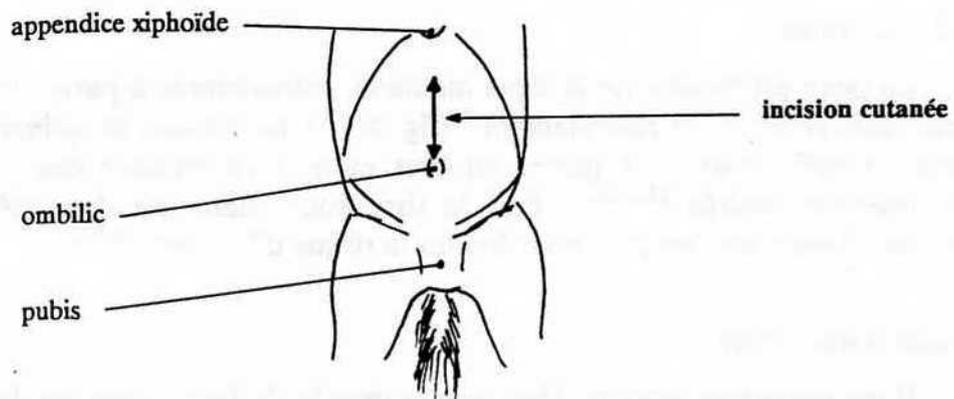


Figure 16 : localisation de l'incision de la laparotomie (d'après CAUVIN. 1999)

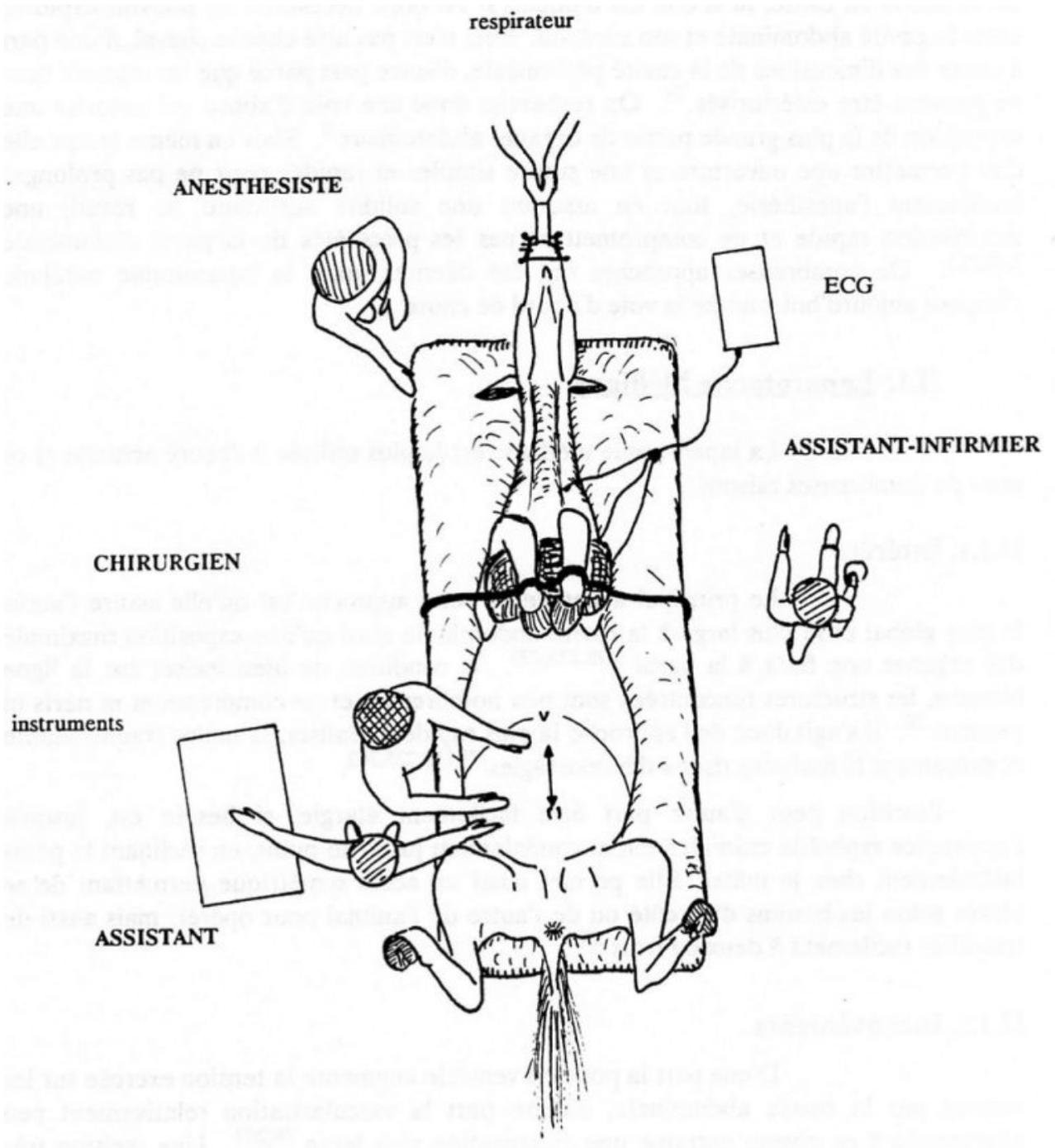


Figure 17 : organisation de la salle d'opération. (Champs non représentés) (D'après CAUVIN.1999)

Annexe 7 : sondage nasogastrique

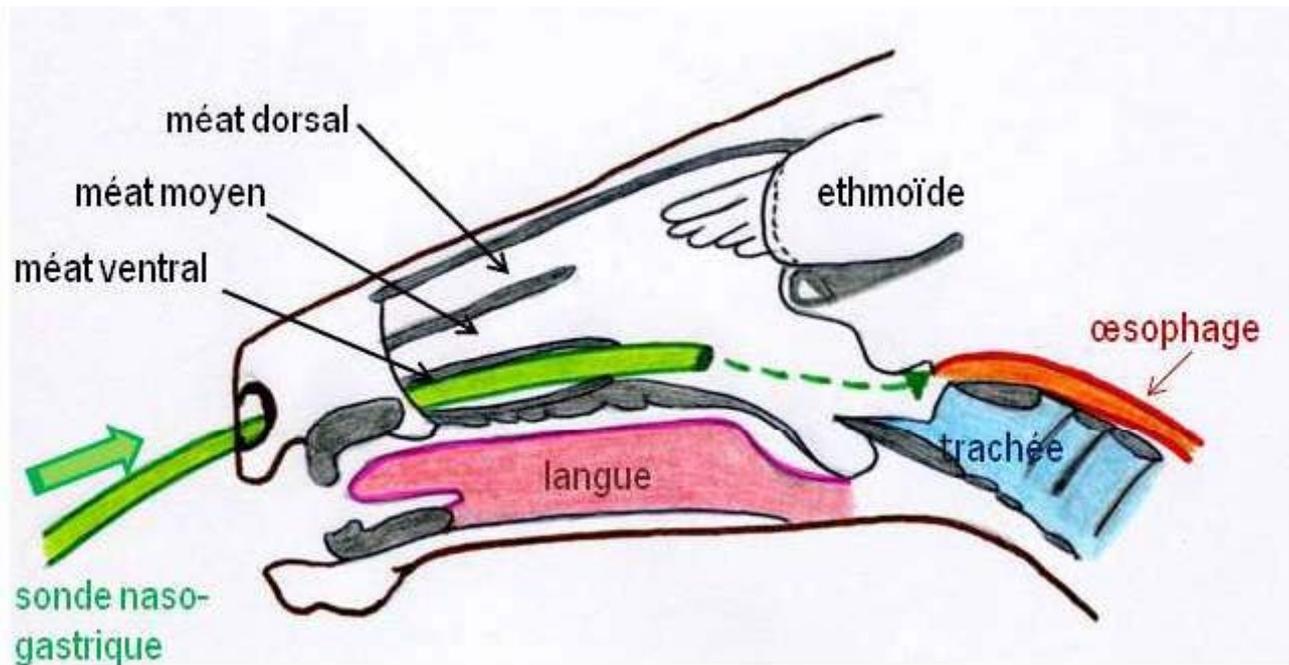


Figure 18 : schématisation du trajet de la sonde nasogastrique : du méat ventral jusque dans l'œsophage, coupe sagittale de la tête du cheval (modifié d'après E CHATELAIN)



Figure 19 : Reflux gastrique après sondage nasogastrique (Cliche : ENVL-DH)

Annexe 8 : la douleur

La douleur :

Chez l'homme, la douleur est définie comme "une sensation désagréable et une expérience émotionnelle en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle".

Chez l'animal, la douleur est définie comme « une expérience sensorielle aversive causée par une atteinte réelle ou potentielle qui provoque des réactions motrices et végétatives protectrices, et qui conduit à l'apprentissage d'un comportement spécifique de l'espèce y compris le comportement social ».

Les nocicepteurs :

Ce sont des terminaisons libres amyéliniques de certains neurones sensitifs au niveau des différents tissus du corps. Ils sont nombreux dans la peau, périoste, tendons, capsules articulaire, pulpe dentaire et les parois des artères; tandis qu'ils sont rares dans le reste du corps et même absent dans le cerveau.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **BACQ Z M.** de physiopathologie et de la thérapeutique
- 2- **BERMOND V.** 2002 : Guide pratique de la réhydratation parentérale et orale chez le cheval adulte. Thèse de doctorat.205 pages.
- 3- **CAUVIN E.** 1991 : Traitement chirurgical des coliques du cheval. Thèse de doctorat. Faculté de médecine de Créteil ENVA. 235 pages.
- 4- **CAUVIN E.** 2004 : Journée AVEF association vétérinaire équine française 21,22et 23 octobre 2004.
- 5- **CIRIER P.**2004 : Les coliques digestives du cheval. Edition maloine.114 pages.
- 6- **DE PICCIOTTO V** et al., 2008. Bulletin des groupements techniques vétérinaires Numéro 43
- 7- **GLUNTZ X** .2005. Pratique vétérinaire équine. Volume numéro 37 numéros 145
- 8- **GLUNTZ X** et al.2007: Les coliques du cheval. Les éditions du point veterinaire.255 pages.
- 9- **GROSFILS B.** 1999: Conduite à tenir face aux coliques du cheval. Thèse de doctorat. Faculté de médecine de Nantes ENVN.140 pages.
- 10- **GUY D.** Lester. 2004: Equine Internal Medecine. Edition SAUDERS. 1659 pages.
- 11- **HANNS-JURGEN WINTZER.** Maladie du cheval.
- 12- **HEILS B.** 2004 : Cours de pathologie équine T1 pro 2004. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Chirurgie abdominale équine.
- 13- **JAQUES C.** 2001 : La douleur chez le cheval : proposition et établissement d'une échelle de cotation numérique sur modèles expérimentales. Thèse de doctorat. Université Claude Bernard Lyon envl.185 pages.
- 14- **JURGEN HANNS.WINTZER.**1991.Affections de l'estomac et de l'intestin .Maladies du cheval page 136, 137,139
- 15- **JENNIFER L** et al. 2004: Equine Internal Medecine. Edition SAUDERS. 1659 pages.
- 16- **JONES S.** 2004: Equine Internal Medecine. Edition SAUDERS. 1659 pages.
- 17- **JULLIAN.V,** GENAIN.J. 2005. Les haras nationaux.www.Enesad f-polycopier tire au cercle des étudiants d'Alfort ; pages 13-15.

- 18- **KISTLER V.** 2000 : Intérêt de la paracentèse dans l'orientation thérapeutique, lors d'urgence abdominale chez le cheval adulte. Thèse de doctorat. Université Claude Bernard Lyon ENVL. 31 pages.
- 19- **MARCHAN D S.** 2007 : Expression et prise en charge de la douleur chez l'âne. Thèse de doctorat. 108 pages.
- 20- **MAURIN E** et al. 2004: Guide pratique de médecine équine. Édition MED'. 834 pages.
- 21- **MONTI C.** 2004: Contribution de la physiothérapie dans la lutte contre la douleur chez le et le cheval. Thèse de doctorat. Université Claude Bernard Lyon ENVL. 234 pages.
- 22- **NAVETAT H.** Physiopathogénie du choc et adaptation d'une thérapeutique aux maladies néonatales du veau
- 23- **RICHARD D** et al., Les fonctions neurovégétatives neurophysiologique page 177, 178
- 24- **ORSINI A.** et al. 2001 : Urgences en médecine équine. Édition Maloine. 834 pages.
- 25- **WALTER L.** 2006 : Etude épidémiologique descriptive de 831 cas de coliques médicales en France dans le département des yvelines. Thèse de doctorat. Faculté de médecine de Creteil ENVA. 132 pages.
- 26- **WINTZER JAKSCH.** 1991. Affections de l'estomac et de l'intestin. Maladies du cheval page 136, 137

SITES:

- 1- **V.JULLIAN** et al., [http://www.Enesad F.Les haras nationaux](http://www.Enesad.F.Les%20haras%20nationaux). mai 2005.

Résumé:

Nous parlons des coliques digestives du cheval, espèce qui en est prédisposée par sa physiologie et par ses habitudes alimentaires et comportementales et qui les manifeste principalement par des signes d'une douleur abdominale.

Cette étude cible l'orientation par le biais d'un

En ce projet de fin d'étude pronostic, des coliques digestives du cheval, vers la thérapeutique adéquate, médicale soit elle ou chirurgicale.

Dans le premier chapitre: il s'agit d'un rappel clinique des manifestations (physiques et neurovégétatives) des coliques, ensuite de cheminer leur étiopathogénie, qui commence par les facteurs incriminés dans leur apparition, puis par leur évolution vers la genèse de la douleur (symptôme primordial) et enfin des conséquences neurovégétatives de cette dernière sur l'organisme et leurs complications.

Dans le deuxième chapitre: principal but du projet, nous posons un pronostic après un recueil des renseignements fournis par les examens cliniques et complémentaires à l'issue desquels nous recommandons la thérapeutique adéquate aux vétérinaires praticiens face aux éventuels cas de coliques.

Mots clefs:

Coliques, cheval, douleur abdominale, pronostic...

Summary:

In this draft study end, we are talking about colic digestive horse, a species which is predisposed by his physiology and his eating habits and behavioral and who mainly by signs of abdominal pain.

This study focuses on the orientation through a prognosis, colic digestive horse, to the appropriate therapeutic, medical or surgical or it.

In the first chapter: it is a reminder clinical manifestations (physical and neurovegetatives) colic, then walk their etiopathogénie, beginning with the incriminating factors in their appearance and their evolution towards the genesis of pain (primary symptom) and finally consequences neurovégétatives latter on the body and their complications.

In the second chapter: the main goal of this project, we ask a prognosis after a compendium of information provided by clinical examinations and complementary to the end of which we recommend the appropriate therapeutic veterinary practitioners to respond to possible cases of colic.

Keywords:

Colic, horse, abdominal pain, prognosis ...

موجز :

في دراسة مشروع هذا الغرض ، نحن نتحدث عن الهضم والمغص الحصان ، الذي هو احد الانواع يذهب له بلدة علم وظائف الاعضاء وعادات الاكل والسلوكيه واساسا من علامات ألم في البطن.

وتركز هذه الدراسة على توجه من خلال التشخيص ، مغص الهضمي الحصان ، الى العلاج المناسب ، او الطبية او الجراحية .
بدءا تجريم العوامل في etiopathogénie (مغص ، ثم المشي على neurovegetatives في الفصل الأول : انه لتذكرة المظاهر السريرية (المادية و النتائج الاخيرة على الجسم والمضاعفات. neurovégétatives ظهور وتطور في اتجاه نشأة الألم (الأعراض الأولية) واخيرا وفي الفصل الثاني : الهدف الرئيسي من هذا المشروع ، ونحن بعد تشخيص اسال خلاصة وافية من المعلومات المقدمة من الفحوص السريرية ومكمله للنهاية التي نوصي الممارسين البيطرية العلاجية المناسبه للرد على الحالات المحتملة للمغص.

الكلمات الرئيسية :

مغص ، الحصان ، ألم بطني...