

UNIVERSITE CHEICKH ANTA DIOP DE DAKAR
ECOLE INTER ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)



ANNEE 2012

N° 10

**ETIOLOGIE, ETUDE CLINIQUE, ET PRISE EN CHARGE
THERAPEUTIQUE DES COLIQUES DIGESTIVES DU CHEVAL
-Etude de cas à la clinique équine de l'Ecole Royale de Cavalerie
-TEMARA- (MAROC)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 20 Juin 2012 à 16h devant la FACULTE DE
MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO- STOMATOLOGIE DE DAKAR
pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE

(DIPLOME D'ETAT)

Par

Nabil BELGHAZI

Né le 17 Août 1988 à Oujda (Maroc)

Jury

Président :

Monsieur Issa LO

Professeur à la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie de Dakar

**Directeur et rapporteur
de thèse :**

Monsieur Yalacé Yamba KABORET

Professeur à l'EISMV de Dakar

Membre :

Monsieur Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé à l'EISMV de
Dakar



BP 5077-DAKAR (Sénégal)
Tel. : (221) 33 865 10 08- Télécopie : (221) 33 825 42

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR GENERAL

- **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

- **Professeur Germain Jérôme SAWADOGO**
Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post-Universitaire
- **Professeur Moussa ASSANE**
Coordonnateur des Etudes
- **Professeur Yalacé Yamba KABORET**
Coordonnateur de la Coopération Internationale
- **Professeur Serge Niangoran BAKOU**
Coordonnateur Recherche / Développement

Année Universitaire 2011-2012

PERSONNEL ENSEIGNANT

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT E.I.S.M.V**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

A. **DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES
ET PRODUCTIONS ANIMALES**

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Professeur

SERVICES

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
M. Jean Narcisse KOUAKOU	Moniteur
M.Mahamadou CHAIBOU	Moniteur

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Maître - Assistant
Mr Abdoulaye DIEYE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Rosine MANISHIMWE	Monitrice

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur (<i>en disponibilité</i>)
M. Walter OSSEBI	Docteur Vétérinaire Vacataire

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Maître – Assistant
M.Kader ISSOUFOU	Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Mr Adama SOW	Assistant
Mr Kalandi MIGUIRI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Melle Clarisse UMUTONI	Monitrice

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHO	Professeur
Simplice AYSSIWEDE	Assistant
M. Célestin MUNYANEZA	Moniteur
M. fidèle ATAKOUN	Moniteur

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

SERVICES

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Maître - Assistant
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
M. Luc LOUBAMBA	Docteur vétérinaire vacataire
M. Than Privat DOUA	Moniteur

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Maître - Assistant
Mr Passoret VOUNBA	Docteur Vétérinaire Vacataire

Melle Fausta DUTUZE

Monitrice

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI
Oubri Bassa GBATI
M. Mahamadou SYLLA
M. Steve NSOUARI

Professeur
Maître - Assistant
Moniteur
Moniteur

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE- CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET
Yaghouba KANE
Mireille KADJA WONOU
M. Richard MISSOKO MABEKI
M. Mor Bigué DIOUF

Professeur
Maître de conférence agrégé
Maître - Assistante
Docteur vétérinaire vacataire
Moniteur

Mr Omar FALL
Mr Alpha SOW
Mr Abdoulaye SOW
Mr Ibrahima WADE
Mr Charles Benoît DIENG

Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Assiongbon TEKOU AGBO
Gilbert Komlan AKODA
Mr Abdou Moumouni ASSOUMY
M. Richard HABIMANA

Chargé de recherche
Maître - Assistant
Assistant
Moniteur

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Yalacé Yamba KABORET, Professeur

SERVICES

1. BIBLIOTHEQUE

Mme Mariam DIOUF

Vacataire

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ÉLEVAGE (O.M.E.)

D. SCOLARITE

Mr Théophraste LAFIA

Vacataire

Mlle Aminata DIAGNE

Assistante de Directeur

II. PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

1. BIOPHYSIQUE

Boucar NDONG

Assistant

Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

2. BOTANIQUE

Dr Kandiouira NOBA

Maître de Conférences (Cours)

Dr César BASSENE

Assistant (TP)

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître-Assistant

Institut de Science de la Terre (I.S.T.)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Docteur Ingénieur ;

ENSA-THIES

Alpha SOW

Docteur vétérinaire vacataire

El Hadji Mamadou DIOUF

PASTAGRI

Docteur vétérinaire vacataire
SEDIMA

5. H I D A O A:

Malang SEYDI

Professeur
E.I.S.M.V – DAKAR

6. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Amadou DIOUF

Professeur
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

IV. PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

2. PHYSIQUE

Amadou DIAO

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ Travaux Pratiques

Oumar NIASS

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. CHIMIE ORGANIQUE

Aboubacary SENE

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP
Mame Diatou GAYE SEYE

Maître de Conférences
Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ **Travaux Pratiques de chimie**

Assiongbon TECKO AGBO

Assistant
EISMV – DAKAR

⌘ **Travaux Dirigés de CHIMIE**

Momar NDIAYE

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

5. BIOLOGIE VEGETALE

Dr Aboubacry KANE
Dr Ngansomana BA

Maître - Assistant (Cours)
Assistant Vacataire (TP)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV – DAKAR

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Malick FALL

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

8. PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur
EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV – DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant
EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant

EISMV – DAKAR

11.

GEOLOGIE :

⌘ FORMATIONS SEDIMENTAIRES

Raphaël SARR

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

⌘ HYDROGEOLOGIE

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

JE DEDIE CE TRAVAIL...

A mes Chers parents,

Pour leur amour démesuré, pour leur présence et leur soutien de tous les jours, pour leur patience et leur compréhension, pour leur joie de vivre, leurs valeurs et leur courage, pour toute l'admiration et l'infinie reconnaissance qu'ils éveillent en moi, pour lesquels je n'aurai jamais assez de mots ou de gestes pour leur exprimer ce que je ressens, qu'ils trouvent à travers ces quelques lignes l'expression de mon profond amour pour eux.

A mon frère, Amine

Pour tous ces moments de déconne, pour son soutien inconditionnel, et pour les moments qui restent à venir... Vivement nos retrouvailles.

A ma chère Hind,

Pour ta présence sans faille et sans limite, pour ta candeur et ta sensibilité, bien que mon verbe ne soit pas assez juste et fort pour te dire ce que je ressens à ton égard, j'espère que tu trouveras dans ces quelques lignes l'expression de tout mon amour et de toute mon affection pour toi.

A Majda, Hany, et Lamia WAYZANI,

Pour la confiance qu'ils m'ont témoignée, pour leur soutien et leur gentillesse, et pour m'avoir supporté sur leur dos toutes ces années... Merci pour tout.

A toute ma famille,

Qui me célèbre dans les moments de bonheur et de succès, et qui me rattrape et me remet debout lorsque je chute, et qui a permis d'équilibrer ma vie et de me construire... Merci à vous.

A Hassan, Mohammed, et Issam,

Pour l'accueil qu'ils m'ont réservé et l'hospitalité qu'ils m'ont témoignée durant mon stage à l'Ecole Royale de Cavalerie, merci infiniment.

A mes amis, Othman, Mehdi, Tiki, Ibrahim, Rafaa, Makhtar, Frank, Ange Michel, Amine, Fatimzahra, Ilham, Ibtissam, et tous les autres,

Pour notre amitié qui dure depuis tant d'années maintenant, pour tous ces bons moments passés ensembles, pour nos soirées, nos vacances, et pour tout ce qui reste à venir... Merci à tous.

A mes camarades de promotion,

Pour ces six merveilleuses années passées ensemble, pleines de connaissances et de richesses, pour toutes ces joies et tristesses... Je vous remercie.

A vous tous si nombreux que je n'ai pas cités, sachez que ce travail est aussi le vôtre et je vous serai éternellement reconnaissant. Merci

A NOS MAITRES ET JUGES

A Monsieur le Professeur, Issa LO

Professeur à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie de Dakar.

Malgré vos multiples occupations vous avez spontanément accepté de présider notre jury, et par la même occasion vous manifestez votre grand intérêt pour l'art vétérinaire.

Vous nous faites ainsi un grand honneur, hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur, Yalacé Yamba KABORET

Professeur à l'EISMV de Dakar,

Vous avez guidé ce travail avec une main rationnelle, vos qualités humaines et scientifiques, votre amour du travail bienfait, ainsi que votre rigueur ne nous ont pas laissé indifférents.

Vous êtes un modèle et nous sommes fiers de vous avoir comme répondant. Soyez rassuré de notre admiration et de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur, Serge Niangoran BAKOU

Professeur à l'EISMV de Dakar.

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Votre bienveillante sollicitude, vos qualités humaines de chercheur et d'enseignant vous valent l'admiration de tous. Sincères remerciements et respectueuses considérations.

A toute l'équipe de la clinique vétérinaire de l'ERC, en particulier Messieurs les Docteurs ABDELHAMID, KARROM, et EL ALLOUCHI,

Sans qui la réalisation de ce travail aurait été impossible... Je les remercie pour leur accueil, leur disponibilité, leur pédagogie, et pour m'avoir accordé le temps nécessaire à la réalisation de ce projet.

« Par délibération la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie et l'Ecole Inter-Etats des sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent donner aucune approbation ni improbation »

LISTE DES ABREVIATIONS

- Batt/min : Battements par minutes
- cc : Centilitre
- CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée
- ° : Degrés
- °C : Degrés Celsius
- DJP : Duodénite-jéjunite proximale
- ERC : Ecole Royale de Cavalerie
- g : Gramme
- g/dl : Gramme par décilitre
- IV : Intraveineuse
- Kg : Kilogramme
- l : Litre
- l/j : Litre par jour
- ml : Millilitre
- min : Minute
- mvt/min : mouvements par minute
- ND : Nom déposé
- pH : Potentiel d'hydrogène
- TRC : Temps de remplissage capillaire
- µl : Microlitre
- µmol/l : Micromole par litre

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification générale des coliques digestives du cheval	5
Tableau II : Classification anatomique des coliques digestives du cheval.....	6
Tableau III : Classification étiologique des coliques digestives du cheval.....	7
Tableau IV : Classification selon une approche pronostique des coliques digestives du cheval.....	8
Tableau V : Classification clinique des coliques digestives du cheval	10
Tableau VI : Facteurs de risque des ulcérations gastro-duodénales chez le cheval	33
Tableau VII : Classification des ulcères	34
Tableau VIII : Principales causes de surcharge gastrique chez le cheval	36
Tableau IX: Principales causes de dilatation gastrique chez le cheval	48
Tableau X: Comparatif des tableaux cliniques des formes aiguës et des formes chroniques des déplacements à droite du côlon ascendant.....	65
Tableau XI : Principaux sites d'incarcération de l'intestin grêle lors de hernies internes	75
Tableau XII : Principes actifs agissant sur le transit digestif et mécanisme d'action...	85
Tableau XIII : Cas de coliques digestives répertoriés durant l'année 2009 à l'ERC	128
Tableau XIV : Cas de coliques digestives répertoriés durant l'année 2010 à l'ERC	129
Tableau XV : Cas de coliques digestives répertoriés durant l'année 2011 à l'ERC	130
Tableau XVI : Cas de coliques digestives répertoriés durant le stage effectué à l'ERC	131

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Conformation extérieure de l'estomac	13
Figure 2: Vue médiale du caecum	18
Figure 3: Vue gauche de l'intestin du cheval, côlon ascendant déplié	19
Figure 4 : Contrôle du système nerveux intrinsèque par le système nerveux extrinsèque.....	22
Figure 5: Etiologie alimentaire des coliques chez le cheval	28
Figure 6 : Les trois principaux facteurs de stimulation de la sécrétion acide de l'estomac	31
Figure 7 : Photographies d'ulcères gastriques par gastroscopie.....	35
Figure 8 : Attitude antalgique typique d'un cheval présentant une surcharge de la courbure pelvienne	41
Figure 9 : Surcharge du côlon descendant.....	44
Figure 10 : Dilatation gastrique (pièce d'autopsie).	46
Figure 11 : Tympanisme du caecum	49
Figure 12 : Obstruction étranglée de l'intestin grêle	51
Figure 13 : Lipome pédiculé.....	52
Figure 14 : Adhérences de l'intestin grêle avec un lymphosarcome, créant une obstruction extraluminale non étranglée de celui-ci	52
Figure 15: Obstruction intraluminale complète de la courbure pelvienne par du sable, accompagné de tympanisme des parties ventrales du côlon ascendant.....	55
Figure 16: Entérotomie pratiquée au niveau de la courbure pelvienne permettant l'évacuation de sable en nature.....	56
Figure 17 : Progression d'un corps étranger dans le côlon dorsal gauche	59
Figure 18 : Déplacement dorsal du côlon à gauche avec accrochement néphrosplénique en vue latérale gauche	60
Figure 19 : Torsion de l'intestin grêle	66

Figure 20: Intussusception iléo-caecale.....	72
Figure 21 : Intussusception jéjuno-jéjunale.....	72
Figure 22 : Nombreux ténias (<i>Anoplocephala perfoliata</i>) à l'origine d'une intussusception caecale.....	72
Figure 23 : Hernie diaphragmatique (pièce d'autopsie).....	76
Figure 24 : Hernie inguinale directe.....	77
Figure 25 : Hernie inguinale indirecte.....	77
Figure 26 : Hernie ombilicale chez un poulain.....	78
Figure 27 : Pétéchies et ecchymoses sur la séreuse intestinale d'un cheval présentant une duodéno-jéjunite proximale.....	81
Figure 28 : Kasba des Oudayas site de l'Ecole Royale de Cavalerie.....	105
Figure 29: Carrière gazonnée de l'Ecole Royale de Cavalerie.....	106
Figure 30: Ecuries et aires de lavage des chevaux à l'E.R.C.....	107
Figure 31: Clinique vétérinaire de l'Ecole Royale de Cavalerie.....	108
Figure 32 : Salles de consultation de la clinique vétérinaire de l'ERC.....	111
Figure 33 : Images du matériel d'imagerie.....	111
Figure 34 : Images du matériel de laboratoire.....	112
Figure 35 : Bloc opératoire de la clinique vétérinaire de l'ERC.....	113
Figure 36 : Image échographique de confirmation montrant une image d'accrochement néphrosplénique.....	174
Figure 37 : Manipulateur réalisant des mouvements de ballottement sur un cheval en décubitus latéral droit.....	182
Figure 38 : Cheval en position latérale gauche après deux cycles de roulage-ballottement.....	183
Figure 39 : Echographie normale du flanc gauche chez le cheval après le roulage et la réduction du déplacement néphrosplénique.....	183
Figure 40 : Image de surdents sur la face externe de la mâchoire supérieure droite ..	187

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE4

Chapitre I : Données étiologiques des coliques digestives du cheval.....4

A- Facteurs prédisposants des coliques digestives du cheval	11
1- Facteurs liés à l'espèce	11
1-1- Prédispositions anatomiques	11
1-1-1- Estomac	11
1-1-2- Intestin grêle	13
1-1-2-1- Duodénum	13
1-1-2-2- Jéjunum-iléon	14
1-1-3- Caecum.....	16
1-1-4- Gros intestin	18
1-1-4-1- Côlon ascendant.....	19
1-1-4-2- Côlon transverse	20
1-1-4-3- Côlon descendant	21
1-2- Prédispositions physiologiques	22
2- Facteurs liés à l'individu	23
2-1- Age	23
2-2- Sexe	24
2-3- Race	24
2-4- Troubles dentaires	24
2-5- Troubles du comportement alimentaire.....	24
2-5-1- Tachyphagie, polyphagie	24
2-5-2- Tachydipsie, polydypsie.....	24
2-5-3- Pic.....	25
2-5-4- Tic.....	25

B- Facteurs déterminants des coliques digestives du cheval.....	25
1- Facteurs alimentaires	25
1-1- Type d'alimentation	25
1-1-1- Propriétés physiques.....	25
1-1-2- Propriétés pharmacodynamiques	26
1-2- Abreuvement	26
1-3- Dysmicrobisme.....	27
2- Facteurs non alimentaires	28
2-1- Entités pathologiques.....	28
2-1-1- Ulcère gastrique.....	28
2-1-2- Surcharges	35
2-1-2-1- Surcharge gastrique	35
2-1-2-2- Surcharge de l'intestin grêle.....	37
2-1-2-3- Surcharge du caecum.....	38
2-1-2-4- Surcharge du côlon ascendant	39
2-1-2-5- Surcharge du côlon descendant	43
2-1-3- Affections non obstructives.....	45
2-1-3-1- Dilatations gastriques	45
a) Dilatation gastrique aiguë.....	46
b) Dilatation gastrique chronique.....	47
2-1-3-2- Tympanisme du caecum	49
2-1-4- Affections obstructives simples	50
2-1-4-1- Obstruction simple de l'intestin grêle	50
a) Obstruction par corps étrangers	50
b) Obstruction par pelotes ascaridiennes	51
c) Obstruction par lipome pédiculé.....	51
d) Obstruction par des néoplasmes	52
e) Obstruction par des adhérences	53
f) Obstruction par des abcès abdominaux	53
g) Obstruction par compressions viscérales.....	53
2-1-4-2- Obstruction du gros intestin	54
a) Obstruction par corps étrangers du côlon ascendant	54
• Sable et graviers	54
• Entérolithes et autres bézoards	57

b)	Obstruction par corps étrangers du côlon descendant	58
c)	Déplacement du côlon ascendant	59
•	Déplacement dorsal du côlon à gauche	60
•	Déplacement à droite du côlon ascendant	63
2-1-5-	Affections obstructives étranglées	66
2-1-5-1-	Torsions et volvulus	66
a)	Intestin grêle	66
b)	Caecum	67
c)	Côlon ascendant.....	67
d)	Côlon descendant.....	71
2-1-5-2-	Intussusception et invagination	71
a)	Intestin grêle	71
b)	Caecum	73
2-1-5-3-	Hernies.....	74
a)	Hernies internes	74
b)	Hernies externes.....	75
•	Hernie diaphragmatique	76
•	Hernie inguinale	76
•	Hernie ombilicale	77
•	Hernie ventrale	78
•	Hernie périnéale	78
2-1-6-	Affections inflammatoires.....	79
2-1-6-1-	Entérite éosinophilique.....	80
2-1-6-2-	Duodénite-jéjunite proximale.....	80
2-2-	Facteurs environnementaux	81
2-2-1-	Pâturage.....	81
2-2-2-	Box	82
2-2-3-	Transport	82
2-2-4-	Météorologie	82
2-3-	Facteurs liés au travail	83
2-3-1-	Type et niveau de travail.....	83
2-3-2-	Changement d'activité	83
2-4-	Facteurs liés au passé médical	83
2-4-1-	Antécédents de coliques	83
2-4-2-	Antécédents de chirurgie abdominale.....	83

2-4-3- Parasitisme et vermifugation	84
2-4-4- Traitements médicaux en cours	84
2-4-5- Soins dentaires	85
2-4-6- Vaccination	85

Chapitre II : Physiopathologie et moyens opérationnels de prise en charge des coliques digestives du cheval86

A- Pathogénie générale et physiopathologie des coliques digestives.....86

B- Données cliniques et thérapeutiques des coliques digestives91

1- Anamnèse et commémoratif	91
2- Examen clinique.....	93
2-1- Evaluation de la douleur	93
2-2- Evaluation du pouls et de la fréquence cardiaque	94
2-3- Evaluation de la perfusion tissulaire périphérique	95
2-4- Evaluation du péristaltisme digestif	96
2-5- Evaluation de la palpation transrectale	97
2-6-Evaluation du sondage nasogastrique.....	99
3- Examens complémentaires.....	100
3-1- Paracentèse abdominale.....	100
3-2-Biochimie et hématologie.....	102
4-Données cliniques thérapeutiques des coliques digestives du cheval.....	102

**SECONDE PARTIE : ETUDE DE CAS DE LA CLINIQUE VETERINAIRE
DE L'ECOLE ROYALE DE CAVALERIE -TEMARA-.....105**

Chapitre I : Présentation de la zone d'étude105

Chapitre II : Matériel et méthodes.....109

1- Matériel110

1-1- Matériel animal..... 110

1-2- Matériel de consultation 110

1-3- Matériel thérapeutique..... 113

2-Méthodes112

2-1- Examen clinique 112

2-1-1- Anamnèse et commémoratif 112

2-1-2- Examen physique 114

2-1-2-1- Evaluation de la douleur 114

2-1-2-2- Evaluation du pouls et de la fréquence cardiaque 117

2-1-2-3- Evaluation de la perfusion tissulaire 118

2-1-2-4- Evaluation du péristaltisme intestinal..... 119

2-1-2-5- Evaluation de la palpation transrectale..... 120

2-1-2-6- Evaluation du sondage nasogastrique..... 121

2-1-2-7- Evaluation d'autres paramètres 123

2-2- Examen complémentaire 124

2-2-1- Paracentèse abdominale 124

2-2-2- Biochimie et hématologie 125

2-2-3- Echographie 125

2-3- Evaluation des critères de décision chirurgicale..... 126

Chapitre III : Résultats128

1- Statistiques de coliques..... 128

2- Animaux consultés 133

2-1- Anamnèse et commémoratif..... 133

2-2- Examen clinique 137

2-3- Examens complémentaires	145
3-Prise en charge	154
Chapitre IV : Discussion	164
1- Méthode d'étude	164
1-1- Anamnèse et commémoratif.....	164
1-2- Examen clinique	165
1-2-1- Evaluation de la douleur.....	165
1-2-2- Evaluation du pouls et de la fréquence cardiaque	165
1-2-3- Evaluation de la perfusion tissulaire périphérique	165
1-2-4- Evaluation du péristaltisme digestif	165
1-2-5- Evaluation de la palpation transrectale.....	166
1-2-6- Evaluation du sondage nasogastrique	166
1-3- Examens complémentaires	167
1-3-1- Paracentèse abdominale	167
1-3-2- Biochimie et hématologie.....	167
2- Résultat	168
2-1- Statistiques de coliques	168
2-2- Animaux consultés	168
2-3- Prise en charge.....	177
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	189
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	193

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le cheval est une partie composante du patrimoine culturel Marocain. Cet animal, noble, puissant et sensible à la fois, est en effet ancré depuis toujours dans nos traditions. Il est reconnu actuellement que la pathologie du cheval est dominée par les coliques, les boiteries, et les affections respiratoires. A cet égard, les coliques, syndrome morbide caractérisé par une douleur abdominale d'origine digestive ou non, sont les plus redoutées, entraînant 20 à 30% des causes de mortalité chez les chevaux. La frustration ressentie par le propriétaire et le vétérinaire devant la perte d'un cheval suite à des coliques souligne l'importance du diagnostic formel et précoce. [31]

En effet, les coliques sont une des pathologies les plus fréquemment rencontrées et des plus complexes, en terme de diagnostic et de traitement, auxquelles font face les vétérinaires équins en raison du caractère multifactoriel. Elles sont également une des causes principales d'hospitalisation en urgence des chevaux. Le traitement de ces coliques peut être médical ou chirurgical. Quel que soit le traitement, son coût est considérable, et le pronostic vital est très variable en fonction des processus pathologiques. De plus, la prise en charge de chevaux en coliques est un service contraignant pour les cliniques vétérinaires qui demande un investissement en matériel et en personnel important, et disponible 24h/24. [28, 31]

La médecine équine au Maroc, bien qu'elle ait connu un essor certain au cours des dernières années, du fait d'un regain d'intérêt non seulement pour les amateurs de chevaux et de fantasia, mais aussi pour le reste de la population en regard des nombreuses manifestations hippiques que connaît le pays, reste à un stade embryonnaire compte tenu des moyens considérables à mettre en place pour assurer une prise en charge complète et de qualité notamment en ce qui concerne les coliques digestives des chevaux.

Ce travail a pour objectif global de décrire de la manière la plus exhaustive possible les coliques digestives du cheval, tant sur le plan étiologique, épidémiologique, que clinique, et d'offrir une meilleure connaissance de l'origine et des risques cliniques

des coliques en général, et particulièrement au Maroc, ainsi que de la conduite à tenir en termes de prise en charge de ces coliques.

La clinique vétérinaire de l'Ecole Royale de Cavalerie a été choisie comme lieu d'étude, et ce, pour diverses raisons. Tout d'abord compte tenu du niveau de qualification et de technicité du personnel y travaillant, des infrastructures déployées pour la prise en charge des chevaux, et de l'aspect historique du site de l'Ecole Royale de Cavalerie, qui fût une ancienne fortification militaire datant du XIIème siècle, et qui est un monument représentatif de toute la richesse du patrimoine national marocain.

Le présent travail comprend deux parties. La première, est une synthèse bibliographique subdivisée en trois chapitres d'inégale importance. Le premier chapitre décrit les données étiologiques, le deuxième des entités pathologiques responsables des coliques, et le troisième traite des données cliniques et thérapeutiques des coliques. La seconde partie, rapporte notre travail pratique effectué à la clinique vétérinaire de l'Ecole Royale de Cavalerie durant l'été 2011.

PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Données étiologiques des coliques digestives du cheval

Le mot « colique » a été appliqué à tous les états pathologiques où l'animal présente un inconfort voire une douleur prenant origine à l'abdomen. Aux yeux des communs, les coliques apparaissent comme correspondre à une entité pathologique spécifique. Or, les coliques ne sont pas une pathologie mais un syndrome morbide accompagnant une douleur abdominale plus ou moins sévère dont le point de départ reste les organes viscéraux.

On peut avoir plusieurs approches vis-à-vis de ce syndrome, mais on retiendra que les coliques sont subdivisées en deux groupes, les coliques vraies (ou digestives) traduisant des troubles de la sphère digestive, c'est-à-dire du tractus gastro-intestinal, et les fausses coliques (ou extra-digestives) résultant de l'altération d'autres organes, étrangers au tractus digestif, voire à la cavité abdominale [23, 41, 48, 67, 75].

Notre étude porte sur les coliques digestives, suivant une approche dite générale, anatomique, étiologique, pronostic, et clinique, en présentant les lésions ainsi que les causes possibles qui en sont à l'origine.

Moore et White (1982) subdivisent les coliques en six grands groupes de crise abdominale.

Tableau I : Classification générale des coliques digestives du cheval [51]

LESIONS	CAUSES
Obstructions	Surcharges Enthérolhitiases Corps étrangers
Occlusions	Volvulus Flexions Strangulations
Entérites	Infections bactériennes Aliments moisiss
Péritonites	Parasitisme Rupture du rectum
Anévrisme vermineux	-
Infarcissement (non strangulatoire)	Thrombo-embolie Thrombus

Stoppa (1983) distingue les différentes coliques selon le viscère atteint, tout en tenant compte des symptômes cliniques relevés.

Tableau II : Classification anatomique des coliques digestives du cheval [67]

LESIONS	CAUSES
Affections gastriques	Spasme du pylore Surcharge alimentaire Indigestion gazeuse
Affections intestinales	Colique spasmodique (iléus) Indigestions intestinales gazeuses : <ul style="list-style-type: none"> - Flatulences - Météorisme - Tympanisme Indigestions intestinales par surcharge Obstructions intestinales : <ul style="list-style-type: none"> - Coprotases - Agglomérat de parasites - Entérolithes - Phytotrichibézoards - Colique de sable - Rétention de méconium Occlusions intestinales : <ul style="list-style-type: none"> - Volvulus - Flexions

	<ul style="list-style-type: none"> - Invaginations - Hernies étranglées - Compression extérieurs par des brides fibreuses anormales - Adhérences - Tumeurs de voisinage - Abscès
Infarcissement entéro-mésentérique	<p>Occlusion artérielle aiguë</p> <p>Anévrisme vermineux</p>

Selon Vallat (1978), les coliques peuvent être classées selon l'étiologie de la crise abdominale.

Tableau III : Classification étiologique des coliques digestives du cheval [75]

LESIONS	CAUSES
Coliques nerveuses	<p>Colique spasmodique</p> <p>Colique d'eau</p> <p>Colique de tic</p>
Indigestions aiguës	<p>Indigestions gastriques</p> <p>Indigestions intestinales gazeuses</p>
Obstructions	<p>Indigestions intestinales par surcharge</p> <p>Coliques « calculeuses »</p> <p>Coliques de sable</p>

Occlusions intestinales	Volvulus Invaginations Hernies étranglées
Congestions intestinales	-

Stoppa (1983), Blood et coll. (1989) se fondent sur le pronostic pour classer les coliques en distinguant deux grands groupes de coliques :

- Les coliques fonctionnelles susceptibles de régression plus ou moins spontanée, mais aussi de récurrence et peuvent être contrôlées par traitement médical seul ;
- Les coliques organiques qui sont eux plus graves et demandent des thérapeutiques complexe, chirurgicales le plus souvent.

Tableau IV : Classification selon une approche pronostique des coliques digestives du Cheval [12, 67]

LESIONS	CAUSES
Coliques fonctionnelles	
Entérite	Parasitisme Infection bactérienne ou virale Duodénite-Jéjunite proximale Coliques de sables Entérolithiases Phytobézoards Poison chimique

Colique spasmodique	<p>Excitations</p> <p>Temps orageux</p> <p>Abreuvement par eau froide</p> <p>Réflexe viscéral</p> <p>Anévrisme vermineux</p>
Coliques organiques	
Dilatation alimentaire de l'estomac	Surcharge en concentré
Dilatation gastrique aigue	<p>Obstruction du pylore</p> <p>Reflux secondaire à une obstruction intestinale</p> <p>Spontanée après une course</p>
Occlusion intestinale aigue	<p>Surcharge de la valvule iléo-caecale</p> <p>Trichobézoards</p> <p>Entérolithes</p> <p>Corps étrangers</p> <p>Volvulus</p> <p>Fléxion</p> <p>Invaginations</p> <p>Hernies étranglées</p> <p>Lipomes pendulaires</p> <p>Diverticules</p> <p>Brides fibreuses anormales</p>
Occlusions intestinales subaigües	<p>Adhérences</p> <p>Anévrisme vermineux</p>

Tympanisme intestinal	Secondaire à une occlusion intestinale aiguë Aliments fermentescibles
Surcharge du gros intestin	Foin de mauvaise qualité Usure de la table dentaire Rétention du méconium
Iléus paralytique	Séquelle d'occlusion intestinale aigue Péritonite

Vallat (1989), Stoppa (1983) classent les coliques en tenant compte de la modalité, la durée et l'intensité des symptômes ainsi que leur évolution.

Tableau V : Classification clinique des coliques digestives du cheval [67,75]

LESIONS	CAUSES
Coliques d'apparition soudaine et de grande intensité	Coliques de durée brève : - Colique spasmodique - Colique d'occlusion Coliques de plus longue durée : - Colique de congestion
Coliques d'apparition progressive à symptomatologie frustrée	Obstruction partielle Parésie intestinale Obstruction intense (Surcharge) Entérites (Colique de sable ou d'irritation)

C- Facteurs prédisposants des coliques digestives du cheval

2- Facteurs liés à l'espèce

1-2- Prédispositions anatomiques

2-5-5- Estomac

L'estomac se présente tel un sac allongé, en forme de « J », de capacité moyenne de 10 à 15 litres. Situé pour sa plus grande part à gauche du plan médian. Situé immédiatement en arrière du diaphragme, il présente deux extrémités, l'une gauche ou fundus gastrique ou encore grosse tubérosité de l'estomac, forme un volumineux cul-de-sac qui s'élève au dessus de la terminaison de l'œsophage et répond au pancréas ; l'autre extrémité dite pylorique, est rétrécie et se termine à droite, en regard du foie, par un sphincter au niveau du pylore [6,55].

Deux orifices permettent la réplétion et la vidange de l'estomac, le cardia, orifice d'entrée œsophagien, est une véritable anse musculaire (cravate d'Helvetius) constituant un véritable étau interdisant tout reflux alimentaire ou gazeux vers l'œsophage. Le pylore, quant à lui, constitue l'ouverture de l'estomac dans l'intestin grêle. L'estomac possède également deux faces (une face pariétale ou crâniale et une face viscérale ou caudale) ainsi que deux bords (un bord supérieur ou petite courbure concave et un bord inférieur ou grande courbure convexe) [55, 64].

En ce qui concerne ses moyens de fixité, l'estomac est maintenu en place d'abord par sa continuité avec l'œsophage et le duodénum, mais aussi par sa continuité avec le péritoine qui donne naissance à quatre ligaments [6, 9] :

- Le ligament gastro-phrénique, court, s'insère au niveau de la terminaison de l'œsophage et la face dorsale du fundus pour relier l'estomac à la partie dorsale du diaphragme ;
- Le petit omentum (petit épiploon ou ligament gastro-hépatique), attache la petite courbure de l'estomac et la partie initiale du duodénum à la face viscérale du foie ;

- Le grand omentum (grand épiploon ou ligament gastro-colique) est une vaste membrane chargée de graisse, formée de deux lames accolées ; la lame descendante trouve son origine depuis le côté ventral de la grande courbure de l'estomac jusqu'à la partie proximale du duodénum, elle descend alors ventro-caudalement pour revenir sous forme de lame ascendante qui va s'insérer sur le colon transverse devenant du coup le méso-côlon transverse ;
- Les plis gastro-pancréatiques, qui par un trajet complexe, mettent en contact, la veine cave dorsalement et le pancréas ventralement.

Du point de vue topographique, l'estomac du cheval est caché par l'hypochondre gauche. Aussi son exploration externe est rendue impossible du fait de sa projection hypochondrale. En effet, cet organe, entièrement intra-thoracique, montre un cul-de-sac gauche dorsal masqué par la rate et un cul-de-sac droit ventral séparé de la paroi abdominale par la courbure sternale du côlon ascendant [10].

Il est à noter que l'irrigation de l'estomac est assurée par les trois branches du tronc cœliaque : l'artère splénique, l'artère gastrique et l'artère hépatique. Quant à l'innervation, elle provient du nerf vague pour le système nerveux parasympathique (qui augmente le tonus, la motricité et la sécrétion) et du plexus cœliaque dont les nerfs suivent le trajet des vaisseaux sanguins en ce qui concerne le système nerveux orthosympathique (rôle médiateur) [6].

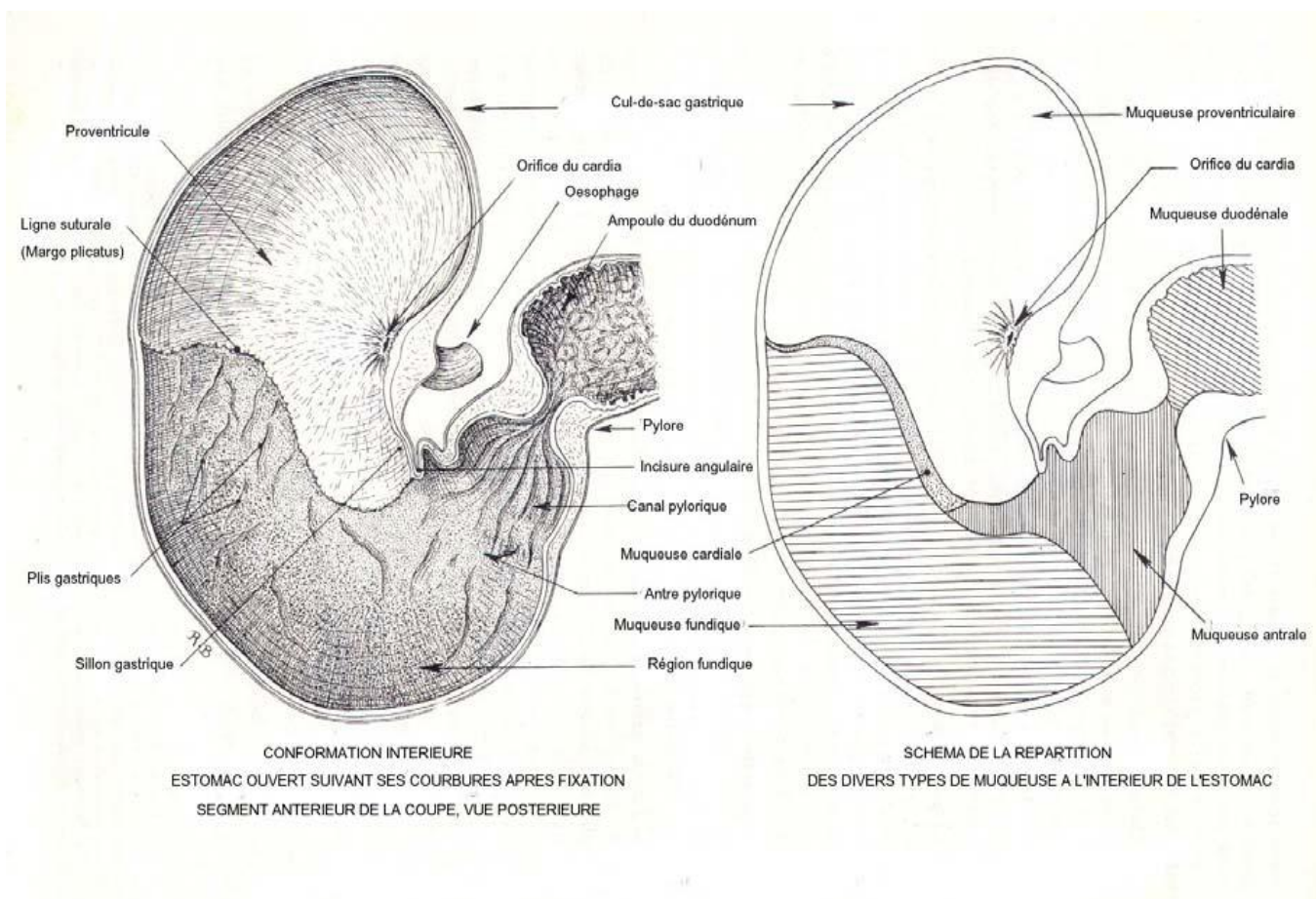


Figure 1: Conformation extérieure de l'estomac [7]

2-5-6- Intestin grêle

L'intestin grêle est le tube qui relie l'estomac au gros intestin, il débute au niveau du pylore et se termine sur la petite courbure du caecum. D'une longueur moyenne de 22 m et d'un diamètre qui varie de 4 à 5 cm au repos, à 7,5 à 10cm lorsqu'il est distendu, sa capacité avoisine les 60 litres, et est constitué du duodénum, et du jéjunum-iléon [6].

1-1-2-1- Duodénum

Le duodénum constitue le premier segment de l'intestin grêle, de faible motilité, il mesure 1 à 1,5 m et décrit une boucle dirigée crânialement, en forme de fer à cheval, et se compose de quatre portions [6]:

- La portion crâniale débute après le pylore par une double courbure, présente un sphincter à fibres musculaires longitudinales, se place entre le foie, le pancréas, et la terminaison du côlon ascendant ;
- La portion descendante, située entre la base du caecum et l'extrémité droite du foie, se place sous le bord latéral du rein droit pour se porter caudalement à l'arc costal, cette partie se met donc en contact direct avec le flanc droit ;
- La portion transverse, se dirige du côté gauche en croisant le caecum, l'origine du mésentère et les branches de l'artère mésentérique crâniale ;
- La portion ascendante, très courte se situe en regard du rein gauche et près de la base de la rate.

Le duodénum est fixé par le méso-duodénum, qui unit la partie descendante du duodénum au lobe droit du foie, au pancréas et au côlon dorsal droit. Quant à la partie descendante, elle se trouve reliée à la base du caecum, au rein droit, à la paroi lombaire, au côlon transverse, et à la partie proximale du côlon descendant. Le ligament hépato-duodéal fixe pour sa part le duodénum crânial à la face viscérale du foie [10].

Les projections topographiques du duodénum se situent a niveau de la 15^{ème} vertèbre thoracique pour sa partie crâniale, et aux alentours des 3^{ème} et 4^{ème} vertèbres lombaires pour sa partie transverse [10].

L'irrigation du duodénum provient du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique crâniale. L'artère hépatique, issue du premier tronc, fournit l'artère pancréatico-duodénale crâniale, tandis que le faisceau gauche de l'artère mésentérique crâniale donne l'artère pancréatico-duodénale caudale qui s'anastomose avec son homologue crâniale [6].

1-1-2-2- Jéjunum-iléon

Le jéjunum-iléon ne se distingue de l'iléon que par une longueur et un diamètre plus important (17 à 18 m pour le jéjunum et 0,7 à 0,8 m pour l'iléon). Il se présente sous forme de cylindre auquel de nombreuses circonvolutions donnent un aspect fortement

contourné, constitué de deux bords : un bord libre (ou bord anti-mésentérique) et un bord mésentérique, sur lequel se fixe le mésentère, long de 25m. Ce ligament s'étend de la dernière vertèbre thoracique aux premières vertèbres lombaires, entre le rein gauche et le caecum. Il se présente sous forme d'un large éventail constitué de deux couches de péritoine entre lesquelles les vaisseaux et les nerfs cheminent vers l'intestin; le mésentère contient aussi des nœuds lymphatiques mésentériques et de la graisse, son bord viscéral contient l'intestin, alors que son bord pariétal est attaché à une petite région autour de l'artère mésentérique crâniale sous la première et la deuxième vertèbre lombaire [6].

L'étendue du mésentère explique la grande mobilité des organes qui lui sont appendus. En effet, les anses intestinales peuvent gagner le plancher de l'abdomen, la cavité pelvienne ou même descendre dans la cavité vaginale à travers l'anneau inguinal profond. Aussi, cette mobilité facilite divers déplacements, d'où son importance clinique. Il existe en outre un pli iléo-caecal qui solidarise le bord anti-mésentérique de l'iléon avec la bande dorsale du caecum [55, 64].

L'irrigation du jéjunum est assurée par le faisceau gauche de l'artère mésentérique crâniale. Ce faisceau donne en effet plusieurs artères jéjunales et une artère iléale, et reçoit en plus une branche de l'artère iléo-caeco-colique, dérivée du faisceau droit de l'artère mésentérique crâniale [6].

L'innervation de l'intestin grêle fournie par le système orthosympathique, se fait par l'intermédiaire du nerf splanchnique, tandis que celle du système parasymphatique provient des segments lombaires et sacrés de la moelle épinière à travers le nerf vague [6, 10].

L'innervation intrinsèque de l'intestin grêle est assurée par deux plexus nerveux fondamentaux :

- Le plexus d'Auerbach (ou plexus myentérique) qui siège entre la couche musculaire longitudinale et la couche musculaire circulaire ; il assume la

coordination des contractions rythmiques d'un segment d'intestin déterminé, la réalisation des mouvements péristaltiques, et est responsable des mouvements pendulaires et des contractions de segmentation

- Le plexus de Meissner (ou plexus sous-muqueux) assure la motilité des villosités de la muqueuse intestinale ainsi qu'une activité excito-sécrétoire.

2-5-7- Caecum

Le caecum, portion initiale du gros intestin et intercalé entre l'intestin grêle et le côlon ascendant, se présente sous forme de sac allongé et mesure 0,8 à 1,3m pour une capacité de 33 litres. Il est situé obliquement derrière l'hypochondre droit, depuis les régions iliaque et sous-lombaire droites jusqu'au plancher de l'abdomen, caudalement au cartilage xiphoïde. Le caecum possède une base, un corps, et un apex et des terminaisons aveugles à ses deux extrémités. Le corps d'aspect cylindrique montre des bosselures séparées par des sillons transverses, il montre également quatre bandelettes charnues sur ses deux courbures, dont l'étude est primordiale sur le plan clinique car elles représentent des repères très utiles lors des palpations transrectales et des laparotomies exploratrices [6, 10]

- La bandelette charnue ventrale est presque entièrement perceptible ; elle naît sur la partie la plus haute de la base, s'étend sur le long du bord médial de la grande courbure, et rejoint la bandelette charnue médiale près de l'apex ;
- La bandelette charnue dorsale s'étend le long de la petite courbure depuis la terminaison de l'iléon jusqu'à l'apex du caecum ;
- La bandelette charnue médiale s'étend le long de la partie médiale de la petite courbure du corps du caecum, puis se dirige ventro-crânialement pour rejoindre la bandelette charnue ventrale. Médialement à la terminaison de l'iléon, elle prend l'aspect d'une bande falciforme qui peut être palpée distinctement bien qu'elle soit généralement recouverte de graisse et de vaisseaux ;

- La bandelette charnue latérale est en continuité avec celle de la portion ventrale du côlon ascendant, elle est recouverte de vaisseaux, de nœuds lymphatiques, et de tissu adipeux mais reste palpable dans sa partie caudale. Elle passe ensuite par devant, ventralement pour gagner l'apex du caecum.

Le corps du caecum répond dorso-crânialement au côlon ventral droit et ventralement au côlon ventral gauche, l'apex quant à lui est retrouvé à 30 cm du processus xiphoïde sternal, et prend place dans la concavité de la courbure sternale. Le caecum est tout d'abord tenu en place par sa continuité avec l'iléon et le côlon ascendant. En outre, sa base est unie par une zone d'adhérence à la région lombaire, près de la face ventrale du pancréas et du rein droit, il est également fixé par le pli iléo-caecal et par le pli caeco-colique très développé, qui solidarise la bandelette latérale du caecum à la partie initiale du côlon ascendant [55, 64].

Du point de vue topographique, la base du caecum, est retrouvée depuis le niveau de la 17^{ème} vertèbre thoracique à celui de la 5^{ème} lombaire ; étant plus mobile caudalement, elle peut dépasser légèrement le plan médian du côté gauche. Le corps du caecum suit parallèlement, à un travers de main, l'hypochondre droit ; Sa position superficielle au niveau du flanc droit permet sa ponction à un point équidistant de la dernière côte, des processus transverses lombaires et de l'angle externe de la hanche. L'apex du caecum repose sur le plancher de l'abdomen, habituellement à droite du plan médian et caudalement au cartilage xyphoïde [6].

L'irrigation du caecum provient des artères caecales latérale et médiale issues de l'artère iléo-colique, branche du faisceau droit de l'artère mésentérique crâniale et parcourant respectivement les bandelettes charnue latérale et médiale [6].

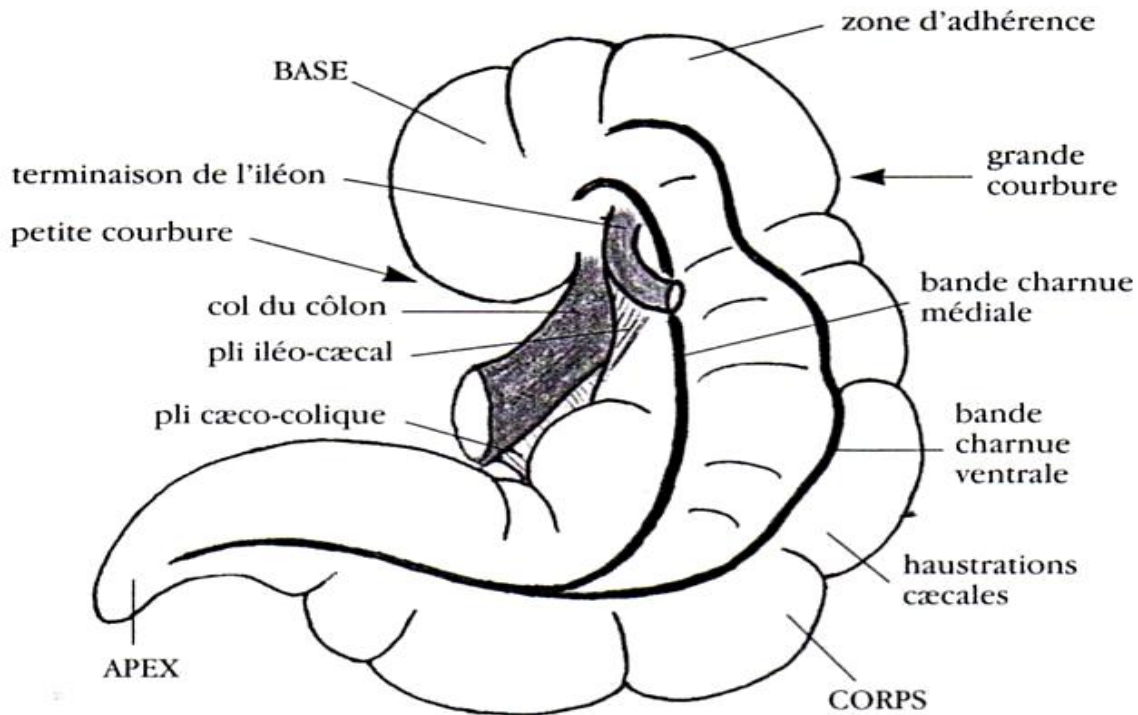


Figure 2 : Vue médiale du caecum (d'après Barone R.) [7]

Le caecum est principalement responsable de la résorption des fluides, ainsi que l'initiation de la digestion microbienne chez les chevaux. Pour cela, il est nécessaire que les ingestas soient mélangés suffisamment longtemps dans cet organe pour que la digestion de la cellulose soit effective. Suite à des désordres physiologiques et/ou de la motricité de cet organe, des affections peuvent alors se développer, et être à l'origine de coliques [23].

2-5-8- Gros intestin

Le gros intestin ou côlon est la partie du tube digestif qui fait suite au caecum, il mesure 8m de long, pour une capacité moyenne de 140 litres, et occupe à peu près les $\frac{3}{4}$ de la cavité abdominale. Il se divise en trois segments successifs : le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant [6].

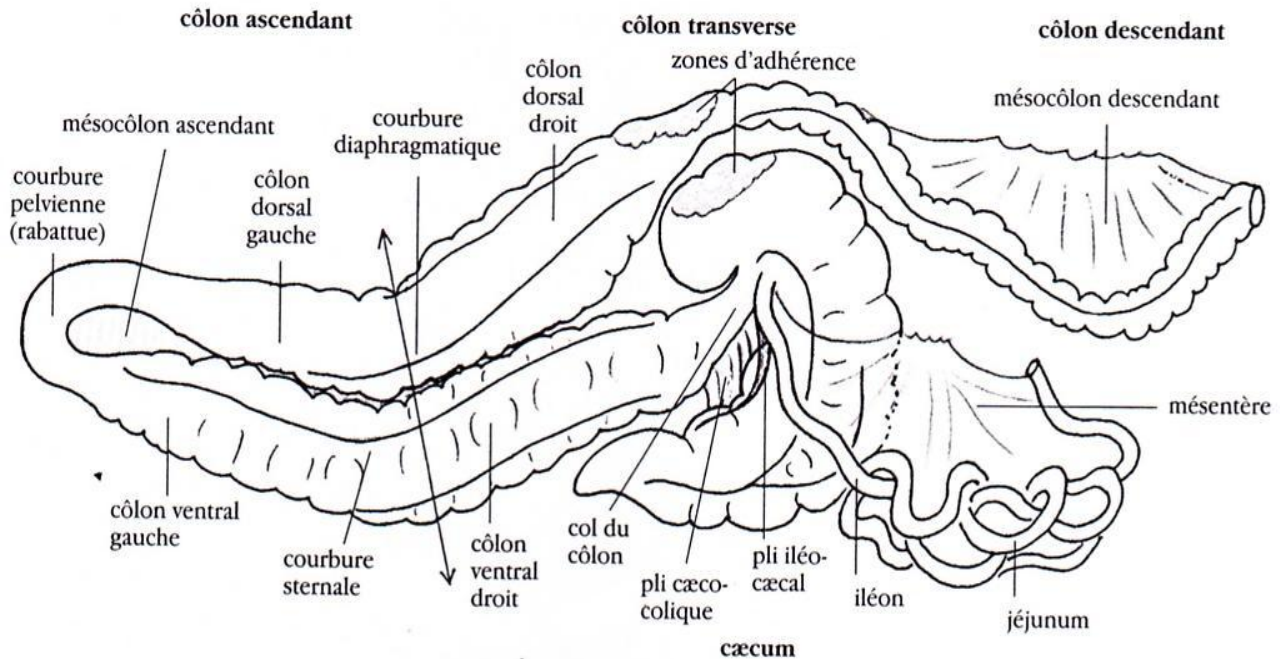


Figure 3: Vue gauche de l'intestin du cheval, côlon ascendant déplié (d'après JM. Denoix)

[19]

1-1-4-1- Côlon ascendant

Le côlon ascendant (ou gros côlon ou encore côlon replié), mesurant 3 à 4m en long et d'une capacité de 55 à 130 litres, occupe plus de la moitié de l'abdomen. Il se présente comme une boucle formée par la superposition de deux fers à cheval. Ses portions ventrale droite et gauche sont unies par une courbure sternale, tandis que les portions dorsales gauche et droite sont reliées par une courbure diaphragmatique, et une étroite courbure pelvienne joint caudalement les portions gauches ventrale et dorsale. En outre, il montre des bosselures et des bandes charnues longitudinales [6, 10].

Le côlon ascendant est maintenu en place par sa continuité avec le caecum et le côlon transverse, ces derniers étant solidement adhérents l'un à l'autre et à la paroi lombaire. Il est à noter que seuls sont réellement fixés les côlons ventral et dorsal droits, les deux autres parties, à savoir les côlons ventral et dorsal gauches, ainsi que la courbure pelvienne sont relativement libres et peuvent subir par conséquent d'importants

déplacements, leur maintien n'étant assuré que par leur continuité avec les portions précédentes et la pression des autres viscères [55, 64].

La topographie du côlon ascendant est susceptible de larges variations en raison des mouvements de l'animal et du poids de ces viscères.

L'irrigation du côlon ascendant provient exclusivement du faisceau droit de l'artère mésentérique crâniale, celle-ci fournit d'une part l'artère iléo-caeco-colique qui irrigue les 1^{ère} et 2^{ème} portions, et d'autre part l'artère colique droite qui irrigue quant à elle les 3^{ème} et 4^{ème} portions du côlon ascendant [6].

1-1-4-2- Côlon transverse

Le côlon transverse, zone de transition entre le côlon ascendant et le côlon descendant, est court et se porte du côté droit vers le côté gauche, crânialement au mésentère et à l'artère mésentérique crâniale [9].

Le côlon transverse est fixé en place par le méso-côlon transverse, court segment qui s'accôle au pancréas et à la base du caecum ainsi qu'à la racine du mésentère et à la région sous-lombaire. Il existe également un pli duodéno-colique qui relie le côlon transverse au duodénum terminal [55].

Le côlon transverse se projette au niveau des 17^{ème} et 18^{ème} vertèbres thoraciques, près de la base du caecum.

L'irrigation du côlon transverse est assurée par l'artère colique moyenne issue du faisceau droit de l'artère mésentérique crâniale, elle s'anastomose avec les artères coliques gauches de l'artère mésentérique caudale qui participe ainsi à la vascularisation de ce côlon transverse [6].

1-1-4-3- Côlon descendant

Le côlon descendant encore appelé côlon flottant chez le cheval, mesure 2,5 à 4 m de long pour une capacité de 15 litres (rectum compris) ; est il relativement mobile et ses circonvolutions se mêlent à celles du jéjunum sur le flanc gauche. Il s'étend jusqu'au bassin où il se continue par le rectum. Sa courbure ventrale est libre, tandis que sa petite courbure dorsale donne attache au méso-côlon descendant qui fixe le côlon le côlon flottant à la région lombaire, immédiatement à gauche de l'aorte. Le côlon descendant est en plus maintenu en place par sa continuité avec le côlon transverse et le rectum. En outre, il peut recevoir une terminaison du pli duodéno-colique, mentionné plus haut [6].

Concernant sa topographie, le côlon descendant occupe le cadran dorsal gauche de la cavité abdominale, généralement, situé plus précisément dans le cadran caudal gauche, mélangé aux anses de l'intestin grêle [64].

L'artère mésentérique caudale prend place dans ce petit mésentère et forme des arcades artérielles pour le côlon descendant [6].

- Particularités anatomiques chez la jument gravide :

Au fur et à mesure de la gestation, la corne gravide s'avance en direction crâniale, et arrive au contact de la région xiphoïdienne et des faces viscérales de l'estomac et du foie, après avoir repoussé dorsalement la courbure sternale du côlon ascendant, et occupant ainsi la paroi ventrale de l'abdomen et les parties basses des flancs. La masse intestinale va être divisée en deux grands blocs :

- A droite, l'utérus soulève et comprime légèrement le caecum tout en repoussant le côlon ventral droit vers l'arc costal.

- A gauche, la corne gravide s'accole contre le côlon ventral gauche, tandis que le côlon dorsal gauche se place à droite du premier et dorsalement à l'utérus. La courbure pelvienne, sise sur la face dorsale de l'utérus, se voit refoulée crânialement, loin du bassin.

2-6- Prédispositions physiologiques

Le cheval est prédisposé aux dystonies neurovégétatives, et il montre un tonus parasympathique très élevé. La motricité du tube digestif est intrinsèque autonome (via les plexus myentérique d'Auerbach et sous-muqueux de Meissner) mais aussi extrinsèque via une régulation par le système nerveux neurovégétatif. Cette régulation s'effectue d'une part, par le système parasympathique cholinergique via le nerf vague qui est le nerf moteur de la paroi intestinale. Il stimule aussi bien les mouvements de brassage que les mouvements de transport, il provoque par contre un relâchement des sphincters. D'autre part, par le système sympathique adrénérgique : le nerf splanchnique inhibe la motricité intestinale et abaisse le tonus de la paroi, son excitation augmente le tonus et la contraction des sphincters [5]. A l'état normal, il règne un équilibre entre ces deux systèmes antagonistes. Lors de pathologie cet équilibre peut être rompu.

Contrôle du système nerveux intrinsèque par le système nerveux extrinsèque (parasympathique & sympathique)

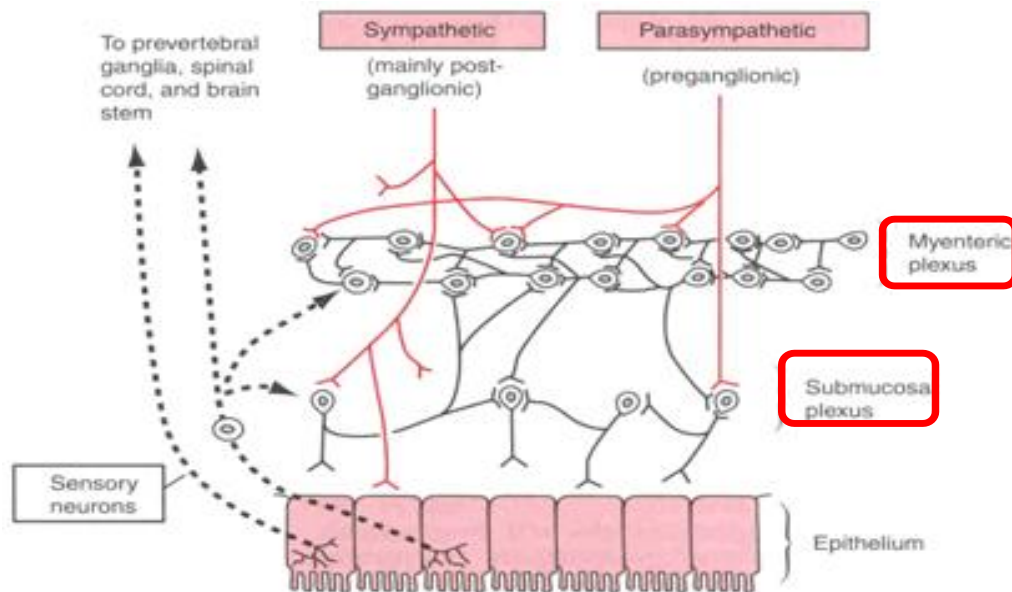


Figure 4 : Contrôle de système nerveux intrinsèque par le système neveux extrinsèque [72]

Lors de sympathicotomie, on observe des spasmes sphinctériens tels que le spasme pylorique, le spasme iléo-caecal ou le spasme caeco-colique (occlusion du caecum). Lors de vagotonie, beaucoup plus fréquente, on observe des spasmes intestinaux différents selon que les fibres longitudinales ou circulaires sont concernées. Une hyperexcitabilité des fibres musculaires longitudinales engendre une augmentation de la vitesse de transit avec des coliques violentes, parfois une diarrhée ou même des torsions, volvulus ou invaginations. Une hyperexcitabilité des fibres musculaires circulaires provoque un arrêt du péristaltisme, une coprostase et un ballonnement. Il y a parfois un déséquilibre vago-sympathique des fibres musculaires lisses des vaisseaux ce qui engendre des obturations vasculaires et des coliques de congestion [5].

3- Facteurs liés à l'individu

3-1- Age

Les coliques peuvent être rencontrées chez des animaux de tout âge. Néanmoins, il existe une corrélation entre certains types de coliques et l'âge du sujet [23, 32].

- Chez les poulains et durant les premières semaines de vie, une douleur abdominale est fréquemment constatée et peut être due à une rétention du méconium, une torsion, une invagination iléo-caecale, des processus herniaires, ou des ulcères gastriques ou duodénaux.
- Les jeunes chevaux souffrent plus communément de coliques spasmodiques (liées au stress ou au travail physique), ou d'affections parasitaires (pelotes d'ascaris ou coliques thrombo-emboliques).
- Chez les chevaux adultes, les obstructions du caecum et les torsions du côlon ascendant sont les atteintes les plus fréquentes, consécutives à des anomalies dentaires ou à des irrégularités du régime alimentaire.

3-2- Sexe

Mâles et femelles ont autant de chances d'être atteints de coliques. Lorsque l'on a affaire à un l'étalon, la possibilité d'une hernie inguinale étranglée doit instantanément venir à l'esprit, tandis que la jument, quant à elle, peut présenter des coliques d'origine utérine ou ovarienne [36].

3-3- Race

Bien qu'aucun lien significatif n'ait été clairement établi, certaines races semblent plus prédisposées que d'autres. En effet, le cheval trotteur américain est considéré comme la race américaine à plus haut risque, tandis que d'une façon générale, les purs sangs sont plus fréquemment sujet aux coliques spasmodiques [23, 36]

3-4- Troubles dentaires

Plus fréquemment rencontrés chez les chevaux âgés, l'irrégularité des tables dentaires, prédisposent à des stomatites ulcéreuses et/ou à une mastication incomplète des aliments grossiers, ce qui empêche le broyage complet, nécessaire à une assimilation correcte par l'intestin et favorisant ainsi les coliques d'obstruction par stase [36].

3-5- Troubles du comportement alimentaire [67]

3-5-1- Tachyphagie, polyphagie

Certains chevaux gloutons ont tendance à ingérer trop rapidement de la nourriture, ce qui a généralement pour conséquence des coliques par dilatation gastrique et des indigestions intestinales par surcharge, c'est le cas des effectifs équin où la mangeoire est commune, et des chevaux nourris pendant le travail.

3-5-2- Tachydipsie, polydipsie

Ces troubles produisent des coliques spasmodiques dites « coliques d'eau », surtout lorsqu'il s'agit d'abreuvement avec une eau froide, suite à une période de restriction.

3-5-3- Pica

C'est la propension qu'ont certains chevaux à ingérer des substances totalement étrangères à leur alimentation, il peut s'agir de bois, de fèces (coprophagie), de terre (géophagie), ou de sable (sablose). Dans les deux premiers cas, la cause est dans l'apport d'un régime composé exclusivement de concentré ; la sablose, quant à elle, est fréquemment observée lors d'insuffisance de la ration ou lors de l'ennui de l'animal pendant une longue durée

3-5-4- Tic

Le tic tel que l'aérophagie (vice rédhibitoire) entraîne une dilatation et une atonie gastrique et expose donc le cheval à des indigestions.

D- Facteurs déterminants des coliques digestives du cheval

3- Facteurs alimentaires

1-2- Type d'alimentation

1-3-1- Propriétés physiques [23, 32, 36]

La consommation de substances totalement indigestes telles que du sable, de la terre ou autres denrées fréquemment ingérées lors de troubles carenciels en vitamines et oligo-éléments est en rapport direct avec les coliques d'obstruction, qui peuvent également être favorisées par l'absorption d'aliments trop grossiers (fourrage trop ligneux) ou leur mauvaise mastication (anomalies des tables dentaires).

Il est à noter qu'un aliment doit contenir un taux suffisant de cellulose pour éviter une stase des ingestas dans le gros intestin. Cela permet en outre, de tempérer, par un effet de balayage et de dilution, les dégradations microbiennes qui affectent aussi bien les glucides que les protides. Aussi, l'humidité des matières fécales constitue un critère pratique d'appréciation du bon déroulement de la digestion dans le gros intestin du cheval.

Enfin, et d'un point de vue prophylactique, l'utilisation de certaines denrées (son frisé, mashe), le conditionnement des fourrages et l'emploi accru d'aliments complets devraient tendre, par la diminution de la durée moyenne du transit, à faire disparaître ces coliques d'obstruction.

1-3-2- Propriétés pharmacodynamiques [14, 23, 32, 36]

La motricité digestive apparaît être en rapport avec la durée des repas. Ainsi, les aliments sous forme de granulés sont ingérés à peu près quatre fois plus vite que les fourrages sous forme longue (12 min/kg contre 50 min/kg). Aussi leur distribution abondante ou insuffisamment fractionnée expose aux indigestions, et en conséquence des coliques de stase ou de spasme. Les surconsommations brutales de concentré sont responsables de coliques gastriques, surtout lorsqu'il s'agit d'aliments à base de son, de céréales floconnées ou expansées, capables de s'imbiber fortement et de provoquer des indigestions aiguës quand l'abreuvement intervient après le repas. Certaines jeunes légumineuses (luzerne, trèfle) sont également susceptibles d'inhiber la motricité intestinale, en raison de leur richesse en flavones, et de provoquer ainsi des coliques de stase, plus ou moins accompagnées de météorisme caeco-colique. Un niveau alimentaire nettement excédentaire prédispose aux « coliques du lundi » ; une suralimentation modérée mais prolongée favorise l'excès d'embonpoint, et vraisemblablement la stéatose hépatique qui induit un état subtoxique générateur de coliques.

1-4- Abreuvement

L'ingestion trop rapide d'eau froide, à la suite d'un travail intense, expose à une congestion gastrique se traduisant par des « coliques d'eau », facilement prévenues en fractionnant la distribution d'eau. Le besoins en eau d'un cheval varient selon, son âge, son poids, et son état physiologique. Ils sont également fonction de la température et de l'humidité ambiantes et doivent être ajustés en considérant la nourriture distribuée et le travail accompli par le cheval [32, 36].

Les coliques liées à l'abreuvement dans les élevages équin peuvent être fortement réduite par un abreuvement continu et régulier, dispensé par des abreuvoirs automatiques en bon état de marche et régulièrement nettoyés [67].

1-5- Dysmicrobisme [23, 32, 36]

Les déviations du microbisme gastro-intestinal sont à l'origine de syndromes entéro-toxémiques. En effet, l'apport brutal, excessif ou trop peu fractionné, d'aliments concentrés submerge les facultés digestives de l'intestin grêle. Aussi, le risque d'un dysmicrobisme peut encore être accentué par une insuffisance de lest cellulosique, ou peut également provenir d'une agression (stress, opération chirurgicale) susceptible d'induire, par le relai parasympathique, des contractions spastiques et une stase au niveau du côlon. Un traitement antibiotique inadéquat, à base de tétracyclines par exemple, peut conduire au même résultat en sélectionnant une flore résistante à base de salmonelles. Le développement de l'activité microbienne dans les réservoirs digestifs entraîne une libération abusive de gaz, d'acide lactique, voire d'amines et d'endotoxines bactériennes, tous générateurs de troubles :

- Les gaz, en premier lieu, ne pouvant être évacués que par voie rectale, sont responsables de dilatations douloureuses susceptibles de provoquer des spasmes réflexes ;
- L'acide lactique prédispose aux coliques de stase et aux indigestions, notamment gastriques et caecales, en induisant une atonie du tube digestif avec dilatation du caecum, en particulier lors d'acidose lactique digestive. Se développent, parallèlement à la flore lactique dominante, les clostridies dont les endotoxines peuvent provoquer à elles seuls une stase intestinale, et ce, en inhibant la motricité digestive. Ces endotoxines, en générant des troubles circulatoires peuvent également être à l'origine d'infarctissements du tube digestif, du foie, et des reins.

- La production exagérée d'amines toxiques (histamine, tyramine), lors d'acidose due à un régime hyperazoté ou à une surcharge en glucides fermentescibles, favorise l'apparition de coliques de congestion, ou de spasme en agissant sur le système neuro-végétatif pour induire de violentes contractions intestinales à l'origine de coliques.

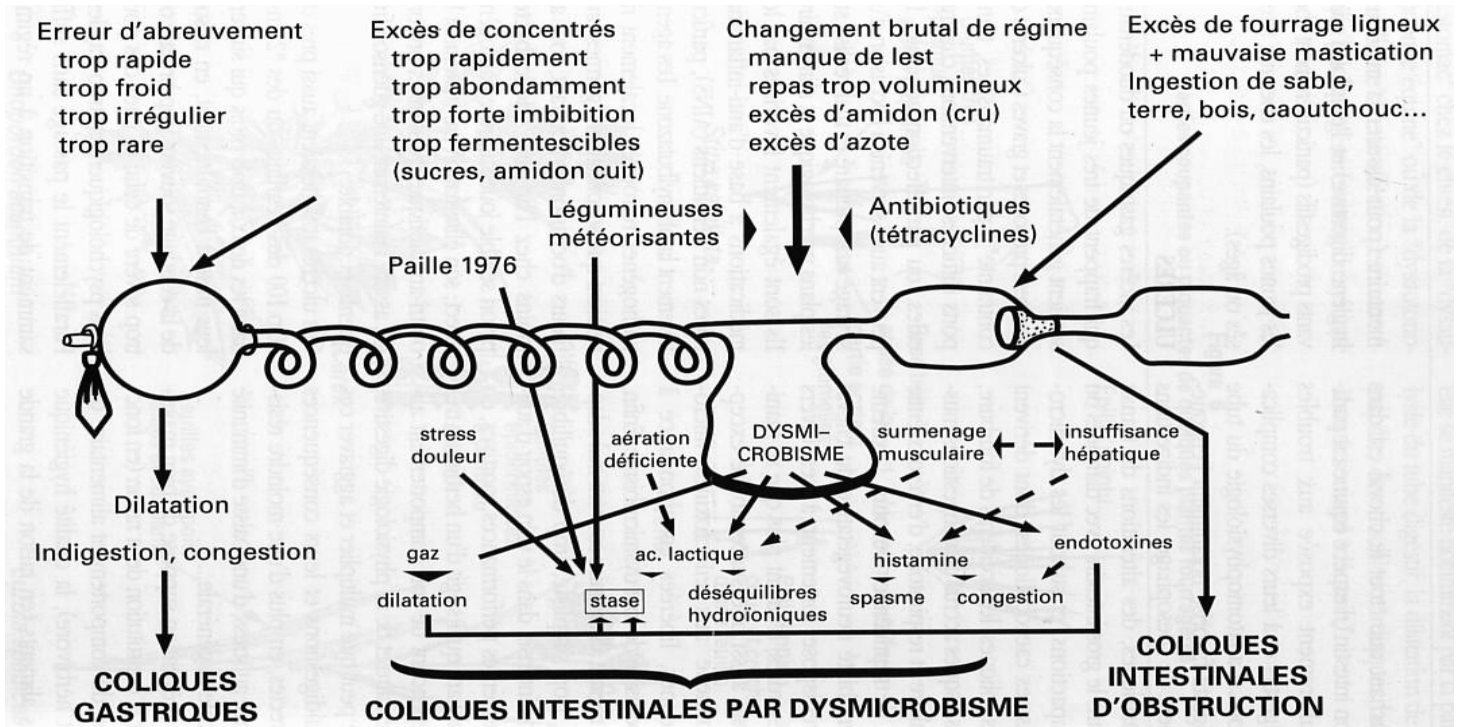


Figure 5: Etiologie alimentaire des coliques chez le cheval [82]

4- Facteurs non alimentaires

2-1- Entités pathologiques

2-1-1- Ulcère gastrique

Les ulcères gastriques peuvent être primaires, ou secondaires à un autre trouble digestif de localisation, de taille et de nombre différents. Les ulcères gastriques sont retrouvés chez des chevaux de tout âge, tandis que l'ulcère duodénal se rencontre plutôt chez le poulain.

La sécrétion acide, chez le cheval comme dans beaucoup d'autres espèces (à l'exception des carnivores), est continue. Même quand l'estomac est vide, une sécrétion basale, dite d'abstinence, est décrite. Les protons sont élaborés par les cellules pariétales, particulièrement nombreuses dans les cryptes de la muqueuse fundique. Le pH de la sécrétion gastrique pure (c'est-à-dire non tamponnée 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'allie à l'action corrosive des acides biliaires en provenance du duodénum et à l'hydrolyse enzymatique de la pepsine, par une quadruple stratégie [35] :

- Une sécrétion de mucus par des cellules spécialisées, lequel forme une barrière muqueuse protectrice qui isole la muqueuse du contenu luminal ;
- Une sécrétion de bicarbonates dans les cellules voisines des cellules pariétales, et qui 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. En effet, l'estomac a un *turn-over* cellulaire qui est un des plus élevés de l'organisme. Caractéristiques des épithéliums 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 couche 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 (12 l/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.

Les trois principaux facteurs stimulants sont [1] :

- La gastrine, hormone libérée par les cellules G, présentes en grande quantité dans l'antre pylorique ;
- L'histamine, libérée par des cellules « entéro-chromaffine like » (ECL) ou histaminocytes ;
- L'acétylcholine, médiateur des neurones parasympathiques post-ganglionnaires présents dans les plexus intra-muraux.

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

Les trois principaux facteurs d'inhibition de la sécrétion acide sont la somatostatine, libérée par les cellules D, et le CGRP (*calcitonin gene-related peptide*). D'autres peptides, comme le GIP (*gastric inhibitory peptide*), le VIP (*vasoactive intestinal peptide*), la CCK (*cholécystokinine*) ou la sécrétine, inhibent la sécrétion de la gastrine. Tous ces facteurs ont en commun d'être libérés à la suite de l'analyse permanente du contenu, et d'exercer ainsi un rétrocontrôle inhibiteur sur la sécrétion acide.

Les prostaglandines, notamment les prostaglandines E2, jouent un rôle particulier. Produites en permanence grâce à l'activité des cycloxygénases de type 1 (COX1), elles stimulent fortement l'activité des différents types cellulaires qui contribuent à la barrière mucus-bicarbonates, et freinent la sécrétion acide par les cellules bordantes. En outre, en cas d'érosion, elles sont synthétisées en quantité accrue sous l'action des COX2 et font partie des réactions de défense qui conduisent à la réparation tissulaire rapide. C'est la

raison pour laquelle des AINS COX2-sélectifs ne sont pas dépourvus d'effets digestifs indésirables.

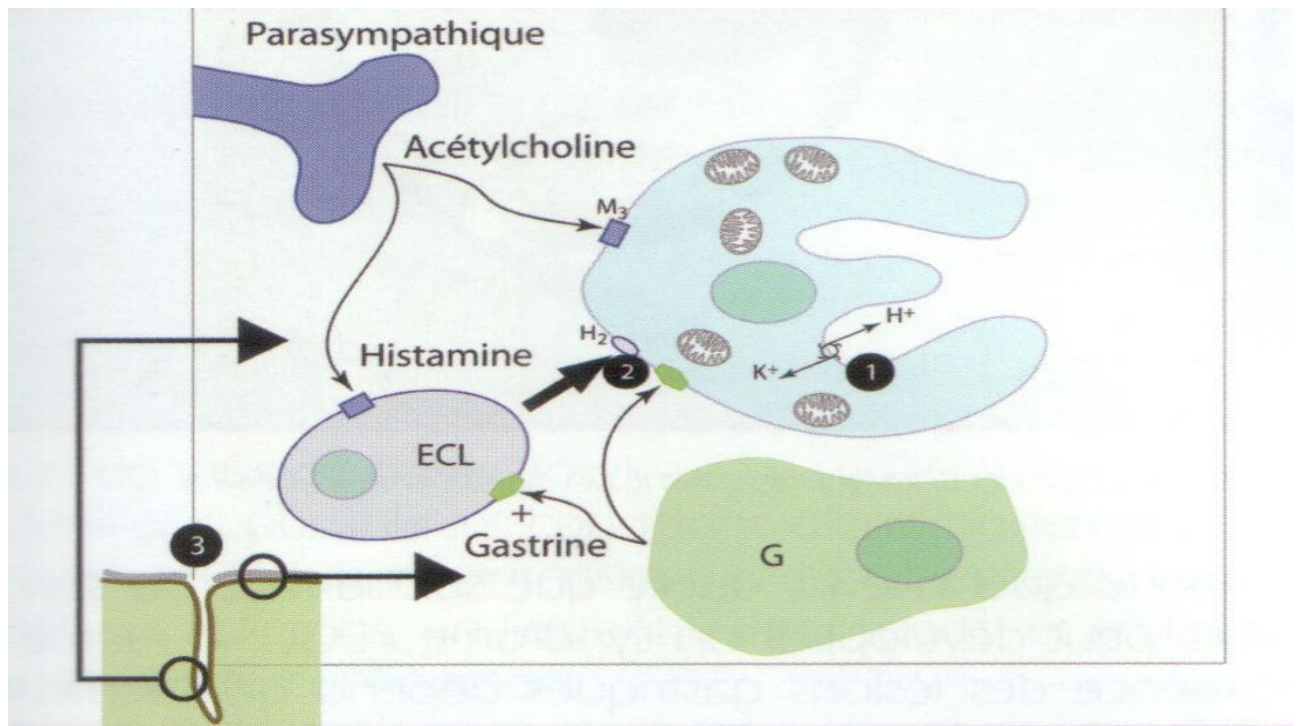


Figure 6 : Les trois principaux facteurs de stimulation de la sécrétion acide de l'estomac

[35]

Les trois principaux leviers d'action thérapeutique chez le cheval sont :

- *L'inhibition de la pompe à protons (1)*
- *Les antihistaminiques (2)*
- *La protection de la muqueuse par des topiques anti-acides (3)*

Les facteurs ulcérogènes sont jusque là imparfaitement connus, et sont incriminés [35] :

- Le stress associé à une maladie, un transport ou des mesures prophylactiques telles la vaccination et la vermifugation ;
- Les surcharges gastriques et du côlon ascendant ;
- L'existence de larves de *Gastérophiles* ;
- Diminution de la sécrétion de mucus ;
- Un défaut de renouvellement cellulaire ;
- Agents viraux ou bactériens (*en particulier Helicobacter sp*) qui peuvent entretenir des ulcères ;
- L'ingestion de cailloux ;
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, tous potentiellement ulcérogènes (particulièrement la phénylbutazone et la fluxinine).

Les différents facteurs de risque sont rassemblés dans le tableau qui suit :

Tableau VI : Facteurs de risque des ulcérations gastro-duodénales chez le cheval [1]

CAUSE	MECANISME	LOCALISATION PRINCIPALE
Effort	<ul style="list-style-type: none"> • Modification de pression intra-abdominale • Diminution du volume de l'estomac, favorisant le reflux acide vers la zone proximale • Augmentation de la sécrétion de gastrine 	Muqueuse squameuse
Repas intermittents	<ul style="list-style-type: none"> • Longues phases pendant lesquelles l'estomac est vide et exposé à sa propre sécrétion • Les reflux duodéno-gastriques augmentent périodiquement le pH, mais apportent des sels biliaires érosifs 	Muqueuse squameuse
Ration	<ul style="list-style-type: none"> • Rations riches en concentrés fermentescibles, stimulant fortement la sécrétion de gastrine, et produisant des acides gras volatils par fermentation microbienne 	Muqueuse squameuse
Stress de transport	<ul style="list-style-type: none"> • Effet du stress (diminution de la production de mucus, moindre renouvellement cellulaire) associés à la déshydratation et au jeûne 	Muqueuses squameuse et glandulaire
Confinement au box	<ul style="list-style-type: none"> • Effet du stress et des perturbations comportementales (tics) qui stimulent la sécrétion acide 	Muqueuses squameuse et glandulaire
AINS	<ul style="list-style-type: none"> • Légère augmentation de la sécrétion acide et baisse de la barrière mucus-bicarbonates (antiCOX1) • Moindre renouvellement cellulaire et ralentissement de la cicatrisation (antiCOX2) 	Muqueuse glandulaire
<i>Helicobacter sp.</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Actions enzymatiques détruisant le mucus • Stimulation de la libération de cytokines inflammatoires (IL1, TNF) • Inhibition de la libération de somatostatine <p><i>Pas encore clairement identifié chez le cheval</i></p>	Muqueuse glandulaire

Le processus pathogénique classique de l'ulcération est un déséquilibre entre les facteurs de protection et d'agression de la muqueuse digestive (acide chlorhydrique, et la pepsine). Les facteurs de défense sont constitués par la barrière de mucus et de bicarbonate, les prostaglandines (PGF 2 α), le renouvellement cellulaire, le drainage sanguin de la muqueuse et la vidange gastrique (qui évite l'accumulation d'acide chlorhydrique).

A noter également que 50% des poulains présentent eux aussi des ulcères gastriques de manière asymptomatique mais, lorsque les signes cliniques sont présents, la maladie est souvent plus grave chez l'adulte car le duodénum est souvent atteint et les risques de perforations sont du coup plus grands. La dépression de l'état général occasionnée par une maladie est également un facteur favorisant l'apparition d'ulcères chez le foal. Ceci est sans doute dû à la diminution du flux sanguin au sein de la muqueuse gastrique [35].

Diverses classifications des ulcères ont été proposées mais c'est celle d'Andrews en 1999 qui est aujourd'hui utilisée. Elle les classe en 5 catégories, comme présenté dans le tableau suivant :

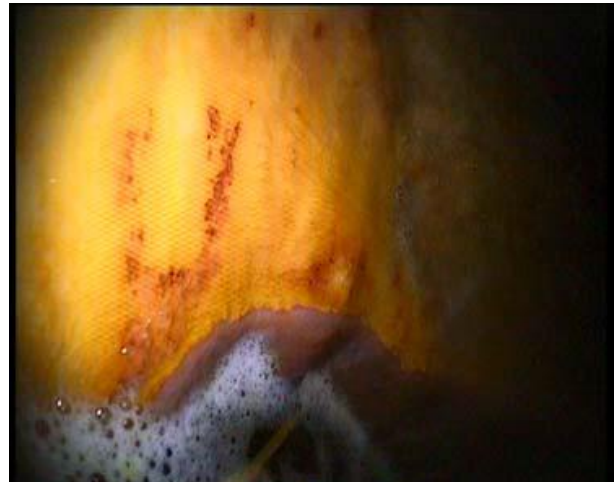
Tableau VII : Classification des ulcères [1]

GRADE	DESCRIPTION
0	L'épithélium est intact et la muqueuse n'apparaît ni hyperhémique (rouge) ni hyperkératosique (jaune dans la zone squameuse).
1	La muqueuse est intacte mais certaines zones sont rouges ou hyperkératosées (squames).
2	Lésions peu profondes et isolées ou multifocales.
3	Lésions sévères, isolées / multifocales ou étendues et superficielles.
4	Lésions étendues avec des zones d'ulcération profondes.

Les photographies suivantes illustrent les différents stades :



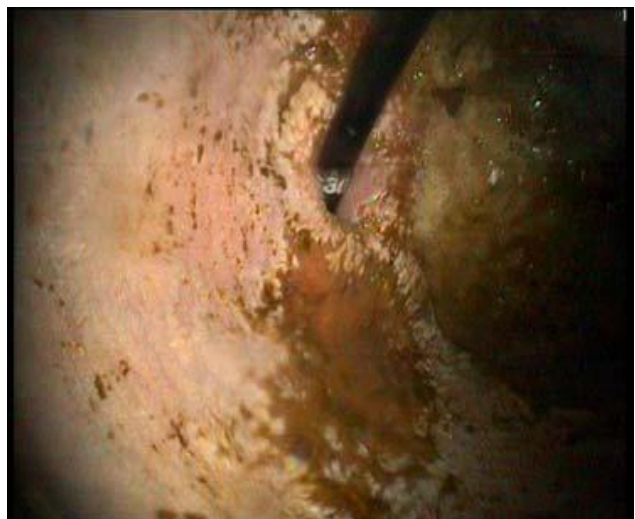
Stade 1



Stade 2



Stade 3



Stade 4

Figure 7 : Photographies d'ulcères gastriques par gastroscopie [1]

2-1-2- Surcharge

2-1-2-1- Surcharge gastrique

Alors que la rétention de gaz et/ou de liquide dans l'estomac s'accompagne de 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 lendemain matin [35, 47].

Les causes de surcharge gastrique chez le cheval peuvent être primaires, soit extrinsèques (défaut d'abreuvement, surconsommation d'aliments appétants, foin ou paille ligneuse, alimentation irrégulière, anomalies dentaires), soit intrinsèques (sécrétions gastriques insuffisantes, atonie gastrique, sténose pylorique) ou alors secondaires à une autre affection gastro-intestinale [35].

Tableau VIII : Principales causes de surcharge gastrique chez le cheval (d'après Collobert-Laugier) [47]

<p>Surcharge gastrique primaire</p>	<p><u>Facteurs extrinsèques :</u> Ingestion de foin ligneux Abreuvement irrégulier ou insuffisant Alimentation irrégulière ou ingestion trop rapide Anomalies dentaires et défaut de la mastication Surconsommation d'aliments appétents</p> <p><u>Facteurs intrinsèques :</u> Sécrétion gastrique insuffisante Atonie gastrique Sténose pylorique</p>
<p>Surcharge gastrique secondaire</p>	<p>Affections gastro-intestinales Empoisonnement par des plantes contenant des alcaloïdes pyrrolizidiniques</p>

2-1-2-2- Surcharge de l'intestin grêle

La surcharge alimentaire peut faire suite à une thrombose vasculaire mésentérique. Cependant, elle est le plus souvent causée par les contractions spastiques accompagnant les coliques spasmodiques en liaison avec certains facteurs prédisposants comme une mastication et une insalivation insuffisante ou l'absorption prolongée d'aliments fibreux (paille, foin de luzerne), de sable ou de terre [23, 24].

Ces spasmes peuvent en effet provoquer une fermeture complète de l'intestin autour des matières alimentaires. Dans le cas où le péristaltisme persiste dans le segment présténosique, le rétrécissement se comporte tel un filtre laissant passer les liquides et les gaz et retenant les matières solides qui s'accumulent progressivement en grandes quantités. Le spasme local, provoqué par la distension de la paroi intestinale et comprimant les aliments en chassant les liquides, est en liaison avec la dessiccation croissante du contenu intestinal et par là, la formation de pelote stercorale solide. Il se produit alors, ou ultérieurement, une surcharge atonique par relâchement de la paroi intestinale. L'iléon terminal constitue le site préférentiel pour ces surcharges alimentaires (spasme du sphincter iléo-caecal) [51].

Les crises abdominales sont d'intensité moyenne à forte, continue et s'accompagnent de sudation. Les spasmes diminuent fortement le péristaltisme avant de l'arrêter complètement. Les troubles généraux, tels que le ralentissement du retour capillaire, la faiblesse du pouls, l'auto-intoxication, les muqueuses congestionnées et sales, la dyspnée, l'hyperthermie apparaissant rapidement, ainsi que la déshydratation et l'hémoconcentration résultant à la fois de l'obstruction, empêchant l'eau de parvenir dans le gros intestin pour y être absorbée et des troubles circulatoires prononcés, aboutissant à une nécrose intestinale et à une péritonite. La paracentèse permet d'obtenir un liquide abdominal d'abord hémorragique puis purulent [59].

Le choc hypovolémique qui s'en suit, se signale par une augmentation de l'hématocrite, du taux d'hémoglobine, du taux des protéines sanguines et du nombre de cellules. L'hyperglycémie et l'éosinopénie traduisent l'état de stress. Enfin, l'installation rapide de l'acidose participe à la dégradation de l'état général [51].

2-1-2-3- Surcharge du caecum

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

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

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 caecales [35].

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 par des ténias (*Anoplocephala perfoliata*) ou encore une alimentation de mauvaise qualité. Aussi, les chevaux âgés de plus de 15 ans présentent un risque plus élevé vis-à-vis de cette affection que les jeunes chevaux [23, 24].

Les chevaux développant une surcharge caecale 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 des 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.

Le liquide abdominal prélevé par paracentèse est habituellement normal au début de l'affection, puis la concentration de protéines de ce liquide augmente si la surcharge se produit pendant une longue durée devenant ainsi de plus en plus sombre.

En cas de dysfonctionnement caecal, 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. La rupture du caecum est une complication relativement fréquente dans les cas de surcharges caecales [35].

2-1-2-4- Surcharge 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 caecum, 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) [35, 40, 67].

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, mais aussi de coliques de stases, de coliques de paille, de colique 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 [32, 35, 40].

Cette obstruction non étranglée intraluminaire 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 le cas de surcharge sévère, cette accumulation peut même s'étendre jusque dans la courbure sternale, et exceptionnellement dans le côlon ventral droit [35, 63, 68].

Plusieurs facteurs ont été avancés pour expliquer l'origine de cette affection [23, 24, 35] :

- 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. Les études ont montré 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 ;
- Des récents changements dans les conditions de vie, 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 démontré par ailleurs 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 (moyenne d'âge 7,1 ans).



Figure 8 : Attitude antalgique typique d'un cheval présentant une surcharge de la courbure pelvienne [35]

Les premiers signes cliniques d'une surcharge de la courbure pelvienne sont généralement frustrés, et comprennent souvent une baisse de l'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 sans manifestation de douleur. La fréquence cardiaque est la plupart du temps normale ou légèrement élevée (entre 36 et 48 battements/min), 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 temps de remplissage capillaire (T.R.C) est inférieur ou égal à 2 secondes, et les muqueuses, de coloration normale au début d'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 [34, 35, 63, 78].

La surcharge du côlon dorsal droit, ou impaction du côlon dorsal droit, se définit comme l'accumulation de matières digestives dans ce réservoir. Cette affection est due au brutal rétrécissement du diamètre luminal entre le côlon dorsal droit et le côlon transverse, et peut [35] :

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

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 pariétale. 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 [35, 67, 78].

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 taille 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 caecum. Il convient de distinguer la surcharge du côlon dorsal droit de celle du caecum : 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 caecum [23, 35, 52, 78].

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.

2-1-2-6- 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 du 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 prédisposants. La surcharge du côlon descendant peut donc être primaire, suite à un dysfonctionnement de celui-ci, à 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 [35, 51, 68].

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

de l'appétit, de la dépression, et de la diarrhée. Le début de cette affection est souvent insidieux, et d'évolution lente.

Le sondage nasogastrique ne permet généralement pas de recueillir de reflux, sauf si le tympanisme du côlon ascendant et du caecum 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 antimésentérique. 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 [32, 35, 68, 78].

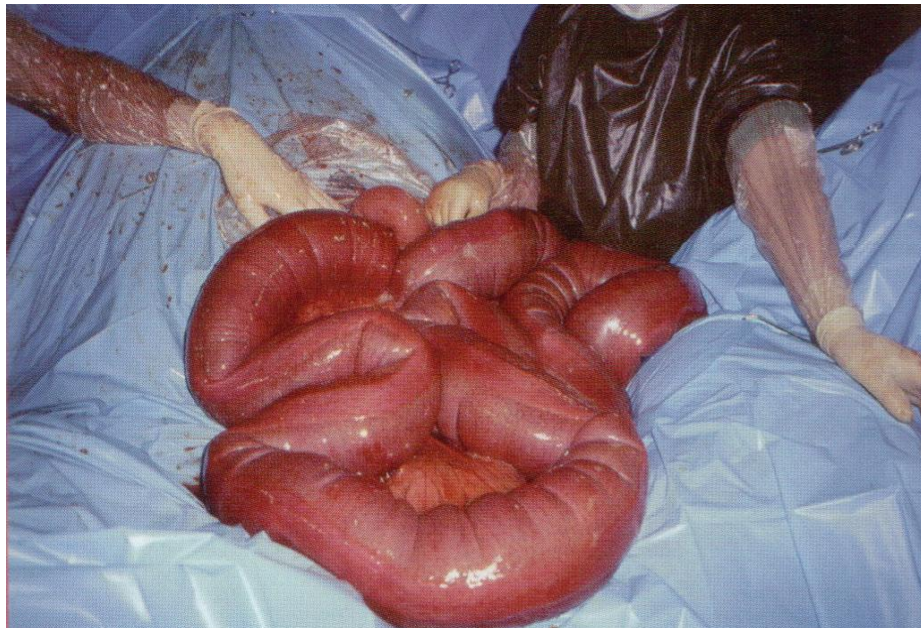


Figure 9 : Surcharge du côlon descendant [35]

2-1-3- Affections non obstructives

2-1-3-1- Dilatations gastriques

Les dilatations gastriques sont dues à une distension anormale de l'estomac par des quantités importantes d'aliments, de liquides ou de gaz. Elles sont divisées en deux catégories, les dilatations gastriques aiguës, et celles chroniques. Leur incidence est de 1,6% pour un taux de mortalité de 37,1% (sans traitement dans la majorité des cas) [77].

c) Dilatation gastrique aigüe

L'origine de cette dilatation est la plus souvent alimentaire. En effet, l'ingestion trop rapide et excessive d'aliments fermentescibles (trèfle jeune et fané, grains et fourrage moisissés, pomme de terre, betteraves, luzerne, fourrages verts fermentés) entraîne une production importante de gaz par les micro-organismes de la partie œsophagienne de la muqueuse gastrique. De même, l'absorption en grande quantité d'aliments très digestibles (maïs, autres céréales) provoque une production rapide d'acides gras volatils et d'acide lactique qui inhibent la vidange gastrique. Aussi, la dilatation de l'organe peut également survenir après l'ingestion d'aliments susceptibles de gonfler fortement (pulpe de betteraves séchées, son, pois), ou d'aliments qui se tassent (paille hachée court, grains, écrasés, ou aliments farineux). Le tic aérophagique (associé à une sténose pylorique), ou l'abreuvement excessif (suite à un travail important ou une période de privation) peuvent être à l'origine d'une dilatation passagère de l'estomac [24].

Les matières alimentaires et les gaz formés sont retenus en raison de l'atonie stomacale induite par la distension de l'organe. Le séjour anormalement prolongé des aliments dans l'organe est le mécanisme pathogénique commun aux dilatations gastriques aiguës. Selon, la nature des aliments, il se produit un gonflement ou des fermentations qui augmentent leur volume, il en résulte une augmentation de pression entravant le drainage veineux seul dans un premier temps, ce qui se traduit par une congestion, un œdème puis une transsudation dans les cavités gastrique et abdominale. Très rapidement, ce transsudat devient légèrement hémorragique par suite des lésions des parois des

capillaires. La distension et l'hypoxie induisent des spasmes de la musculature gastrique qu'entraînent des manifestations de coliques. La dilatation de l'estomac gênant les mouvements du diaphragme, la respiration devient alors de type costal. En raison de ce déplacement, les chevaux prennent souvent une attitude caractéristique de chien assis afin de faciliter la respiration [23].

Les troubles s'observent précocement après les repas et consistent en des coliques violentes avec de courtes périodes d'accalmie. Une sudation est également notée au niveau des épaules et de l'encolure. Dans les cas les plus graves et prolongés, il y a ralentissement de la circulation périphérique (pouls mal frappé, pâleur des muqueuses) et une hémococoncentration (augmentation de l'hématocrite) due à la transsudation [77].

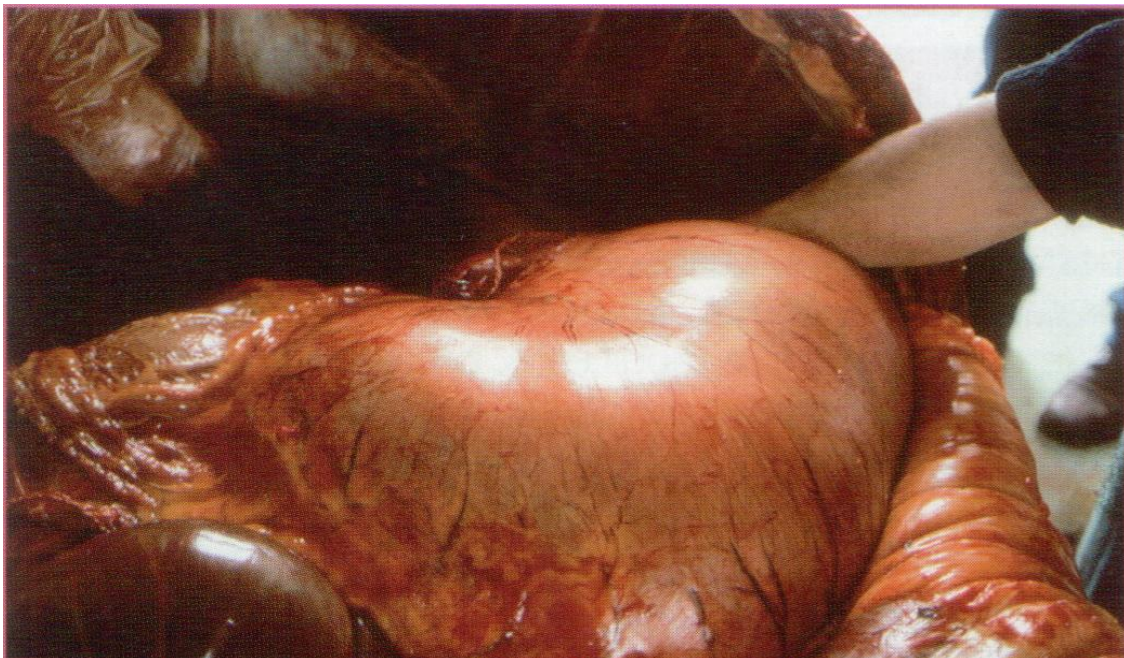


Figure 10 : Dilatation gastrique (pièce d'autopsie) cliché de Collobert-Laugier C. AFSSA

[35]

d) Dilatation gastrique chronique

Les causes de cette dilatation sont l'ingestion d'aliments encombrants (paille hachée, légumineuses), l'absorption de graviers, de sables, ou d'air (tic aérophagique). Les chevaux les plus atteints sont généralement les chevaux voraces ou présentant un manque de tonus de la musculature gastrique (âge, inflammation chronique) [32, 35].

La pathogénie débute par une dilatation compensatrice de l'estomac provoquée par l'ingestion de grandes quantités d'aliments peu digestibles. En effet, cette distension chronique génère des ondes péristaltiques plus nombreuses et plus puissantes qui entraînent une hypertrophie musculaire compensatrice. Au bout de quelques mois, il se produit une décompensation avec paralysie partielle de la musculature, la vidange de l'estomac devenant ainsi ralentie et incomplète. Les troubles de la digestion et la persistance de la dilatation sont à l'origine de crises de coliques postprandiales répétées, pouvant durer plusieurs heures et se compliquer de catarrhe gastrique chronique [23, 24, 63].

Tableau IX : Principales causes de dilatation gastrique chez le cheval (modifié d'après Collobert Laugier) [47]

<p>DILATATION GASTRIQUE PRIMAIRE (1/3 des cas)</p>	<p><u>Facteurs extrinsèques :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Blé, orge, seigle finement moulus - Abreuvement excessif après effort -Alimentation à base de jeunes pousses de trèfles -Alimentation juste après exercice -Chevaux tiqueurs : aérophagie
	<p><u>Facteurs intrinsèques :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Sténose pylorique -Ulcération gastrique -Parasites de la paroi gastrique -Carcinome -Sténose gastrique -Reflux duodéno-gastrique
<p>DILATATION GASTRIQUE SECONDAIRE (2/3 des cas)</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Obstruction simple ou étranglée -Accrochement néphrosplénique de l'intestin grêle -Iléus paralytique (post-chirurgicale, péritonite, entérite) -Entérite proximale -Pancréatite aigue -Dysautonomie

2-1-3-2- Tympanisme du caecum

Le tympanisme du caecum correspond à une météorisation, avec une accumulation plus ou moins importante de gaz de fermentation dans ce viscère. Il 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 caecale, 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 caecal 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 [35].



Figure 11 : Tympanisme du caecum [35]

Les chevaux atteints de tympanisme caecal 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 caecum augmente.

Concomitamment, la fréquence cardiaque, augmente progressivement pour dépasser les 100 battements/min 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 [23, 24].

Généralement le sondage naso-gastrique ne permet pas de recueillir de reflux gastrique. Cependant dans les cas extrême, le duodénum, qui contourne la base du caecum, est comprimé par le tympanisme de celui-ci, ce qui empêche toute vidange gastrique, le sondage naso-gastrique est alors positif et le liquide obtenu est habituellement normal [35].

2-1-4- Affections obstructives simples

2-1-4-1- Obstruction simple de l'intestin grêle

h) Obstruction par corps étrangers

Le cheval, montrant un comportement alimentaire très sélectif, est rarement sujet à ce type d'obstructions. De plus, ces corps étrangers, de par leur nature (caoutchouc, fils de nylon, ficelles de lieuse de bottes de fourrages, morceaux de couverture ou de tapis de selle), sont plus fréquemment enclavés au niveau du gros intestin [23, 24].



Figure 12 : Obstruction non étranglée de l'intestin grêle [35]

i) Obstruction par pelotes ascaridiennes

Le cheval est souvent sujet à une infestation massive par *Parascaris equorum*. L'obstruction, plus ou moins complète de la lumière intestinale, s'observe peu de temps après un traitement anthelminthique. Le degré de cette obstruction est positivement corrélé à l'intensité des signes de coliques. Sont notés également une hémococoncentration (par séquestration des liquides en amont de l'obstruction) et des effets systémiques du choc endotoxinique (suite à une libération massive de toxines par les parasites lysés) [59.]

j) Obstruction par lipome pédiculé

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 [59].

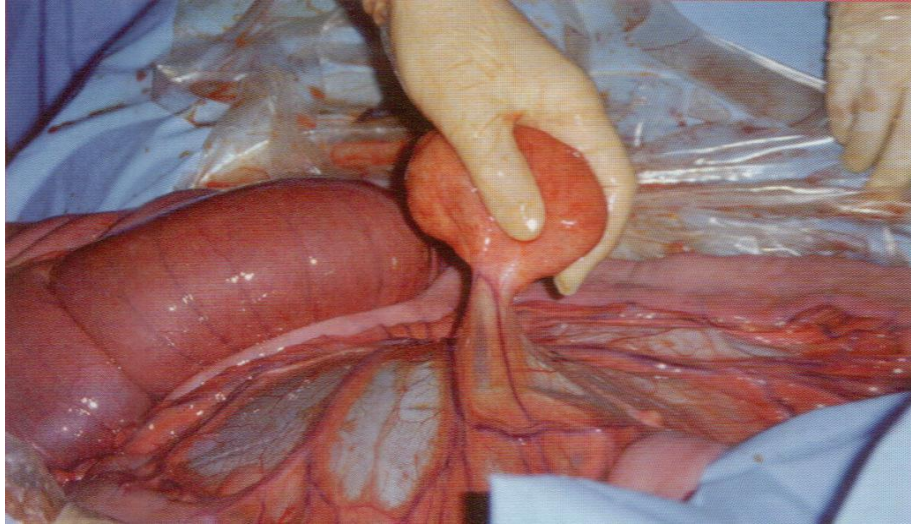


Figure 13 : Lipome pédiculé (découverte fortuite lors d'une chirurgie abdominale) [35]

k) Obstruction 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 [59].

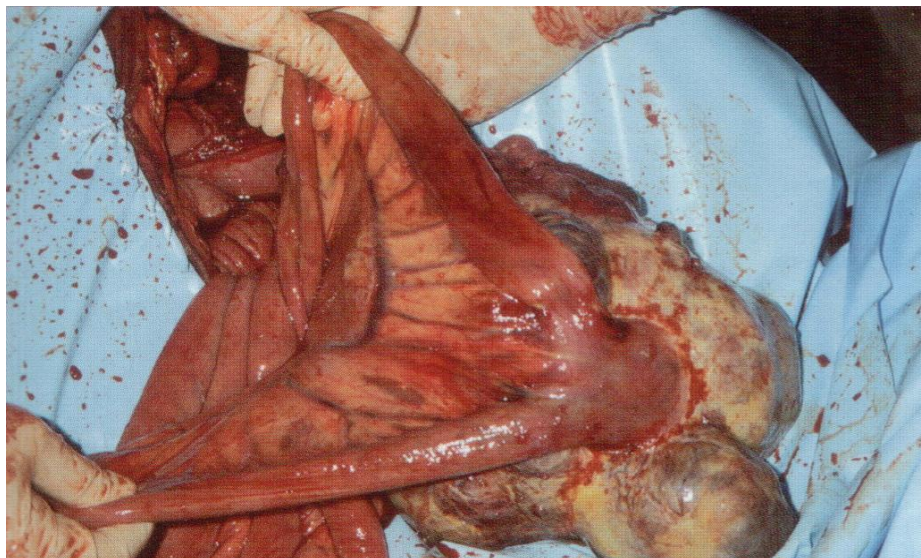


Figure 14 : Adhérences de l'intestin grêle avec un lymphosarcome, créant une obstruction extraluminale non étranglée de celui-ci [35]

l) Obstruction 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 résection et anastomose intestinal. Les obstructions simples associées à des adhérences sont généralement partielles et provoquent des coliques récurrentes. Suivant leur localisation, ces adhérences peuvent être palpables par une 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, 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 [32, 59].

m) Obstruction 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 *streptococcus zooepidemicus*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*) [59].

n) Obstruction par compressions viscérales

Enfin, parmi les obstructions simples extra-luminales, 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 gravide [68].

2-1-4-2- Obstruction du gros intestin

d) Obstruction par corps étrangers du côlon ascendant

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

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

• Sable et graviers

Les chevaux peuvent ingérer volontairement, suite à un trouble du comportement, ou accidentellement du sable ou des graviers. Cela se produit lorsque les animaux vivent dans des prés sablonneux, dont l'herbe est peu abondante, ou lorsqu'ils sont nourris dans des paddocks sans herbe, avec du foin donné à même le sol. Il existe ainsi une prévalence en fonction des régions, ainsi que du mode de vie. 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 intraluminales par du sable [23, 35, 67, 78].

Les signes cliniques sont ceux habituellement rencontrés lors de surcharge du côlon ascendant. Il est à noter qu'en raison de l'irritation de la muqueuse, des épisodes de diarrhée peuvent précéder de quelques jours l'apparition des coliques. Celles-ci peuvent être récurrentes, et se manifester par des périodes de douleur légère à modérée. Le statut cardiovasculaire est normal dans les premiers temps, puis se détériore au fur et à mesure de la progression de l'affection, pouvant aller jusqu'à l'installation d'un état de choc. La palpation transrectale est souvent normale, en raison de l'accumulation de sable dans les régions les plus déclives du côlon ascendant. Le sondage nasogastrique, et les examens complémentaires (liquide abdominal, analyses sanguines) sont normaux. En raison de ce tableau clinique non spécifique, le diagnostic de coliques de sable est souvent établi lors de la chirurgie [35, 78].

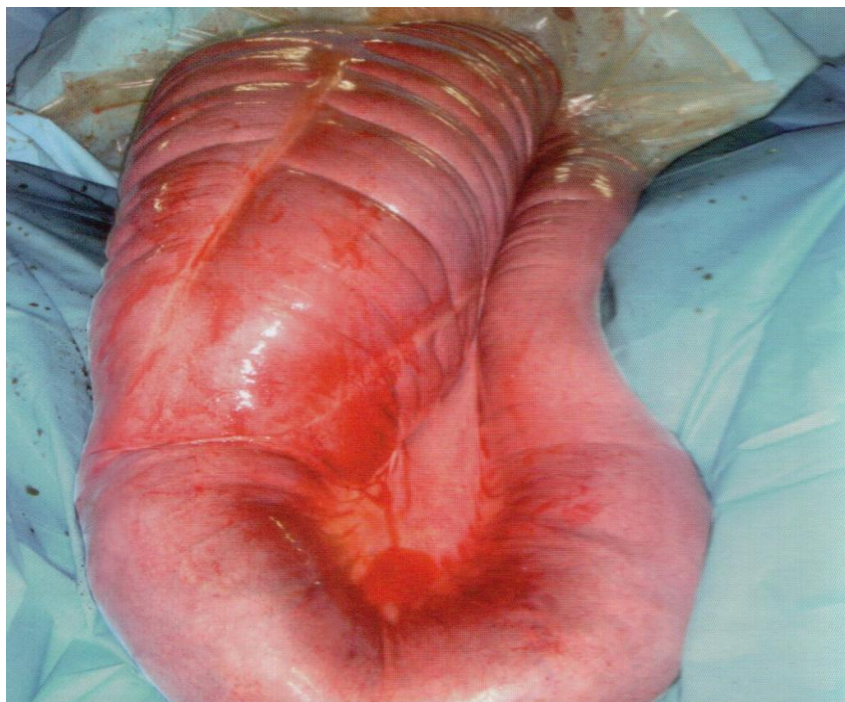


Figure 15 : Obstruction intraluminaire complète de la courbure pelvienne par du sable, accompagné tympanisme des parties ventrales du côlon ascendant [35]



Figure 16 : Entérotomie pratiquée au niveau de la courbure pelvienne permettant l'évacuation de sable en nature [35]

L'auscultation de l'abdomen en région déclive permet parfois d'entendre des « bruits de vagues » s'échouant sur le sable. De petites quantités de sable trouvées lors de la palpation transrectale ne sont pas nécessairement significatives d'une surcharge par du sable. Le test permettant l'obtention d'un diagnostic de certitude consiste à retirer 4 à 6 crottins du rectum, et à les laisser dans le gant de fouille retourné. De l'eau est rajoutée, dans le but de dissoudre des crottins, puis le gant est suspendu afin que le mélange obtenu sédimente. Le test est considéré comme positif, et permet de conclure à la présence de sable en quantité anormale, lorsqu'un minimum de 1 cm de sable est trouvé dans chacun des doigts du gant [35].

Lors de la réalisation d'une paracentèse, et en cas d'entérocentèse accidentelle, l'obtention de sable dans le prélèvement obtenu est également un diagnostic de certitude. Néanmoins, il est préférable d'éviter de réaliser une paracentèse abdominale, car, en raison de la sédimentation du sable dans les régions les plus déclives du côlon ascendant, et par conséquent à cause du poids de ce dernier, le risque d'entérocentèse est élevé [32].

L'échographie de la région abdominale ventrale est un examen complémentaire qui apporte des informations utiles en cas de coliques de sable. Elle permet de visualiser ventralement la paroi du côlon ventral sans haustrations et avec un péristaltisme diminué, en raison du poids du sable qui s'accumule en région déclive. En revanche, l'évaluation de la paroi du côlon ventral en région dorsale révèle des haustrations et une motricité normale. Les grains de sable apparaissent comme de petits points hyperéchogènes, envoyant des zones d'ombres acoustiques dans les directions qui varient en fonctions de l'angle que fait la sonde avec la peau [35].

- Entérolithes et autres bézoards

Etymologiquement, le terme de bézoard désigne une concrétion pierreuse qui se forme dans le tube digestif de certains animaux. Par extension, toute formation dure qui se constitue dans le côlon ascendant des chevaux est appelée bézoard. En fonction du matériau constitutif de cette formation, on précise qu'il s'agit de phytobézoard (conglomérat d'éléments végétaux), de trichobézoars (conglomérat de poils et de crins). La formation des bézoards se fait à partir d'un élément non digestible de petite taille, qui peut être un bout de ficelle ou de corde, un morceau de caoutchouc ou de nylon, voire même une partie d'un sac plastique [23, 35, 67, 78].

Les entérolithes sont constitués de couches concentriques de phosphate de magnésium et d'ammonium, qui se déposent autour d'un matériau étranger, qui est souvent métallique (pièce de monnaie, morceau de clou, vis), ou qui peut parfois être un morceau de bois ou un caillou. Les entérolithes se rencontrent dans certaines régions uniquement, en fonction des conditions alimentaires, ils sont plus fréquemment rencontrés chez les chevaux arabes et chez les Quarters horses [68, 78].

Les corps étrangers mettent plusieurs mois, voire des années à se former, et peuvent rester dans la lumière du côlon ascendant sans jamais provoquer de symptômes. Parfois, les chevaux qui renferment des entérolithes peuvent les évacuer avec les crottins. Lorsque le corps étranger, que ce soit un bézoard ou un entérolithe, provoque une

obstruction intraluminaire partielle ou complète, des coliques, dont la sévérité des signes dépend du degré d'obstruction, apparaissent. Lorsqu'elle est totale, l'obstruction provoque en amont une accumulation de matières alimentaires et de gaz, ce qui aggrave encore le tableau clinique.

Dans le cas d'entérolithes, un diagnostic de certitude peut être obtenu grâce à la réalisation de clichés radiographiques. Ils sont généralement visualisés au centre de l'abdomen, au niveau des côlons transverse et dorsal droit [35].

e) Obstruction par corps étrangers du côlon descendant

Les corps étrangers susceptibles de provoquer une obstruction intraluminaire du côlon descendant incluent les entérolithes et les différents types de bézoards. Ils se forment pendant une période longue de plusieurs mois ou années dans le côlon ascendant, et peuvent stagner dans le côlon dorsal droit transverse ou le côlon descendant, et provoquent une obstruction partielle ou complète. Il est intéressant de noter que les entérolithes sont rarement rencontrés chez les chevaux de moins de 4 ans, ce qui reflète la lenteur de la formation de ces concrétions pierreuses. Une étude portant sur 900 cas de coliques provoquées par des entérolithes montrent que le site d'obstruction se trouve au niveau du côlon descendant pour 45% des chevaux atteints, du côlon dorsal droit pour 32% d'entre eux, et du côlon transverse pour les 23% restants. En moyenne, les entérolithes mesurent entre 5 et 15 cm : certains d'entre eux peuvent être éliminés avec les crottins, alors que les autres sont à l'origine d'obstruction [35].

Les signes cliniques sont similaires à ceux rencontrés lors de surcharge du côlon descendant. La palpation transrectale permet parfois d'identifier un corps étranger dans le côlon descendant. Mais la plupart du temps, celui-ci n'est pas senti, et la palpation transrectale ressemble à celles rencontrés lors de surcharges. Le traitement est exclusivement chirurgical, et consiste à retirer le corps étranger par une entérotomie réalisée sur la bande charnue antimésentérique, légèrement distalement au site d'obstruction, afin que l'incision intéresse une portion intestinale saine [35, 78].

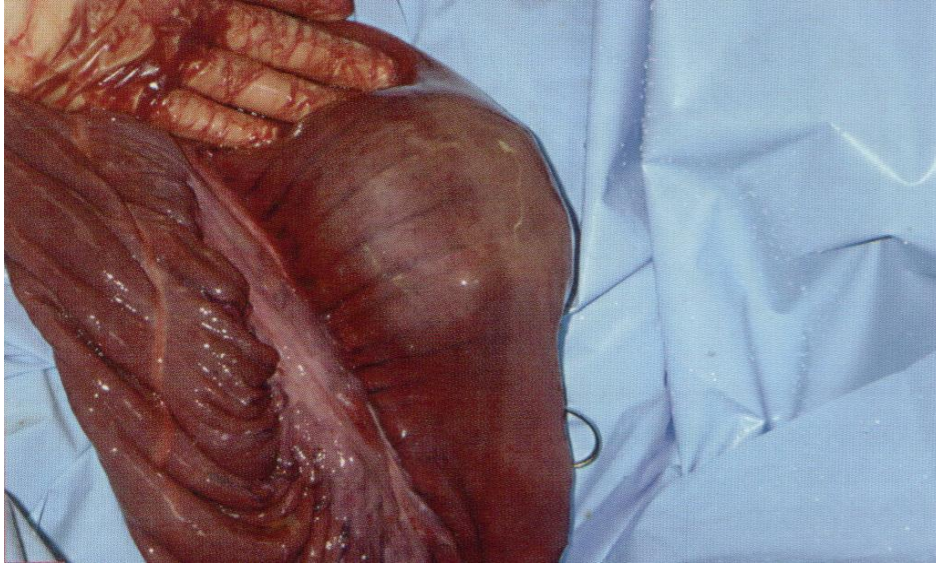


Figure 17: Progression d'un corps étranger dans le côlon dorsal gauche [35]

Le pronostic vital est déterminé par l'état du statut cardio-vasculaire avant la chirurgie d'une part, et par l'intégrité de la portion intestinale affectée d'autre part. Selon les études, le taux de survie varie entre 58 et 85% [78].

f) Déplacement du côlon ascendant

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

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

- Déplacement dorsal du côlon à gauche

Le déplacement dorsal du côlon à gauche est une entité pathologique bien définie chez le cheval, se traduisant cliniquement par des coliques d'intensité modérée à forte. Cette affection est encore appelée déplacement à gauche du côlon ascendant, accrochement néphrosplénique ou entrappement néphrosplénique, terme directement traduit de l'anglais (*nephrosplenic entrapment of the large colon*). Ces termes ne sont pas exactement synonymes, puisque les deux derniers correspondent uniquement à la phase terminale du déplacement dorsal du côlon à gauche. Cette affection correspond à la migration du côlon ascendant, le plus souvent au niveau de ses parties gauches, entre la rate et la paroi abdominale gauche. Cette migration aboutit finalement au positionnement du côlon ascendant dans l'espace néphrosplénique, véritable gouttière provoquant une obstruction extraluminale non étranglée de celui-ci, stade correspondant vraiment à l'accrochement néphrosplénique [40].

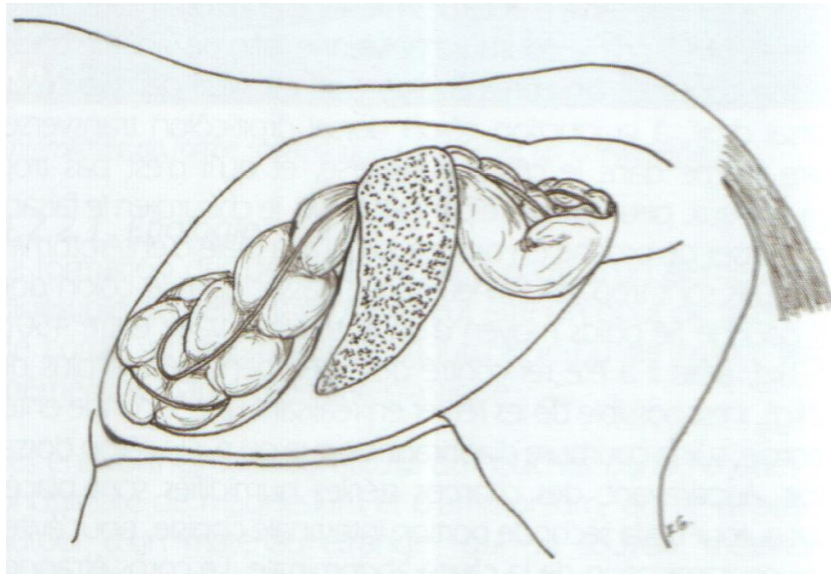


Figure 18 : Déplacement dorsal du côlon à gauche avec accrochement néphrosplénique en vue latérale gauche (modifié d'après Hackett R.P.) [35]

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer le déplacement dorsal du côlon à gauche :

- D'après Huskamp et Kopf (1983), 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 trouverait 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 ;
- Cependant, l'hypothèse la plus couramment admise se base sur le fait que, pour différentes raisons (décubitus latéral 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.

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 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 de 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 cardiovasculaire est la plupart du temps peu modifié. Cependant, la fréquence cardiaque peut être dramatiquement élevée, concomitamment à la douleur, ou encore lors de la 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 [35, 52, 63].

La palpation transrectale reste l'examen de choix lors du déplacement dorsal du côlon à gauche, 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 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 [35, 78].

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 [35, 40, 52].

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 [35, 40].

• Déplacement à droite du côlon ascendant

Les déplacements à droite du côlon ascendant se définissent par le passage du côlon ascendant entre le caecum et la paroi abdominale droite, et sont parfois qualifiés de déplacement dorsal du côlon à droite. Ils provoquent une obstruction 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°.

Plusieurs types de déplacements à droite du côlon ascendant peuvent être distingués, en fonction du mouvement initial de la courbure pelvienne. Le déplacement le plus fréquemment rencontré correspond à un mouvement de la courbure pelvienne dans une direction crânio-caudale entre le caecum et la paroi abdominale droite. La courbure pelvienne poursuit ensuite son mouvement jusqu'à atteindre la région abdominale crâniale, à proximité du diaphragme. Ce type de déplacement est qualifié de déplacement avec flexion latérale, et peut être accompagné d'une torsion à 180° du côlon ascendant. Occasionnellement, la courbure pelvienne peut progresser en s'insinuant entre le caecum et la paroi abdominale droite dans une direction caudo-crâniale, avant de rejoindre la région abdominale crâniale : on parle de déplacement avec flexion médiale. Dans ces deux types de déplacements, la courbure pelvienne entraîne dans son mouvement les côlons gauches et les courbures sternale et diaphragmatique. A l'inverse, la courbure pelvienne peut se déplacer sans que les courbures sternale et diaphragmatique ne bougent, celles-ci restant en région abdominale crâniale : ces mouvements sont appelés rétroflexion de la courbure pelvienne [40, 52].

Comme dans le 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 [40].

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 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 [24, 35].

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 caecum, qui est plus ou moins tendue verticalement en direction crâniale et médiane de l'abdomen. La palpation de la bande charnue ventrale caecale est interrompue au milieu de la cavité abdominale par deux ou trois brides parallèles. Ces brides s'enroulent autour du caecum dans un plan horizontal, et correspondent à la superposition des côlons ventral et dorsal. Plus la distension des côlons augmente, et moins la palpation est caractéristique, en raison de la disparition progressive de la bande charnue ventrale du caecum, masquée par cette distension, 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 extrême de 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 [32, 35, 63].

Dans les formes chroniques, le diagnostic différentiel peut être fait avec une surcharge de la courbure pelvienne. Par voie transrectale, le bras de l'opérateur est engagé le plus crânialement possible, puis est dirigé vers la droite pour s'insinuer entre le côlon et la paroi abdominale droite. Si cela n'est pas possible, un déplacement à droite du côlon ascendant est fortement suspecté. De plus, en cas de surcharge de la courbure pelvienne, le côlon ascendant est la plupart du temps mobilisable lorsque l'on recherche à le déplacer vers la gauche ou la droite, ce qui n'est pas possible lors de déplacement à droite de celui-ci [35]. Dans les formes aiguës, le diagnostic différentiel avec la torsion du côlon ascendant est plus délicat : si la palpation transrectale permet d'identifier un œdème de la paroi du côlon, une torsion peut être suspectée [23].

Tableau X : Comparatif des tableaux cliniques des formes aiguës et des formes chroniques des déplacements à droite du côlon ascendant [35]

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

2-1-5- Affections obstructives étranglées

2-1-5-1- Torsions et volvulus

e) Intestin grêle

La torsion de l'intestin grêle conduit à l'occlusion quand un segment de jéjunum ou de l'iléon subit une rotation de 180° ou plus autour du grand axe de son mésentère. Le jéjunum est prédisposé à ce type de déplacement en raison de l'ampleur de son mésentère et de l'importance de ses circonvolutions, de même que l'iléon, de part la tendance aux troubles vasculaires et donc à l'hypomotilité. La torsion concerne une portion variable d'intestin. Cette torsion peut être soit spontanée soit secondaire à des adhérences fibreuses, des bandes fibreuses anormales, des compressions intestinales, des surcharges ou toute cause induisant une hypomotilité segmentaire [23, 24].

En effet, ces lésions prédisposantes constituent des zones d'obstruction ou de motilité réduite formant un axe fixe pour le volvulus de l'intestin. Ainsi, lorsqu'une puissante onde péristaltique proximale vient buter contre le segment distal atone, un enroulement de l'intestin se produit autour de cet axe fixe.



Figure 19 : Torsion de l'intestin grêle [35]

Généralement, ce volvulus ne gêne en premier lieu que le retour veineux, entraînant ainsi une forte congestion veineuse de l'anse intestinale étranglée. D'un point de vue clinique, il se produit un iléus paralytique avec distension et nécrose ischémique rapide en 2 à 3 heures de l'anse étranglée, cela se traduit par des coliques extrêmement douloureuses d'abord, diminuant d'intensité avec l'évolution de la nécrose ensuite ainsi qu'une détérioration précoce de l'état général avec hypovolémie, acidose métabolique et choc endotoxinique. L'issue est fatale au bout de 24 à 48 heures en l'absence de traitement [51].

f) Caecum

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

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

g) 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 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 [78].

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 du côlon ascendant impliqué. Les deux principaux mots utilisés 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 caecum, 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 [23, 35, 67].

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 droit suit un mouvement médiodorsal. 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 dans ce cas 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° voire jusqu'à 720°. 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 sables. Enfin, lors de la résolution d'accrochement néphrosplénique, la torsion peut s'aggraver, et se transformer en torsion à 360° [35, 52, 67].

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 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 fluides 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 [35, 67, 78].

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 α -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 (60 à 80 bat/min), un pouls filant, des muqueuses pâles, un T.R.C augmenté, et des extrémités froides [35].

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 à 15 min 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 [35, 67, 68].

La réalisation de la paracentèse abdominale représente un risque pour celui qui recherche 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 : l'évolution clinique de cette affection est tellement rapide que les changements de 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 représentent 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 [35].

De normal au début de l'affection, le statut hydro-électrique est rapidement perturbé, avec évolution vers une déshydratation sévère, l'hématocrite atteint 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 [35, 78].

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 [35].

h) Côlon descendant

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 colocoliques, ainsi que des hernies ombilicales et inguinales [35, 40, 52].

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 [35, 79, 78].

2-1-5-2- Intussusception et invagination

c) Intestin grêle

L'invagination la plus fréquente est l'invagination iléo-caecale. Toutefois, le jéjunum est également un site assez commun d'intussusception en raison de l'importance de ses spasmes musculaires. L'hypothèse pathogénique expliquant ces invaginations consiste en l'existence d'un hyperpéristaltisme du segment proximal en association avec une atonie du segment distal [51].

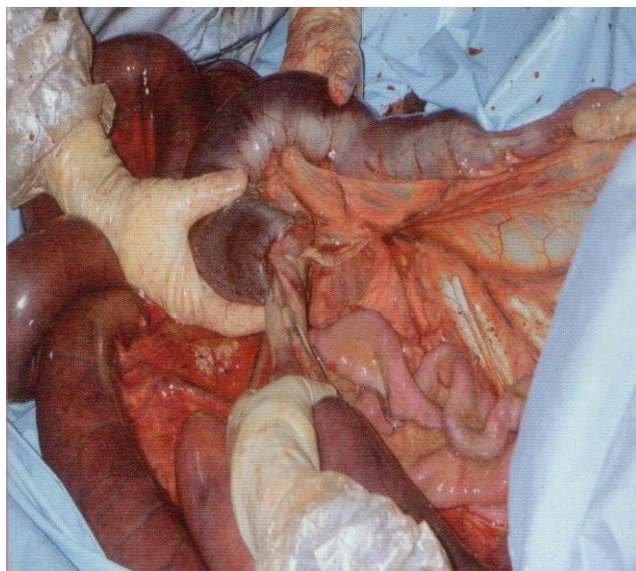
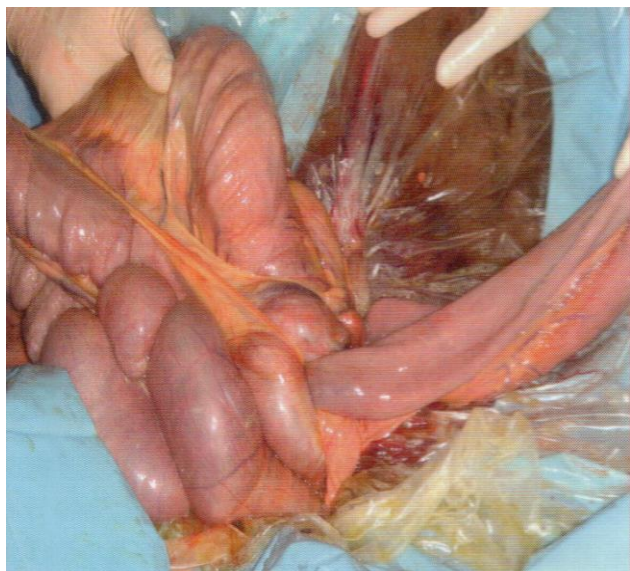


Figure 20: Intussusception iléo-caecale[35] Figure 21: Intussusception jéjuno-jéjunale[35]

Cette condition peut être créée par plusieurs facteurs : une importante infestation par *Anoplocephala perfoliata* produisant une inflammation catarrhale et hémorragique et des ulcérations de la muqueuse aux points de fixation des cestodes, un changement alimentaire brutal, une entérite, une obstruction, une artérite mésentérique ou une chirurgie digestive.



Figure 22: Nombreux ténias (*Anoplocephala perfoliata*) à l'origine d'une Intussusception caecale [35]

En outre, l'iléon est prédisposé aux perturbations vasculaires, l'artère iléale longeant son bord mésentérique sans donner de collatérale afférente. Ainsi, la moindre gêne au niveau du passage du sang dans cette artère affecte la motricité iléale et peut prédisposer à une intussusception [69].

d) Caecum

Les intussusceptions caecales sont des affections rares, d'incidence variant entre 0,05 et 1,3% des cas de coliques chirurgicales [35]. On distingue :

- Des intussusceptions caeco-caecales, caractérisées par l'invagination de l'apex du caecum dans son corps
- Des intussusceptions caeco-coliques, qui se forment lorsque l'apex du caecum passe par l'orifice caeco-colique dans le côlon ventral droit

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 à cause de la modification brutale de la structure de la paroi intestinale. Ainsi, l'origine des intussusceptions caecales pourrait être un abcès de la paroi caecale, une masse intramurale, un traitement antiparasitaire à base d'organophosphorés, 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 caecales était deux fois plus élevée chez les chevaux non infestés que chez les chevaux infestés [23, 24].

Cette affection touche le plus souvent des jeunes chevaux âgés de 3 ans et moins, mais se rencontre également chez des animaux plus âgés (un cas trouvée chez un cheval de 30ans). Les intussusceptions caecales se présentent sous trois formes différentes chez le cheval [35]:

- 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 cardiovasculaire 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. Elle 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 et diarrhéiques.

Les signes cliniques dépendent du degré d'invagination caecale, 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 caecale chez cheval.

2-1-5-3- Hernies

c) Hernies internes [67, 69]

Les hernies internes, consistant en le déplacement d'un viscère à travers un orifice normal ou pathologique de la cavité abdominal, sont dénuées de sac herniaire. Une anse intestinale peut passer à travers le foramen épiploïque vers la bourse omentale, particulièrement chez le cheval âgé chez qui l'atrophie du lobe hépatique droit détermine un élargissement de ce foramen. Hormis cet orifice normal, des orifices pathologiques peuvent être formés par déchirures du grand ou du petit omentum, du ligament gastro-splénique, du ligament large de l'utérus, du fascia péritonéal du cordon spermatique ou du mésentère.

En outre, les hernies internes peuvent survenir du fait d'adhérences, de brides fibreuses ou de lipome pédiculé chez le vieux cheval. Les hernies internes intéressent spécialement le jéjunum en raison de l'importance de ses contractions spastiques, de ses circonvolutions et de la longueur de son attache mésentérique. Ainsi, une onde hyperpéristaltique rencontrant un segment atonique peut entraîner celui-ci vers un orifice herniaire.

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

[35]

Orifice naturel	Foramen épiploïque
Brèche accidentelle	Ligament gastro-splénique Ligament néphrosplénique Ligament large Mésentère Epiploon

Généralement, dans un premier temps, l'étranglement est peu marqué. Aussi, l'évolution clinique est parfois moins rapide mais néanmoins similaire à celle des autres occlusions.

d) Hernies externes [51, 67]

A l'exception de l'hernie diaphragmatique, les hernies externes, à savoir l'hernie inguinale, l'hernie ombilicale, l'hernie ventrale et l'hernie périnéale sont toutes visibles extérieurement, car consistant en le déplacement extra-abdominal d'un viscère. Leur sac herniaire est constitué par une évagination du péritoine.

- Hernie diaphragmatique

Les hernies diaphragmatiques sont très rares, le plus souvent sont acquises à la suite d'une déchirure du diaphragme par un traumatisme thoracique ou une forte augmentation de la pression intra-abdominale. Une gêne respiratoire s'installe, se traduisant par une respiration douloureuse et forcée, ainsi que des douleurs digestives chroniques avec des périodes plus aiguës, dues à l'étirement du mésentère et à l'obstruction ou à l'occlusion. Les hernies diaphragmatiques congénitales sont encore plus rares et résultent de la fusion incomplète des plis pleuro-péritonéaux.

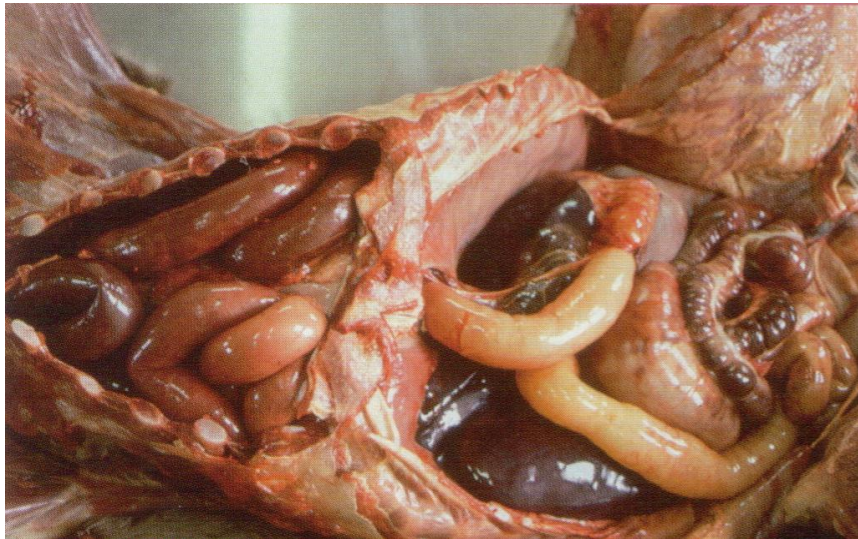


Figure 23 : Hernie diaphragmatique (pièce d'autopsie) cliché de Collober-Laugier C. AFSSA [43]

- Hernie inguinale

Les hernies inguinales se définissent par la descente d'une anse jéjunale ou iléale dans le canal inguinal (hernie inguinale) ou jusqu'au scrotum (hernie scrotale). Chez le foal, elles sont rarement étranglées et ont tendance à se réduire spontanément. Chez l'étalon, elles sont fréquemment étranglées au niveau de l'anneau inguinal supérieur et apparaissent à la suite soit d'une augmentation de la pression intra-abdominale (saillie, traumatisme abdominal, travail soutenu,...) soit d'une castration bilatérale ou cryptorchidie.

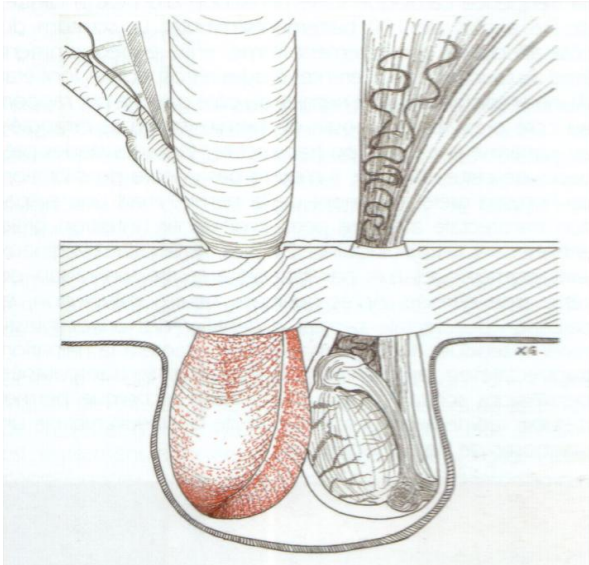


Figure 24 : Hernie inguinale directe [35]

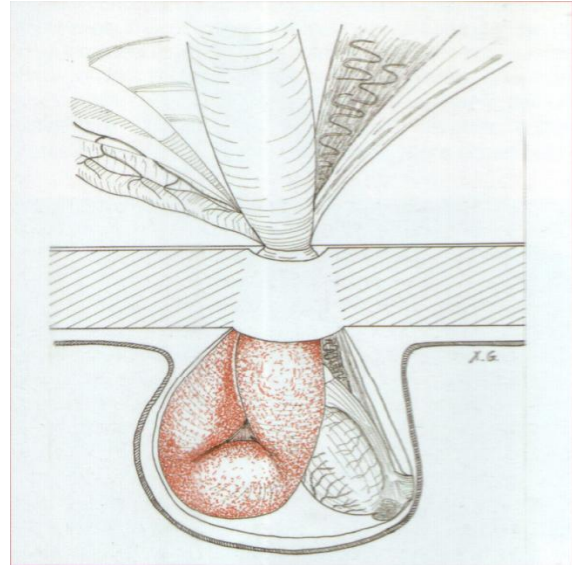


Figure 25: Hernie inguinale indirecte [35]

- Hernie ombilicale

Les hernies ombilicales se définissent par la sortie de viscères (omentum, anses d'intestin grêle) par l'orifice ombilical sans lésion de la peau et du péritoine. Elles sont surtout retrouvées chez les jeunes poulains, exception faite des hernies ombilicales acquises, rares, pouvant survenir à n'importe quel âge, suite à un traumatisme. Si elles sont irréductibles manuellement, entraînent une incarceration de l'intestin grêle, qui peut être asymptomatique, pouvant se compliquer par des adhérences suite à des phénomènes inflammatoires.



Figure 26: Hernie ombilicale chez un poulain [35]

- Hernie ventrale

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

- Hernie périnéale

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

2-1-6- Affections inflammatoires

Les entérites sont des inflammations de la paroi intestinale et parfois de l'estomac (gastro-entérites) se manifestent par des troubles de l'état général, du comportement et de la diarrhée [14].

Les facteurs étiologiques des entérites sont très divers. Elles peuvent être dues à des erreurs d'alimentation (aliments trop riches, moisissus, fermentés, traumatisants, repas irréguliers, trop importants, prise trop rapide...), à l'absorption de substances irritantes (toxiques, médicaments), ou au stress ou être d'origine infectieuse (gastro-entérites mortelles du poulain à rota et coronavirus, Salmonella typhimurium, Clostridium perfringens, Escherichia coli). Les entérites peuvent être également secondaires au parasitisme intestinal, à certaines maladies infectieuses (artérite virale, aspergillose, charbon bactérien, infection à Corynebacterium equi, pneumonie contagieuse, salmonellose, tuberculose), à une antibiothérapie prolongée et/ou à un dysmicrobisme [15, 42].

D'un point de vue pathogénique, la diarrhée, symptôme dominant, est essentiellement due à une accélération du péristaltisme, à une augmentation des sécrétions, à une exsudation et à une diminution de la résorption de liquide. Le volume important du liquide existant dans l'intestin stimule le péristaltisme et de faibles contractions intestinales parviennent à évacuer ce contenu. Les pertes d'eau, d'électrolytes (sodium principalement) et de sang débouchent sur une hypovolémie, une déshydratation et une acidose métabolique. L'acide lactique résorbé provoque une libération d'amines vasoactives (histamine, tyramine, bradykinines) responsables de complications telles que la fourbure. Quant à la résorption de toxines microbiennes, elle est à l'origine d'une faiblesse générale, d'une hyperthermie et de dégénérescences parenchymateuses de certains organes et du foie en particulier [63, 73].

Dans les cas graves, la paroi intestinale devient perméable aux bactéries et aux toxines qui gagnent la cavité péritonéale, voire même la circulation générale. L'évolution est alors mortelle avec une toxémie et une septicémie [42].

Certaines entérites se présentent sous des formes particulières. Aussi seront-elles étudiées spécifiquement.

2-1-6-1- Entérite éosinophilique

L'entérite éosinophilique, rare, se traduit par des troubles inflammatoires sévères infiltrant l'intestin et pouvant produire des défauts d'absorption de la muqueuse. Elle semble être causée par une diminution de la réponse immunitaire aux agents microbiens et parasitaires en liaison avec des prédispositions génétiques et individuelles. Elle a été décrite aux Etats-Unis, en Australie et en Suède [49].

2-1-6-2- Duodénite-jéjunite proximale

La duodénite-jéjunite proximale ou entérite antérieure est encore mal connue du point de vue étiologique et pathogénique. Une toxine clostridienne est mise en cause, elle touche surtout les chevaux adultes bien alimentés ou venant de changer de concentrés [42].

Les coliques induites sont modérés à fortes avec un reflux gastrique quasi-constant de couleur marron-orangée et d'odeur fétide. Il y a également une distension de l'intestin grêle, une congestion des muqueuses, un temps de remplissage capillaire augmenté, une hyperthermie légère, une déshydratation, une absence de borborygmes, une tachycardie et une tachypnée. La douleur s'estompe après chaque sondage naso-œsophagien de l'estomac mais le cheval reste en état de choc, signe relativement caractéristique de cette pathologie. L'évolution clinique est similaire à une occlusion de l'intestin grêle, rendant le diagnostic différentiel précoce très difficile [73].

A l'examen nécropsique, la muqueuse duodéno-jéjunale est congestionnée, œdématisée et la séreuse présente des pétéchies et des ecchymoses hémorragiques.



Figure 27 : Pétéchies et ecchymoses sur la séreuse intestinale d'un cheval présentant une duodéno-jéjunite proximale [35]

2-2- Facteurs environnementaux

2-2-1- Pâturage

Le cheval passant plus de temps au pré développe beaucoup moins de coliques qu'un cheval au box. En effet, le pâturage a l'avantage de mettre à disposition des chevaux une grande quantité d'herbe, évitant ainsi les phénomènes de compétition à l'origine de troubles digestifs (œsophagisme, surcharge), mais aussi une alimentation riche en cellulose, laquelle est bénéfique pour la motricité et le transit intestinal. Néanmoins, les pâturages ne sont pas sans inconvénients, les risques de surpâturage, ainsi que le développement des légumineuses et d'herbe jeune, peut avoir des conséquences néfastes sur le tractus digestif (fermentations, plantes toxiques, sable) [16, 17, 18].

2-2-2- Box

On a observé que plus un cheval reste confiné au box, plus le risque de colique augmente, cela peut s'expliquer par le fait que le cheval soit une espèce très sensible à l'ennui et à la solitude, le rendant plus disposé à développer des troubles comportementaux (tics) et alimentaires favorisant l'apparition de coliques [18, 38].

2-2-3- Transport

Bien qu'il n'existe pas de relation directe de cause à effet entre le transport et l'apparition de coliques, il est néanmoins admis que le lot de chevaux ayant subi un transport sont plus prédisposés à faire des coliques par rapport au lot témoin. Cela peut s'expliquer entre autres par l'effet du stress, l'absence d'abreuvement et d'alimentation durant le trajet, ainsi que le manque d'activité physique au cours du transport [16, 17].

2-2-4- Météorologie

L'apparition de coliques peut être liée à une période de vent, ou à l'arrivée d'un front de dépression atmosphérique (chergui au Maroc ou vent de Midi en France), le nombre de cas étant proportionnel à l'intensité de la baisse de pression. En effet, ces variations barométriques excitent les plexus nerveux et potentialisent les fermentations microbiennes (par exaltation de l'activité et de la virulence des microbes), déterminant ainsi des spasmes à l'origine des « journées coliques ». Le refroidissement aussi bien externe qu'interne entraîne une congestion intestinale par arrêt du transit suite à des phénomènes de vasoconstriction [32, 53, 67].

2-3- Facteurs liés au travail

2-3-1- Type et niveau de travail

Le type et le niveau d'activité ne semble pas intervenir dans l'apparition de coliques, du moment qu'ils sont en adéquation par rapport au niveau d'entraînement du cheval. Selon les études menés sur des chevaux de course, de sport, de loisir, de spectacle, ou sans exercice régulier, les conclusions sur les risques d'apparition de coliques sont les mêmes [31, 44, 57, 71].

2-3-2- Changement d'activité

L'irrégularité du travail, ainsi que son intensité (surmenage musculaire lié à un entraînement excessif), favorisent l'apparition des crises abdominales, surtout chez les jeunes chevaux. Le nombre de cas semble être maximal après une période de repos ou lors d'un excès de travail par rapport au niveau d'entraînement de l'animal (mise au travail des chevaux de 3 ans, tri en vue de la carrière sportive, préparation aux compétitions, courses d'endurance) [31, 38, 39, 71].

2-4- Facteurs liés au passé médical

2-4-1- Antécédents de coliques

Un cheval est plus exposé aux coliques s'il a déjà des troubles abdominaux (adhérences) ou s'il a déjà été sujet à des coliques. En effet, on a constaté qu'un cheval ayant déjà eu des coliques présente un risque de refaire des coliques multiplié par 4 par rapport à un cheval n'ayant jamais présenté de coliques.

2-4-2- Antécédents de chirurgie abdominale

Les risques de récurrence en matière de coliques sont d'autant plus grands que le cheval en question a subi ou pas une chirurgie abdominale. Dans une enquête portant sur 821 cas, on a relevé que 29 chevaux ayant subi une chirurgie, 27 ont récidivé et 2 n'ont

pas eu de deuxième épisode de colique. Un cheval opéré aura donc environ 5 fois plus de risques d'avoir des coliques qu'un cheval n'ayant jamais été opéré pour colique.

2-4-3- Parasitisme et vermifugation

Les parasites digestifs augmentent le risque de colique par leur action multiple, à la fois mécanique et traumatique, irritative, immuno-pathologique, et toxique. En réponse à ces stimuli la musculature du tractus gastro-intestinal réagit de façon particulièrement importante. Du fait de son grand développement, cette forte réactivité entraîne une grande sévérité de la réponse en termes de douleur et de modification du transit [16].

Les coliques résultent toujours d'une altération de la motricité et de l'irritation directe des plexus nerveux sensitifs responsables de l'arrêt du transit des matières et des gaz. Un phénomène de non-absorption associé à une sécrétion engendre alors une distension à l'origine des douleurs abdominales. Ces douleurs viscérales proviennent de la dilatation ou de la contraction des viscères ainsi que des troubles vasculaires ou de phénomènes d'anoxie tissulaire consécutive à une ischémie [58].

Certains auteurs (Cohen et al, 1995) admettent qu'aucune relation ne peut être établie entre le rythme de vermifugation, le nombre de vermifuges utilisés, la rotation effectuée et les coliques, tout en relativisant ces résultats car la majorité des chevaux de l'étude avaient reçu de bons traitements de vermifugation.

Pour Reeves (1996) seul le type de vermifuge utilisé est lié à l'apparition de coliques. Un Vermifuge convenable permet un contrôle parasitaire correct et semble engendrer une diminution du risque de coliques.

2-4-4- Traitements médicaux en cours

Certains traitements médicaux agissent sur le transit digestif, et son par conséquent un facteur prédisposant au syndrome colique, on peut citer : les anti-inflammatoires non

stéroïdiens, les opioïdes (Morphine, Butorphanol), les α -2 agonistes, les anticholinergiques (Atropine), l'Imidocarbe, et certains antibiotiques (Tétracyclines, Erythromycine, Pénicillines).

Tableau XII : Principes actifs agissant sur le transit digestif et mécanisme d'action

Principe actif	Mécanisme d'action
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Irritation de la muqueuse gastrique et donc ulcères si posologie inadaptée et/ou durée trop longue
Opioïdes (Morphine, Butorphanol)	Ralentissement du transit (à forte dose ou action répétée)
α -2 agonistes	Ralentissement du transit (à forte dose)
Anticholinergiques (Atropine)	Ralentissement du transit (stases)
Imidocarbe	Action spastique sur le tractus digestif
Antibiotiques (Tétracyclines, Erythromycine, Pénicillines)	Sélection d'une flore résistante Diarrhée

2-4-5- Soins dentaires

D'après certains auteurs, l'absence de soins dentaires n'augmente pas le risque de colique. Pour d'autres, les irrégularités dentaires provoquent des stomatites et / ou une mastication incomplète des aliments grossiers dont le broyage est pourtant nécessaire à une bonne assimilation dans l'intestin, d'où un risque d'apparition de coliques obstructives par stase alimentaires [31].

2-4-6- Vaccination

La relation entre vaccination et apparition de crises abdominales, n'est pas totalement établie, toutefois un traitement ou vaccination récente engendre un stress parfois cité comme facteur de risque des coliques. D'autres ne trouvent dans leurs études aucun facteur de risque en une vaccination récente [16, 44].

Chapitre II : Physiopathologie et moyens opérationnels de prise en charge des coliques digestives du cheval

A- Pathogénie générale et physiopathologie des coliques digestives [23, 32, 51, 67]

La douleur intestinale peut résulter d'au moins trois mécanismes : la dilatation des viscères, les spasmes et contractures entraînant la compression des filets nerveux et les troubles vasculaires qui déterminent un défaut d'oxygénation d'un territoire donné.

La dilatation des viscères, accompagnant des distensions de la paroi, provoque des tiraillements sur les mésos, dans lesquels se trouvent des lacis nerveux rachidiens. C'est le cas lors de réplétion gazeuse (météorisation) ou lors de déplacements d'organes ou de portions d'organes occasionnés par une torsion, qui cause une obstruction et donc un engorgement.

Les spasmes ou contractions viscérales sont des phénomènes douloureux en soi. Lors de la palpation transrectale, la compression d'une anse intestinale contracturée exacerbe la douleur. De même, lorsque l'intestin est contracturé, l'injection de parasymphomimétique augmente la douleur tandis que l'injection de parasympholytique fait cesser la douleur pendant un certain temps.

Les troubles vasculaires peuvent donner à eux seuls de violentes douleurs. En effet, un territoire ischémié est toujours le siège d'une douleur, l'anoxie locale générant une acidification du milieu. Cela survient lors de coliques de congestion intestinale, lors de spasmes artériolaires induits par la migration des larves de parasites ou lors de torsions et d'infarctissements.

Les prostaglandines sont les médiateurs de la douleur, l'hyperthermie et de l'inflammation. Elles participent à l'induction de la douleur ou à sa transmission soit sur le site même de la lésion au niveau du système nerveux central. Aussi, c'est en vue de contrôler ces effets que certains inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines sont

utilisés dans thérapeutique des coliques. Enfin, et dans tous les cas de figure, il y a production d'une substance algogène, le facteur P (pain-giving factor de Lewis), peptide vaso-dilatateur et excito-moteur de l'intestin.

L'atteinte de l'état général lors de coliques est variable, selon le mécanisme en cause et le siège de l'obstacle entravant le transit intestinal. Cet état général est soit parfaitement conservé, soit très détérioré et évoluant vers un état de choc, traduisant la gravité de la maladie occlusive sur les deux plans anatomique (distension et risque de nécrose intestinale) et biologique (déséquilibre hydro-électrique).

Le choc est une modification du système circulatoire par réduction du volume sanguin circulant, entraînant une diminution de la perfusion tissulaire (hypoxie) et par là, du métabolisme tissulaire. Ainsi, un état toxémique se rajoute donc à l'intérêt du transit intestinal, ce phénomène étant d'autant plus rapide et marqué quand l'occlusion est multiple et le plus en amont (l'occlusion du duodénum est fatale en 24h, l'occlusion du de l'iléon en 2 à 3 jours, l'occlusion du côlon en 7 à 15 jours, le volvulus entraînant une mort plus rapide qu'une obstruction simple).

Les occlusions déterminent les troubles humoraux suivant :

- Une déshydratation intense par défaut d'absorption et par hypersécrétion des anses intestinales en amont de l'obstacle, dans lesquelles s'emmagine un volume liquidien considérable.
- Une perte concomitante des électrolytes en particulier le chlore le sodium le potassium induisant un déséquilibre acido-basique.
- Une hypoprotéïnémie par dénutrition en raison de l'anorexie.
- L'hypovolémie est aggravée par l'œdème des parois intestinales qui provoquent une exsudation péritonéale.

En plus de ces éléments les strangulations provoquent d'autres troubles humoraux :

- Une hypovolémie accentuée par la chute de la masse sanguine circulante, en raison de la séquestration de sang dans le territoire veineux étranglé (les shunts artério-veineuses permettant le retour d'une partie de ce sang vers le cœur sont dépassés car insuffisants).
- Une menace de péritonite par exsudation microbienne hors de l'anse étranglée ou par inondation de liquide intestinal lors de perforation d'un territoire nécrotique.

Ainsi, l'altération fonctionnelle des différents organes touchés provoque un déséquilibre acido-basique, se traduisant par un état d'acidose métabolique le plus souvent. L'hypotension et l'hypovolémie provoquent une diminution de la vitesse d'écoulement du flux sanguin, dont les conséquences principales sont l'augmentation de la viscosité du sang et la diminution de la perfusion tissulaire. Cet état est aggravé par la brusque libération d'endotoxine (provenant des bactéries Gram- de l'intestin) passant du tube digestif dans le système circulatoire, soit par la surface péritonéale. Finalement ces différents facteurs (stase veineuse, hypoxie, acidose, endotoxémie) conditionnent l'accélération de la vitesse de coagulation responsable d'une déplétion des facteurs de coagulation et aboutissant à une diathèse hémorragique, d'où installation d'un syndrome de coagulation intra-vasculaire disséminé (CIVD).

La physiopathologie des coliques est caractérisée tout d'abord par le déclenchement d'une douleur aux conséquences neurovégétatives graves. Associée à cette douleur, une réaction en chaîne avec une inflammation, une endotoxémie, un choc hypovolémique, une ischémie viscérale, et une acidose métabolique.

La douleur prend naissance à partir des nocicepteurs des parois des viscères. Le message douloureux chemine par voie nerveuse via les systèmes ortho et parasympathiques par l'intermédiaire du nerf vague jusqu'aux centres nerveux. Le système nerveux central traite les informations et établit les réponses.

Les conséquences neurovégétatives de la douleur concernent principalement l'appareil cardio-vasculaire et respiratoire. La réponse à la douleur se fait dans un premier temps par une stimulation du système nerveux entraînant la libération de catécholamines (noradrénaline). Ces derniers sont responsables de la tachycardie et d'une vasoconstriction veineuse et artériolaire. Cette vasoconstriction se traduit par une augmentation de la pré-charge et de la post-charge induisant une surcharge de travail du cœur. Elle implique également une redistribution sanguine privilégiant les organes vitaux au détriment des viscères abdominaux. Les catécholamines provoquent aussi la sécrétion de rénine permettant l'action du système rénine-angiotensine-aldostérone. L'angiotensine II étant elle aussi un puissant vasoconstricteur.

Par conséquent, au niveau cardio-circulatoire, les conséquences de la douleur sont une ischémie des viscères et un épuisement du muscle cardiaque. Au niveau respiratoire, les conséquences de la douleur sont une hyperventilation avec une diminution de la saturation en oxygène de l'hémoglobine. Les conséquences neurovégétatives entraînent à leur tour, une diminution de la perfusion tissulaire, une réponse inflammatoire et donc des lésions cellulaires.

La réponse inflammatoire avec la libération des médiateurs de l'inflammation (histamine, kinines, prostaglandines,...) est responsable de lésions cellulaires. Au niveau des muqueuses intestinales, ces lésions se traduisent par la perte du rôle de barrière de la muqueuse avec la libération de toxines dans la circulation générale à l'origine de l'endotoxémie.

Cette endotoxémie résulte des lésions de la muqueuse dues d'une part à l'inflammation et d'autre part à l'ischémie. Les toxines libérées entraînent des dégénérescences organiques qui concernent le foie, les reins et le cœur.

Le choc hypovolémique résulte de la séquestration des liquides dans le cas d'occlusion ou d'obstruction du grêle ou du défaut de réabsorption des liquides dans le cas d'occlusion ou d'obstruction du côlon. Il est donc lié à une déshydratation

extracellulaire et engendre, corrélé à la souffrance cardiaque, un choc cardio-circulatoire avec une diminution de la perfusion tissulaire et donc une hypoxie cellulaire.

L'ischémie viscérale due dans un premier temps à la compression des vaisseaux lors d'occlusion ou à la compression veineuse lors de distension des viscères intestinaux, est aggravée par le choc hypovolémique. Cette ischémie est plus rapide lors d'occlusion ce qui explique l'intensité de la douleur et la gravité de la colique. Elle entraîne une nécrose des muqueuses avec bactériémie et toxémie à l'origine du choc endotoxémique.

L'hypoxie tissulaire due au défaut de perfusion engendre une acidose métabolique par hyperlactacidémie avec la stimulation du métabolisme anaérobie cellulaire et aggravant les lésions cellulaires.

B- Données cliniques et thérapeutiques des coliques digestives du cheval

3- Anamnèse et commémoratif

Le signalement de l'animal est un prélude nécessaire afin d'identifier le patient, le signalement, en cas de coliques, peut amener le vétérinaire à considérer certaines atteintes spécifiques. L'âge, tout d'abord, doit diriger la suspicion vers telle ou telle pathologie, comme par exemple une rétention de méconium chez le poulain nouveau-né (1 à 2 jours d'âge), ou une occlusion par étranglement due à un lipome pendulaire chez le vieux cheval (de plus de 14 ans). Selon le sexe ensuite, il faut penser à une torsion de l'utérus par exemple chez la femelle, et à une hernie inguinale chez l'étalon. Enfin, la race du cheval peut parfois suggérer certaines pathologies, les races européennes de grand format semblent plus exposées au déplacement dorsal gauche du côlon ascendant tandis que les chevaux de petit format tel que l'Arabe-barbe, sont quant à eux prédisposés à la surcharge du côlon descendant.

L'anamnèse doit toujours précéder l'examen clinique, bien que dans certaines circonstances compte-tenu de l'urgence du cas celle-ci soit menée parallèlement à la première étape. Cet historique général peut mettre en évidence des erreurs de conduite ou des facteurs prédisposant aux coliques (pathologies abdominales chroniques, tic, antécédents de chirurgie abdominale,...). L'attention est tout aussi portée sur l'alimentation des chevaux qui peut conduire à des coliques d'allure épizootique dans l'écurie, on peut citer à titre d'exemple une alimentation consistant en fourrages grossiers favorise les surcharges (côlon descendant en particulier), alors que l'ingestion de foin moisi ou d'ensilage de maïs avarié conditionne des entérites d'irritation. De même, une alimentation sur-énergétique conduit à des coliques bactériennes aiguës. Enfin, des aliments fermentescibles peuvent être à l'origine d'une météorisation.

De même en ce qui concerne les antécédents pathologiques, ces derniers peuvent mettre en évidence un passage de gourme, qui laisse des ganglions lymphatiques abcédés.

Une attention particulière est portée au programme de vermifugation et de vaccination. Cependant, chez les poulains massivement infectés par *Parascaris equorum* particulièrement, une vermifugation récente doit faire suspecter une surcharge par des pelotes d'ascaris morts.

L'historique récent est d'importance équivalente au précédent. La durée des coliques permet d'établir précocement un pronostic. En effet, des coliques d'une durée de plus de 24 heures sans détérioration de l'état général peuvent être considérées comme sans gravité pour la vie du patient. En revanche, une crise abdominale de 2 à 4 heures avec une altération des paramètres physiques doit faire l'objet de soins intensifs immédiats.

En dernier lieu, l'historique relatif à l'épisode de coliques permet quelques fois de poser immédiatement un diagnostic ou au moins d'aider à catégoriser l'affection, voire même de localiser la lésion. Aussi, la durée et la sévérité de la douleur abdominale sont souvent directement fonction de la gravité de l'atteinte. Ainsi, une douleur modérée ou une dépression sont en faveur d'une obstruction de côlon, d'une artérite vermineuse, d'une entérite ou d'une péritonite, tandis qu'une douleur violente, incontrôlable est le signe d'une occlusion. Si celle-ci est suivie d'une accalmie soudaine elle témoigne d'une rupture d'organe. Au lieu de cette accalmie soudaine, une dépression peut s'installer après une sévère douleur en raison de l'établissement des processus d'ischémie et de choc.

L'absence de défécation, voire seulement une baisse de l'émission des fèces indique une obstruction, une pathologie de l'intestin grêle, une artérite vermineuse ou une péritonite. Pour cette raison, il faut plutôt demander après un éventuel changement de la production fécale plutôt que l'absence ou non de la défécation. [8, 34, 36, 41, 51, 65, 66, 67, 78].

4- Examen clinique

L'examen clinique de base des chevaux en coliques, repose sur la méthode anglo-saxonne des « 6 P », à savoir : douleur (*pain*), pouls (*pulse*), remplissage capillaire (*perfusion*), péristaltisme (*peristaltism*), palpation transrectale (*palpate*), et présence de reflux gastrique (*pass a tube*).

2-1- Evaluation de la douleur

Avant l'entame de l'examen physique en tant que tel, un temps d'observation est marqué permettant d'apprécier l'état général, et ensuite un examen attentif de la surface du corps en vue de rechercher un épisode de sudation ou la présence d'escarres. La circonférence abdominale est enfin évaluée. En l'absence de dilatation importante, elle reste normale. Une distension en région crâniale ou moyenne de l'abdomen indique une dilatation gastrique. Elle est symétrique lors de météorisation de l'ensemble du gros intestin, et dissymétrique du côté droit lorsqu'elle intéresse un tympanisme caecal, puis du côté gauche lors d'un déplacement dorsal gauche du côlon ascendant.

Le comportement du cheval face à la douleur est individuel, d'une façon générale, on peut dire que le cheval est un animal très sensible à la douleur, rares sont les sujets qui restent indifférents, totalement inhibés par la douleur. Outre les signes de douleurs précités, la physionomie du faciès est profondément altérée lors de crise abdominale.

En effet, le cheval peut montrer un faciès crispé, comateux, agonique ou dyspnéique, quand la respiration est gênée par un météorisme ou une rupture du diaphragme. Les yeux sont toujours le miroir de la souffrance chez le cheval, ils peuvent être flamboyants, exorbités, injectés de sang ou ternes, sans expression ou enfoncés dans les orbites. Le cheval peut également tendre la tête en dilatant ses naseaux pour inspirer l'air avec force. Il faut aussi s'attarder à l'étude des mimiques et attitudes douloureuses, qui peuvent être parfois spécifiques d'une étiologie de colique, exemple des bâillements, des nausées et des éructations qui indiquent un problème gastrique, de même qu'une position de chien

assis. En résumé les mouvements volontaires sont commandés par la douleur tandis que les mouvements involontaires traduisent des troubles toxiques ou circulatoires.

On retiendra qu'en général une douleur légère à modérée, intermittente définit souvent une obstruction simple. Une douleur sévère continue, traduit fréquemment un tympanisme aigu ou une strangulation, qui déterminent une distension marquée de l'intestin et/ou une tension sur le mésentère. Une douleur sévère, d'apparition rapide indique une lésion proximale, tandis que la douleur sévère et incontrôlable qui disparaît brutalement au profit d'un soulagement ou d'une dépression doit faire envisager une rupture gastrique ou intestinale [8, 34, 36, 41, 51, 60, 65, 66, 67, 78].

2-2- Evaluation du pouls et de la fréquence cardiaque

L'appréciation du pouls doit caractériser sa fréquence et sa force afin de renseigner sur le statut cardio-vasculaire. Néanmoins, la fréquence pulsative montre de grandes variations selon des individus pour la même affection tandis que la force permet de contrôler la véracité de la douleur extériorisée par le cheval. Il faut également noter que le pouls augmente lors des épisodes douloureux mais diminue lors des épisodes de rémission. C'est ainsi qu'un pouls fort, régulier est habituellement associé à des coliques sans atteinte cardio-vasculaire marquée. Tandis qu'un pouls faible régulier, correspond à une vasoconstriction périphérique et à un choc vasculaire. Enfin, un pouls faible et irrégulier est le signe soit d'un choc endotoxémique sévère soit d'un déséquilibre électrolytique (particulièrement en calcium et en potassium).

En ce qui concerne la fréquence cardiaque, celle-ci augmente avec la durée des coliques et l'importance du segment intestinal lésé. Si la fréquence cardiaque demeure inférieure à 60 battements/min durant l'évolution des coliques, celles-ci peuvent être considérées comme peu graves. Cependant, Wilson et Gordon (1988) mettent en garde contre une élévation légère (entre 40 et 65 bat/min) mais persistante de la fréquence cardiaque durant les épisodes de rémission indiquant une atteinte sérieuse. Une fréquence cardiaque entre 60 et 80 bat/min reflète une situation critique, exigeant des soins

médicaux immédiats. Au-delà de 80 bat/min, le cheval peut être perdu même après l'instauration de soins médicaux intensifs. Une fréquence cardiaque supérieure à 65 bat/min, persistante, signale une endotoxémie, une péritonite ou un choc cardio-vasculaire [8, 34, 41, 51, 60, 67, 78, 81].

2-3- Evaluation de la perfusion tissulaire périphérique

Dans le collapsus cardio-vasculaire en début d'installation, le TRC est de 2 à 3 secondes. Un TRC de 3 à 4 secondes suggère que le choc est installé. S'il continue d'augmenter le TRC indique l'imminence de l'issue fatal. Tandis que l'état des muqueuses reflète l'état des capillaires et la qualité du sang circulant. Quand la muqueuse est rose, les coliques observées sont sans altération pour la paroi intestinale (colique spasmodique), une muqueuse rouge (rouge brique, rouge cardinal) indique des coliques aiguës avec une hémococoncentration, une congestion intestinale intense, une occlusion ou une nécrose.

Une modification de la couleur rouge initiale vers le rouge sale survient avec une vasoconstriction périphérique, la muqueuse va ensuite pâlir puis devenir bleuâtre sous l'effet de la cyanose. Quand elle devient bleu-pâle à grisâtre, la mort est imminente. Après 48 heures d'interruption du transit intestinal, la muqueuse devient jaune à jaune-safran mais redevient rapidement normale quand le transit est rétabli. L'ictère peut être observé, indirectement suite à des coliques de surcharge, lorsque l'animal anorexique a subi un jeûne de 1 à 2 jours. Enfin, des coliques établies depuis quelques jours, avec des pétéchies sur les muqueuses, sont responsables d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD).

Le pli cutané renseigne lui aussi sur l'état d'hydratation du sujet, effectué au niveau de l'épaule plutôt que l'encolure, lorsqu'il reste légèrement prolongé, celui-ci indique une déshydratation bénigne, résolvable par un abreuvement adéquat en l'absence d'obstruction proximale du tube digestif. Un pli de peau persistant traduit une

déshydratation modérée. Tandis que Wilson et Gordon (1988) estiment qu'un pli cutané persistant, généralement en liaison avec une bouche sèche, signale une déshydratation sévère [8, 34, 67, 78, 81].

2-4- Evaluation du péristaltisme digestif

L'évaluation des bruits digestifs est basée sur l'auscultation, l'amplitude de ces bruits varie largement selon l'individu et les rythmes quotidiens. En effet, après le repas ces bruits propulsifs augmentent en amplitude et fréquence, et peuvent être décrits comme des gargouillements. Dans pratiquement tous les cas de douleur abdominale, les bruits propulsifs sont réduits au contraire des bruits mixtes qui persistent et qui correspondent quant à eux au brassage du contenu intestinal. Cela traduit un hyperpéristaltisme généralement dû à des obstructions et correspond à des contractions afin de lever l'obstruction, le spasme ou l'iléus. En revanche, dans les cliques sévères par occlusion, les bruits seront absents. L'incarcération d'une portion intestinale crée une hypoxie qui détermine une hypomotilité, mais brève et transitoire en début de coliques. Ce fait souligne la nécessité de répéter l'examen, particulièrement si le patient a été vu immédiatement après le début des symptômes.

En ce qui concerne la percussion elle est réalisée durant l'auscultation afin de découvrir des poches de gaz. Au niveau du flanc droit un tympanisme caecal se signale par un tintement métallique. La percussion-succussion peut parfois aider à signaler un viscère surchargé, qui rebondit sur le flanc. La percussion-pression, par contre, permet de différencier une douleur viscérale d'une douleur pariétale, cette dernière étant due à une péritonite. En effet, les chevaux souffrants d'une péritonite vont creuser l'abdomen et résister à la pression, signe d'une douleur provoquée [8, 34, 60, 66, 67, 78, 81].

2-5- Evaluation de la palpation transrectale

La palpation transrectale est l'une des plus importantes techniques diagnostiques pour l'évaluation de l'abdomen du cheval en coliques. Il faut cependant souligner que la valeur de cet examen dépend de l'expérience de l'examineur, ainsi que la coopération de l'animal. Par ailleurs, la palpation transrectale présente des dangers, que ce soit pour l'examineur, pour la personne qui tient le cheval, ou pour le cheval lui-même. Elle doit toujours être réalisée avant d'effectuer une paracentèse, afin de reconnaître d'éventuelles anses intestinales distendues, dans un tel contexte, des précautions extrêmes doivent être prises afin de prévenir une ponction accidentelle de ces anses.

Les résultats de la palpation transrectale sont toujours confrontés aux résultats de l'examen clinique et du sondage nasogastrique, ainsi éventuellement qu'à ceux des examens complémentaires. Il est aussi à noter que, cet acte ne permet d'explorer que les 30 à 40% de la portion caudale de la cavité abdominale, ainsi toutes les affections ayant leur origine dans la portion crâniale de l'abdomen échappent à cet examen, et cela est d'autant plus vrai que le cheval est examiné rapidement après le début des coliques, avant que des modifications comme les distensions intestinales par exemple ne se soient développées.

D'un point de vue pratique, cet acte est réalisé dans un environnement calme, en s'appuyant autant que possible sur la coopération du cheval. La personne qui tient le cheval se met sur le côté, du même côté que l'examineur, afin d'éviter de recevoir un coup d'arrière, ou même le cheval, si celui-ci venait à bondir en avant. Pour limiter au maximum ces risques, on utilise seul ou en association les éléments suivants, faire prendre un antérieur par un aide, utiliser un tord-nez et/ou avoir recours à une sédation aux alpha-2 agonistes, les plus utilisés : Xylazine (0,3-0,5 mg/Kg I.V), Détomidine (7-10 µg/Kg I.V), Romifidine (40-120 µg/Kg I.V). Pour une sédation plus profonde, les alpha-2 agonistes sont combinés au Butorphanol (20 µg/Kg I.V).

La littérature nous rapporte qu'en présence d'un rectum de faible diamètre ou de concentrations continues, la relaxation de cet organe peut être obtenue soit par un lavement à l'eau chaude, soit par anesthésie locale par contact au moyen de 50 à 60 cc de Lidocaïne 2% injectés *in situ*. Une variante consiste à lubrifier le gant d'exploration au moyen d'un gel de Lidocaïne ou d'injecter dans le rectum 30 à 60 cc de Lidocaïne mélangée avec un volume égal de lubrifiant.

Pour minimiser l'irritation de l'ampoule rectale, on lubrifie abondamment le gant d'exploration transrectale recouvrant sa main et son avant-bras avant leur introduction dans le rectum du cheval. En raison de la contraction du sphincter anal, on rencontre une résistance lors de la première pénétration de la main dans le rectum, pour réussir à vaincre cette résistance, la main doit être avancée doucement, mais fermement, les doigts et le pouce réunis. Lorsque la main a passé le sphincter anal, on peut rencontrer des crottins, qui sont alors évacués. Le rectum est vidé le plus complètement possible de son contenu avant de commencer une palpation transrectale.

On réintroduit ensuite le bras qui doit être avancé le plus crânialement possible, pour palper dans un premier temps les viscères les plus éloignés, surtout si la palpation est douloureuse. Il est parfois nécessaire d'attendre 20 à 30 secondes sans mouvement du bras ainsi positionné, afin de favoriser la relaxation rectale. Un examen 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.

Dans le cadran dorsal gauche, on identifie la rate, le ligament néphrosplénique et le pôle caudal du rein gauche. A la jonction entre les deux cadrans dorsaux, on peut trouver le tronc mésentérique crânial 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 caecum peut être palpée ou non, en fonction de la quantité

d'ingestas contenue. En se dirigeant ventralement dans le cadran droit, on peut reconnaître soit la bande charnue ventrale, soit la bande charnue dorsale du caecum.

Après palpation du caecum, 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 [29, 35, 41, 46, 80, 81]

2-6- Evaluation du sondage nasogastrique

Une sonde nasogastrique doit toujours être mise en place chez un cheval en coliques. En effet, dès que la fréquence cardiaque commence à s'élever en raison de la dilatation gastrique et de l'apparition de la douleur, cet acte permet le soulagement du patient. En outre, la conformation particulière du cardia s'opposant à toute régurgitation de liquides ou des gaz peut conduire à une rupture de l'estomac si celui-ci n'est pas décomprimé. Dès lors, le simple fait de sonder l'animal permet d'éviter une issue fatale en éliminant le tympanisme et vidangeant l'excès de liquide d'origine gastrique ou duodénale.

Pour ce faire la contention physique à l'aide d'un tord nez est souvent suffisante, bien que des cas certes rares ont nécessités une contention chimique. Cependant ces auteurs précisent que si une contention chimique s'avère nécessaire, elle doit consister en

une sédation légère (Xylazine 50 à 100 mg) pour éviter l'affaissement du plafond du pharynx et la diminution du réflexe de déglutition rendant ainsi l'intubation difficile. Il arrive parfois que la sonde vienne traumatiser les cornets nasaux ou les voutes de l'ethmoïde, causant ainsi une hémorragie rapide très abondante mais sans gravité car s'arrêtant spontanément au bout d'une dizaine de minutes. Le sondage, après l'arrêt de l'hémorragie, a intéressé, bien entendu, l'autre narine.

Le reflux gastrique normal est verdâtre et d'odeur « aromatique », il contient des particules alimentaires et son pH est acide, compris entre 3 et 6. Lors d'une surcharge de l'estomac, le contenu alimentaire est très important et compact. En présence d'une atteinte de la paroi gastrique ou duodénale, l'inflammation exsudative produit un reflux brun-rougeâtre, caractéristique d'un étranglement de l'intestin grêle ou d'une gastro-entérite hémorragique. Le reflux est jaune-verdâtre bileux lorsqu'il provient de l'intestin grêle. Son odeur fétide est causée par les acides gras produits lors de stase, le pH est alors compris entre 6 et 8, en raison de l'effet tampon exercé par le pH alcalin du liquide issu de l'intestin grêle. Chez les poulains très infestés le reflux gastrique peut contenir des ascaris adultes. Lors d'ulcères gastriques ou duodénaux, le reflux se colore, par la présence de sang digéré, en marron-café [27, 41, 66, 74, 80].

3-Examens complémentaires

3-1- Paracentèse abdominale [8, 11, 27, 65]

La paracentèse est effectuée à l'aide d'une aiguille 18G ou d'une canule mousse d'environ 10cm de longueur, munie d'un collet limitateur. La littérature décrit deux techniques, une première technique consiste à enfoncer l'aiguille jusqu'à la garde d'un coup. Et une deuxième technique, variante de la première, consiste à traverser la peau uniquement, avant de diriger le biseau de l'aiguille parallèlement à l'abdomen pour le perforer plus crânialement, la ponction est réalisée sur la ligne blanche, à mi-chemin entre l'appendice xiphoïde sternal et l'ombilic. Le liquide péritonéal peut ne pas s'écouler même après aspiration avec une seringue. Dans ce cas, après avoir vérifié que le site de la

paracentèse est bien dans la région la plus déclive de l'abdomen, il est possible d'injecter de l'air avec une seringue armée d'une aiguille, caudalement à la ponction.

Liquide péritonéal normal est jaune-clair. Mais plusieurs cas de figure peuvent être rencontrés, ils sont résumés comme suit :

- Une grande quantité de liquide clair recueilli indique une ascite ou un uropéritoine.
- Un liquide flocculent (blanc-jaune opaque) avec des dépôts de fibrine signale un processus exsudatif inflammatoire dans l'abdomen.
- Une coloration jaune-paille intense révèle une augmentation de la bilirubine sérique lors d'anorexie ou d'hépatopathie.
- Un liquide orangé à rouge indique une augmentation du nombre des globules rouges ou bien la présence d'hémoglobine libre.
- Une coloration rouge intense résulte souvent d'une ponction iatrogène de la rate ou de la lacération d'un vaisseau sanguin intestinal.
- Un liquide rouge-foncé peut être observé lors de la rupture d'une veine mésentérique causée par une hernie foraminaire ou mésentérique.
- Un liquide brun-verdâtre, associé à une odeur fécaloïde, il faut suspecter une ponction intestinale.

L'examen biochimique exige seulement un petit réfractomètre manuel. Il vise à estimer la teneur protéique du liquide péritonéal. Un contenu protéique normal a une valeur inférieure à 25mg/l. Si cette valeur dépasse ce seuil, la turbidité du liquide péritonéal augmente suite à une modification de la perméabilité vasculaire des viscères abdominaux ou du péritoine provoquant ainsi une fuite protéique. L'examen cytologique exige de faire appel à un laboratoire, le nombre de leucocytes est physiologiquement inférieur à 5000/ μ l. de 5000 à 15000 cellules/ μ l, il s'agit d'un processus inflammatoire débutant, sauf chez les juments post-parturientes où cette valeur est normale. Une valeur comprise entre 15000 et 6000 cellules/ μ l indique une inflammation abdominale très

sévère et une bactériologie leucocytaire permet de déterminer si la pathologie est récente ou chronique.

3-2- Biochimie et hématologie [8, 11, 27,43, 51, 81]

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

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

4-Données thérapeutiques des coliques digestives du cheval [22]

Après l'évaluation clinique des animaux reçus en clinique, et qui passe par l'estimation de la douleur, de l'état du statut cardiovasculaire à travers ses différentes composantes (la fréquence cardiaque, le degré d'humidité des muqueuses, le temps de remplissage capillaire, et le pouls périphérique), de l'état du transit intestinal dans les différents cadrans, de la palpation transrectale, du sondage nasogastrique, et éventuellement des examens complémentaires, une prise en charge thérapeutique est entreprise dans les plus brefs délais afin de garantir toutes les chances de réussite du traitement.

C'est ainsi qu'en première intention, et étant donné la physiopathologie, la lutte contre la douleur passe inévitablement par la lutte contre les causes déclenchant la douleur qui comprennent le sondage naso-œsophagien pour la vidange de l'estomac lors de surcharge, le trocardage du caecum pour l'évacuation de gaz lors de distension et la marche en main pour la stimulation de la motilité intestinale lors d'iléus paralytique par exemple. Mais aussi par la lutte contre la douleur elle-même à travers l'administration de substances analgésiques.

Les substances les plus utilisées sont la Dipyronne à 25-50 mg/Kg en IV, la Noramidopyrine à raison de 2g/100Kg PV en IV, les alpha-2 agonistes tel que la Xylazine à la dose de 1,1 mg/Kg en IV, ou encore la Détomidine à 10-40 µg/Kg en IV, et la Flunixin méglumine utilisée pour son effet anti-endotoxinique et analgésique, à la posologie de 1mg/Kg en IV, elle peut masquer momentanément les effets cardiovasculaires dus à la présence d'une lésion grave et donc à l'installation d'un choc.

Une fois le traitement analgésique effectué, un suivi de la douleur avec un examen clinique est réalisé au bout d'une à deux heures pour juger de l'évolution en fonction du temps. A ce traitement analgésique de première intention est associé un traitement de soutien.

Le traitement de soutien consiste en une fluidothérapie afin de corriger les déséquilibres hypovolémiques, hydro-électrolytiques, ainsi que les défauts de perfusion tissulaire. Pour cela, plusieurs solutés sont utilisés, le volume perfusé est estimé en fonction du degré de déshydratation annoncé par l'hématocrite, et en fonction aussi du pH à travers la quantification des bicarbonates.

La mise en place de la fluidothérapie associée à l'injection de Flunixin méglumine permet de lutter ainsi contre le choc endotoxémique.

L'administration de laxatifs, dans le cas où le reflux gastrique est réduit, par la sonde nasogastrique fait également partie du traitement de soutien. L'huile de paraffine à

raison de 5 à 10 ml/Kg, une à deux fois par jour, lubrifie le contenu digestif, tapisse la muqueuse et freine l'absorption de toxine.

En cas d'échec du traitement médical, avec une absence de réponse aux analgésiques ou bien la mise en évidence de coliques graves telles que les hernies, les étranglements ou les torsions, la décision chirurgicale doit être prise.

Deuxième partie : Etude de cas à la clinique vétérinaire de l'Ecole Royale de Cavalerie

Chapitre I : Présentation de la zone d'étude

C'est dans l'optique de sauvegarde du potentiel équin et des traditions hippiques nationales, que les travaux de construction de l'Ecole Royale de Cavalerie furent lancés, par son altesse royale Sidi Mohammed VI le 9 décembre 1982, à l'ombre du minaret et des murailles de la Kasba de Temara. Ce domaine militaire s'étend sur 70 hectares en plein cœur de la ville de Temara, de part et d'autre de la route principale n°1 qui relie Casablanca à Rabat.



Figure 28 : Kasba des Oudayas site de l'Ecole Royale de Cavalerie (Cliché ERC)

A l'est de la R.P n°1, la Kasba fortification militaire Alaouite, abritait initialement dans sa moitié Nord, une mosquée Al Mohade, le mausolée de Sidi Lahcen, deux écuries d'une capacité totale de 150 chevaux, ainsi que le poste de commandement militaire. C'est dans la deuxième moitié sud de cette Kasba qu'ont été construits les nouveaux bâtiments de l'Ecole Royale de Cavalerie sous forme de trois ensembles distincts :

- L'ensemble administratif et hébergement, qui couvre une superficie de 2140 m² ;

- L'ensemble manège d'instruction et écuries, avec 3260 m² pour le manège et 2733 m² pour les écuries ;
- L'ensemble garage et ateliers, qui couvre 750 m².

Entre la Kasba et la R.P n°1, sur les paddocks ont été projetées les carrières d'instruction équipées de lisses métalliques et d'un système d'arrosage intégralement automatisé. Le paddock nord regroupe, deux carrières d'instruction (60 x 60m), une carrière de dressage (20 x 60m), et une piste de 1000 mètres. Le paddock sud quant à lui regroupe, une carrière d'instruction pour sauts d'obstacles (100 x 80m), et une piste de détente de 600m.

Au nord de la Kasba et à l'est de la R.P n°1 préalablement existant, se trouve localisé un ensemble de carrières d'entraînement ainsi que la carrière gazonnée qui sont destinées exclusivement à la représentation.



Figure 29 : Carrière gazonnée de l'Ecole Royale de Cavalerie (Cliché BELGHAZI N.)

A l'ouest de la R.P n°1, le champ de course s'étend sur une superficie de 30 hectares, totalement boisée, comportant un tracé de pistes cavalières permettant une large diversité d'utilisation, tels que l'instruction pour les courses et le concours complet.

Projetées dans un rectangle implanté perpendiculairement à l'arrière du manège, les écuries s'organisent autour d'une cours fermée dont le centre est aménagé en aire de lavage et d'abreuvoirs, 40 m³ d'eau par jour environ sont nécessaires pour la consommation et l'entretien des chevaux. Cette eau rejetée sous diverses formes est récupérée à travers un système de caniveaux et de filtration, puis stockée et recyclée, est ensuite réutilisée pour l'arrosage des jardins et des carrières intérieures à l'enceinte de la Kasba.



Figure 30 : Ecuries et aires de lavage des chevaux à l'E.R.C (Cliché BELGGHAZI N.)

A chacun des angles, une porte monumentale assure les liaisons vers les carrières extérieures. Une communication directe avec les rampes d'accès au manège est prévue à l'arrière de ce dernier par l'extrémité de ses galeries. La capacité totale d'hébergement est de 158 chevaux répartie en 82 box et 76 stalles. Une unité regroupant les selleries, le poste de garde, et les services nécessaires est localisée en bout de composition dans l'axe du manège et permet de desservir équitablement les 2 ailes des écuries.

La clinique vétérinaire située au sud de la Kasba, est dotée de moyens humains hautement qualifiés, représentés par, trois vétérinaires spécialistes en médecine et chirurgie équine, douze infirmiers vétérinaires (spécialisés en radiographie et les analyses de laboratoire), huit maréchaux ferrants, et deux secrétaires médicaux. Mais aussi des moyens matériels conséquents notamment, un bloc administratif, une salle d'examen, un bloc opératoire, un atelier de maréchalerie, un laboratoire d'analyses médicales, et une salle d'imagerie (radiographie, échographie, et endoscopie).



Figure 31: Clinique vétérinaire de l'Ecole Royale de Cavalerie (Cliché BELGHAZI N.)

Les attributions de la clinique vétérinaire sont la gestion administrative de l'effectif équin, à travers :

- La gestion des chevaux depuis leur incorporation jusqu'à la réforme, l'établissement, la vérification, et la mise à jour des documents du cheval (livret signalétique et sanitaire, ainsi que le passeport pour les chevaux de compétitions internationales) ;
- La pose de transpondeurs (identification électronique) ;

Mais aussi le suivi sanitaire et médico-chirurgical de l'effectif équin, à travers :

- La prophylaxie sanitaire (hygiène des écuries, mise en quarantaine des chevaux nouvellement introduits dans l'unité, et préparation des dossiers sanitaires pour l'exportation temporaire des chevaux à l'étranger) ;
- La vaccination (contre la grippe équine, le tétanos, la rage et la rhinopneumonie)
- La vermifugation (gestion sanitaire de l'effectif) ;
- La prise en charge médicale et/ou chirurgicale des différentes pathologies rencontrées au sein de l'effectif.

Chapitre II : Matériel et méthodes

1- Matériel

1-1- Matériel animal

Le matériel animal est constitué de l'ensemble des animaux présents à l'écurie de l'Ecole Royale de Cavalerie soit un effectif total de 158 chevaux, de races variées (barbes, arabe-barbe, anglo-arabe, pur sang-arabe, hanovrien,...). Le matériel animal pris en charge pour des coliques durant la période du stage s'élève à 8 chevaux.

1-2- Matériel de consultation

Le matériel de consultation utilisé à la clinique vétérinaire est composé, de matériel de consultation pour la prise en charge des animaux domestiques (chiens et chats) du personnel de l'Ecole Royale de Cavalerie, ainsi que du matériel habituel de consultation équine à savoir :

- Une salle de consultation pour petits animaux ;
- Une salle de consultation pour chevaux avec box de travail ;
- Un bloc opératoire équipé en matériel de chirurgie et d'anesthésie ;
- Un écran de visualisation ;
- Un stéthoscope + thermomètre ;
- Une sonde nasogastrique + pompe manuelle ;
- Automates de biochimie (BS-120) et d'hématologie (BC-28000) ;
- Centrifugeuses (SIGMA 1-14/1-15).



Figure 32 : Salles de consultation de la clinique vétérinaire de l'ERC (Cliché BELGHAZIN.)



Figure 33 : Images du matériel d'imagerie (Cliché ERC)



Figure 34 : Images du matériel de laboratoire (Cliché BELGHAZI N.)



Figure 35 : Bloc opératoire de la clinique vétérinaire de l'ERC (Cliché ERC)

1-3- Matériel thérapeutique

Le matériel thérapeutique se présente comme suit :

- Médicaments non analgésiques, mais soulageant la douleur ;
- Médicaments analgésiques ;
- Solutés de perfusion.

2- Méthodes

2-1- Examen clinique

2-1-1- Anamnèse et commémoratif

Dès la suspicion d'un cas de colique, les chevaux sont admis à la clinique par le palefrenier en charge du cheval ou le cavalier lui-même. L'examen clinique commence par le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs du cheval :

- Le signalement de l'animal (âge, sexe, race,...) et sa provenance ;
- La date de début des symptômes de colique ;
- L'habitat, l'alimentation et l'activité de l'animal ;
- Le nombre de vermifugation par an, la durée depuis la dernière vermifugation et la dernière molécule utilisée ;
- Le programme de vaccination ;
- Les antécédents médicaux ;
- Les changements récents : d'activité, d'environnement, d'alimentation,...
- Le temps écoulé depuis l'émission des derniers crottins ;
- L'intensité de la douleur ainsi que la progression de celle-ci ;
- L'appétit et la consommation d'eau du cheval.

2-1-2- Examen physique

L'évaluation clinique à la clinique vétérinaire de l'Ecole Royale de Cavalerie se base sur la règle anglo-saxonne des six « P », on parle de : douleur (*pain*), pouls (*pulse*), remplissage capillaire (*perfusion*), péristaltisme (*peristaltism*), palpation transrectale (*palpate*), et présence de reflux gastrique (*pass a tube*).

2-1-2-1- Evaluation de la douleur

La détermination de la douleur se fait plus aisément en observant le comportement du cheval dans un box ou dans un enclos, en essayant de déterminer l'intensité, mais

également le caractère continu ou discontinu de la douleur. Plusieurs signes peuvent permettre d'évaluer l'intensité de la douleur, on les regroupe en gestes volontaires et involontaires. Parmi ces gestes volontaires :

- Les essais de régurgitation ;
- La recherche du décubitus de sédation ou de moindre douleur ;
- La marche en flexion pour augmenter la capacité de l'abdomen, on parle dans ce cas d' « ouvrir sa ceinture » ;
- Le grattage du sol, on parle « d'impatience dans les jambes » ;
- Le port du regard vers la partie du corps où s'irradie la douleur du viscère : la tête dans la région précordiale signe souvent la surcharge gastrique, ainsi que le « flehmen » en levant la lèvre supérieure ;
- La tête vers le grasset, le pubis ou l'aine signe que l'anse pelvienne pénètre dans le bassin ;
- Se mordre le grasset ou le canon postérieur, surtout gauche, s'il ya compression du nerf saphène par une anse pelvienne distendue ou une hernie inguinale.

La façon de se coucher et elle aussi primordiale à observer :

- Quand le cheval en proie à une crise veut se coucher, il cherche la place qui lui convient le mieux et va souvent décomposer sa façon de se coucher ;
- S'il prend une attitude de dévotion genou pectorale, s'arrête, puis reprend lentement un décubitus sterno-abdominal ou latéral, le trouble est souvent antérieur ;
- Par contre si le cheval est plus ou moins accroupi et que l'arrière prend contact d'abord avec le sol c'est souvent le signe de troubles postérieurs ;
- Des attitudes de chien assis signent des douleurs proches du diaphragme ;
- Plus grave, quand le cheval cherche à se coincer sur le dos c'est pour diminuer la douleur provoquée par des tiraillements au niveau des ligaments qui suspendent

les viscères. De même, s'il ya torsion le cheval se roule le plus souvent dans le sens inverse de la torsion.

Les signes involontaires, plus graves, sont quant à eux :

- Des spasmes involontaires des paupières, des lèvres, et des rictus ;
- Des mouvements de tête comme l'encensement ou la négation ;
- Des contractions brusques du diaphragme ;
- Des signes d'érection ;
- Des signes de tétanie ;
- Des sortes de torticolis ou des attitudes de « self auscultation » ;
- Besoins de déambuler de façon ininterrompue chez le cheval couché ou encore « galop de mort ».

Tous ces gestes involontaires sont le signe d'irradiations nerveuses résultant de lésions souvent graves. En résumé, les mimiques faciales sont considérées comme sémaphore de l'estomac, tandis que la queue est le sémaphore des parties postérieures de l'intestin. Néanmoins, il est évident que toutes cette symptomatologie doit être étayée par d'autres examens.

Il est tout aussi important de prêter une attention particulière à la présence d'escarres au niveau des angles de la hanche ainsi qu'au niveau des membres ou de la tête, qui se produisent lors des accès douloureux, lorsque le cheval se roule violemment ou se laisse tomber brutalement sur le sol. Ainsi un cheval calme avec des escarres au niveau des yeux, par exemple, a connu précédemment des épisodes d'intense douleur : le praticien devra garder cet élément présent à l'esprit tout au long de son examen.

Toutes ces informations recueillies sont à moduler en fonction de chaque individu, certains étant plus sensibles que d'autres à la douleur, et en fonction des thérapeutiques déjà entreprises. De façon générale, plus la douleur abdominale est importante, plus le pronostic est sombre.

Encadré 01 : Evaluation de la douleur (d'après White NA, 1990)

Les différentes manifestations de douleur :

- S1 - Gratter le sol avec un ou deux antérieurs
- S2 - Tourner la tête vers le flanc
- S3 - Se frapper l'abdomen avec un postérieur
- S4 - Se rassembler comme pour se coucher
- S5 - Se cambrer pour uriner
- S6 - Etre couché plus longtemps que la normale
- S7 - Grincer des dents
- S8 - Adopter une position de chien assis
- S9 - Se laisser tomber sur le sol
- S10 - Se rouler
- S11 - Transpirer
- S12 - Retrousser la lèvre supérieur

On définit 5 stades de douleur dans la mesure où un ou plusieurs des symptômes sont présents :

Douleur	Nulle	Légère	Modérée	Sévère	Dépression
		S1 (1)	S1	S11	Attitude calme,
		S2 (2)	S4	S9	sans montrer
		S5	S3	S10 (2)	aucun intérêt
		S7	Essayer	ou autre	pour l'extérieur
			S10	symptôme	ne boit pas,
		S6	S2	exprimé	ne mange pas
				violement	

2-1-2-2- Evaluation du pouls et de la fréquence cardiaque

Le pouls périphérique est pris à différents endroits ; classiquement, on l'obtient au niveau de l'incisure mandibulaire par palpation de l'artère faciale, mais on peut également l'obtenir au niveau de l'artère digitale, ce qui peut être utilisé lors de

diagnostic différentiel en cas de fourbure. La fréquence et la force du pouls sont les deux caractères permettant d'évaluer le statut cardio-vasculaire.

Chez un cheval en bonne santé, le pouls est de l'ordre de 30 à 35 pulsations/min avec des extrêmes compris entre 20 et 45 en fonction des individus et des races. De même que pour le pouls, la fréquence cardiaque varie chez les chevaux sains ; selon leur tonus vagal et leur condition physique, elle se situe à 40 bat/min avec des extrêmes de 32 à 45 bat/min. Chez les chevaux en coliques, la tachycardie provient de l'anxiété, de la douleur et de l'hypovolémie.

2-1-2-3- Evaluation de la perfusion tissulaire

La perfusion tissulaire périphérique s'évalue par le temps de remplissage capillaire (TRC), la température des extrémités, la coloration des muqueuses et éventuellement par le signe du pli de peau.

Le TRC est apprécié en appliquant une pression digitale sur la muqueuse gingivale du cheval : celle-ci se décolore et on mesure le temps qu'elle met pour reprendre sa couleur initiale. Jusqu'à 2 secondes, ce temps est normal. La coloration des muqueuses reflète la quantité et la qualité du sang circulant. La couleur normale est rose pâle, cette couleur s'évalue au niveau de la muqueuse gingivale, ainsi qu'au niveau de la conjonctive, mais il faudra tenir compte du fait que la conjonctive peut être inflammée par des traumatismes survenus lors de décubitus prolongé ou lorsque le cheval se laisse tomber sur le sol et se roule.

Encadré 02 : Evaluation de l'appareil cardio-vasculaire

Fréquence cardiaque :

- Tachycardie : douleur, hypovolémie, endotoxémie et/ou septicémie

Muqueuse :

- Degré d'humidité des muqueuses : sécheresse lors de déshydratation
- Coloration :
 - Pâles : état de douleur et/ou de choc
 - Rouge : sepsis et/ou endotoxémie
 - Bleutées : choc grave et prolongé

Temps de remplissage capillaire :

- TRC prolongé (> 3s) : perfusion périphérique inadéquate et hypovolémie

Pouls périphérique :

- Diminution (ou absence) du pouls périphérique : état de choc grave
- Palpation des extrémités : évaluation de la circulation périphérique et de la gravité du choc

Autres paramètres :

- Distension des veines jugulaires
- Présence de miction
- Position de l'œil et élasticité de la peau

2-1-2-4- Evaluation du péristaltisme intestinal

Le péristaltisme est le mouvement propre aux intestins pour favoriser la progression des aliments. Il est étudié à l'aide d'un stéthoscope, en auscultant les flancs à différents endroits. Pour cela, il est défini quatre cadrans correspondant à l'anatomie topographique des différents compartiments intestinaux : cadran supérieur et cadran inférieur sur chaque flanc droit et gauche.

La reconnaissance d'un péristaltisme altéré passe par la connaissance de l'activité intestinale normale : les bruits caractéristiques du côlon seront dans les régions ventrales ; ce sont des bruits mixtes mélangeant des bruits de gaz et de fluides. L'intestin grêle peut,

toutefois, avoir des mouvements sans qu'aucun bruit ne soit audible à l'auscultation. L'amplitude de ces bruits varie de façon très marquée en fonction des individus, mais également chez un même cheval en fonction des rythmes quotidiens : normalement les bruits mixtes interviennent régulièrement, deux à quatre fois par minute pendant quelques secondes, et correspondent au brassage du contenu intestinal. Des bruits différents, dits propulsifs, sont entendus une fois toutes les deux à quatre minutes, lorsque le cheval n'a pas mangé récemment. Lors de la prise alimentaire, ces bruits propulsifs augmentent en amplitude et en fréquence, et sont caractérisés par une longue et progressive augmentation de gargouillements.

2-1-2-5- Evaluation de la palpation transrectale

La palpation transrectale n'est pas dénuée de risque pour le patient et l'examineur. Souvent, il faut appliquer un tord-nez pour éviter que le cheval se déplace vers l'avant pendant l'examen, en exerçant une pression sur le licol et en gardant levée la tête du cheval (légèrement tournée vers le côté opposé à celui où se tient l'opérateur). Chez certains chevaux nerveux, ayant tendance à botter ou qui manifestent des ténésmes continus, empêchant ainsi une fouille rectale complète, le recours à une contention chimique est parfois nécessaire.

Les doigts sont introduits l'un après l'autre puis réunis ensemble le sphincter passé sans entraîner avec eux des poils provenant de la queue. Les matières fécales sont évacuées en totalité. Cette étape, doit également être conduite lentement pour éviter l'aspiration de l'air par le rectum. La seconde réinsertion du bras doit se faire aussi profondément que possible tant que le rectum est flasque. Toujours afin d'éviter les risques de perforation rectale iatrogénique, l'examineur, qui doit vérifier auparavant que ses ongles sont coupés, ne doit jamais effectuer de mouvements brusques ainsi que forcer sa main contre le péristaltisme ou les contractions du rectum.

2-1-2-6- Evaluation du sondage nasogastrique

Le sondage nasogastrique est essentiel pour déterminer si une dilatation de l'estomac est présente. Outre ce rôle diagnostique, cet acte sémiologique possède également un rôle pronostique, thérapeutique et parfois salvateur. En effet, lorsqu'on suspecte une distension gastrique extrême, dont les principaux signes cliniques sont une douleur sévère, une fréquence cardiaque très élevée et/ou une détresse respiratoire aiguë, le sondage nasogastrique est réalisé en urgence, avant même de commencer l'examen clinique du cheval en coliques. Cependant la plupart du temps, le sondage est effectué après qu'une palpation transrectale a été réalisée. En cas d'obtention de reflux, il peut être utile de pratiquer une seconde palpation transrectale, car la topographie des viscères peut avoir été modifiée suite à la vidange gastrique. Alors que le gaz retenu dans l'estomac s'évacue la plupart du temps immédiatement après que la sonde a franchi le cardia, les liquides et les matières alimentaires nécessitent généralement la mise en œuvre d'un siphonage.

Ainsi, pour pratiquer un sondage nasogastrique, on utilise une sonde de 2,5 à 3 mètres de long, possédant un diamètre le plus gros possible, présentant de préférence un ou plusieurs trous supplémentaires sur le côté de l'extrémité distale, car elles ont moins tendance à se boucher ou à se plaquer par effet de ventouse à la muqueuse de l'estomac. On lubrifie l'extrémité distale de la sonde (à l'huile de paraffine) avant de l'introduire dans le naseau du cheval. On peut avoir recours à une pompe refoulante, dans le cas où il est nécessaire de siphonner et/ou de vidanger le contenu de l'estomac.

Avant de commencer l'acte, il est indispensable que le sondage soit réalisé dans le plus grand calme. Afin d'assurer la sécurité de l'animal et du manipulateur, on évalue le comportement du cheval en introduisant l'index dans le naseau et en touchant la muqueuse à différents endroits : si le cheval est calme et ne bouge pas lors de cette manipulation, un aide peut généralement assurer sa contention avec un simple licol. Chez les chevaux moins coopératifs, l'utilisation d'un tord-nez est nécessaire. Enfin, pour les

chevaux les plus récalcitrants, on y associe une administration d'alpha-2 agonistes. Il faut cependant, avoir à l'esprit que ces sédatifs diminuent le réflexe de déglutition, la sonde pouvant alors passer systématiquement dans la trachée.

Le vétérinaire, s'il est droitier, sera plus à son aise à droite de l'animal, la main gauche posée sur le bas du chanfrein, le pouce soulevant l'aile latérale droite du nez pour permettre l'introduction de la sonde avec la main droite. Il convient de faire attention à ne pas obstruer par inadvertance le naseau gauche, et de toujours se méfier des réactions du cheval, qui peut se défendre en lançant violemment un ou ses deux antérieurs vers l'avant. C'est la raison pour laquelle il est fortement déconseillé de se positionner face au cheval pour le sonder.

L'extrémité distale est lubrifiée sur une dizaine de centimètres, puis elle est introduite dans le naseau, guidée ventralement, légèrement inclinée vers le septum médian, les doigts de la main gauche exerçant dessus une légère pression pour éviter qu'elle ne passe dans le méat moyen de la cavité nasale. Ce premier temps du sondage doit être réalisé rapidement, car c'est habituellement à ce moment là que les chevaux manifestent le plus de défense. Prudemment, on fait progresser la sonde le long du plancher du méat ventral de la cavité nasale, sans rencontrer de résistance, jusqu'à atteindre le pharynx, puis dans l'œsophage après sa déglutition par le cheval lui-même. Il est fondamental de s'assurer que la sonde est bien dans l'œsophage, et non pas dans la trachée, et ceci en tendant l'extrémité libre de la sonde vers l'oreille, pour entendre un éventuel bruit respiratoire, dans le cas où la sonde serait introduite dans la trachée.

Le passage du cardia se fait habituellement sans difficultés, surtout lorsqu'on utilise une sonde rigide et que l'on souffle dedans pour faciliter sa progression. En cas de résistance à ce niveau, l'instillation de 25 à 30 ml de Lidocaïne à 2% peut dans une certaine mesure aider à la décontraction de l'œsophage, et favoriser ainsi la progression de la sonde dans l'estomac.

Une vidange spontanée peut se produire aussitôt que la sonde est dans l'estomac. Mais, dans la majorité des cas, il est nécessaire d'établir un siphonage du contenu gastrique par l'envoi d'eau dans la sonde grâce à la pompe refoulante. L'eau envoyée est ensuite récupérée, ainsi que le contenu de l'estomac, qui peut être liquide ou plus ou moins pâteux. Il est parfois nécessaire de pratiquer plusieurs essais avant d'amorcer le siphonnage, et il faut répéter ensuite cette opération plusieurs fois de suite afin d'obtenir une décompression maximale de l'estomac.

On s'attache à mesurer la quantité de liquide recueilli, tout en sachant que, dans les conditions physiologiques, 2 à 4 litres sont récupérés lors d'un sondage nasogastrique. Il convient également de qualifier le reflux : odeur, couleur, consistance et composition. Normalement, le reflux obtenu est de couleur verdâtre, présente une odeur gastrique légèrement fermentée, non nauséabonde, et contient des particules alimentaires en suspension. Son pH est acide, compris entre 3 et 6.

2-1-2-7- Evaluation d'autres paramètres

En ce qui concerne la température rectale du cheval, elle se situe vers 37,5 °C ; celle-ci peut augmenter à cause de la température ambiante, de l'excitation, d'un effort musculaire et bien sûr en présence d'un processus infectieux. Ainsi, les chevaux présentant une douleur importante auront souvent une légère augmentation de la température due à l'exercice physique (38 à 38,5 °C). Normalement cette température ne dépasse jamais les 38,9°C sans l'intervention d'un agent infectieux ou la présence d'endotoxines.

La fréquence respiratoire normale chez le cheval adulte est de 12 mouvements par minute. L'augmentation du rythme respiratoire peut être due à une excitation, à la douleur, à une acidose métabolique, à une infection respiratoire ou à une augmentation de la pression sur le diaphragme. L'examen de l'appareil respiratoire (percussion, auscultation,...), ainsi que l'évaluation du statut acido-basique permettront d'identifier la cause de cette augmentation de rythme.

2-2- Examens complémentaires

2-2-1- Paracentèse abdominale

La paracentèse, est une technique qui consiste à prélever du liquide abdominal qui sera analysé (analyses biochimiques et cytologiques) et dont les résultats doivent être disponibles rapidement afin d'étayer les décisions médicales. Elle contribue, d'une part, à la décision lors d'une hésitation d'intervention chirurgicale, et d'autre part, aide à faire la distinction entre les lésions digestives avec ou sans dommages vasculaires.

La paracentèse présente l'intérêt d'avoir peu de risques, même en cas de ponction d'un viscère digestif. De façon idéale, la ponction se fait au point le plus déclive de l'abdomen, qui constitue un réceptacle naturel où s'accumule le liquide péritonéal. La ponction est effectuée distalement à l'appendice xiphoïde pour éviter de léser le cartilage, et à droite de la ligne blanche dans l'abdomen crânial afin d'éviter la rate. L'application d'un tord-nez est parfois nécessaire, voire recourir à une sédation chez les animaux les plus difficiles, si leur état le permet.

La technique est réalisée à l'aide d'une aiguille (18G et 3,75 cm de long). Cette dernière présente l'avantage de pouvoir être faite sans anesthésie locale, mais les risques de perforation intestinale et donc de contamination de l'échantillon sont évidemment plus grands. Une région, assez large, autour du site de ponction est tondu, rasée et la peau subit une préparation chirurgicale. Le prélèvement est effectué de manière stérile.

Le clinicien se tenant près de l'antérieur droit tourné vers l'arrière, position permettant d'éviter des coups de pied, traverse la peau uniquement, avant de diriger le biseau de l'aiguille parallèlement à l'abdomen pour le perforer plus crânialement, la ponction est rélisée sur la ligne blanche, puis le liquide est récolté par gravité. Si on n'obtient pas l'instrument utilisé sera repositionné (rotation, inclinaison, mouvement de va et vient,...).

L'échantillon de liquide est recueilli, d'une part dans un tube contenant un anticoagulant (EDTA) pour les analyses cytologiques, et d'autre part dans un tube stérile sans anticoagulant pour une analyse visuelle et bactériologique, si celle-ci est nécessaire (ou éventuellement une analyse biochimique). Dans tout les cas, nous pouvons répéter l'opération avec du nouveau matériel stérile à quelques centimètres de la première ponction. Trois essais de prélèvements sont tolérables.

2-2-2- Biochimie et hématologie

Une prise de sang est réalisée lors de l'examen initial. Le sang peut être prélevé au niveau des veines jugulaires droite et gauche ou au niveau des veines céphaliques, et permet de confirmer ou infirmer une suspicion diagnostique, ou aide à affiner un pronostic. Des prélèvements sanguins sont réalisés toutes les 24 heures de manière systématique, certains paramètres peuvent être contrôlés plus régulièrement si nécessaire.

Les analyses pratiquées en routine à la clinique vétérinaire comprennent une numération-formule sanguine, la recherche de certains paramètres biochimiques, ou l'évaluation de l'état d'hydratation du cheval. L'hématocrite et la concentration des protéines plasmatiques sont les paramètres les plus utiles pour mesurer exactement l'état de déshydratation d'un cheval. Les valeurs normales retenues varient entre 32 à 45% pour l'hématocrite, et entre 60 à 75 g/L pour le taux de protéines plasmatiques.

2-2-3- Echographie

L'échographie abdominale transpariétale des viscères gastro-intestinaux se fait habituellement depuis la partie la plus ventrale de l'abdomen, puis les parties latérales droite et gauche de l'abdomen sont échographiées à leur tour, jusqu'à visualiser les organes abdominaux fixes (foie, rein ou rate) ou rencontrer des poches aérifères, c'est pour cette raison, qu'elle est réalisée idéalement sur le cheval debout.

2-3- Evaluation des critères de décision chirurgicale

Bien que le nombre de coliques nécessitant une intervention chirurgicale soit inférieur à 10 % du nombre total des cas de coliques à la clinique vétérinaire de l'ERC, le traitement chirurgical doit être considéré selon les cas le plus tôt possible, fréquemment avant même d'avoir établi le diagnostic causal, puisque le succès de cette approche thérapeutique dépend étroitement de l'état préopératoire de l'animal. Les critères décisionnels de chirurgie les plus importants à tenir en compte devant un cas de colique sont :

- Une douleur incontrôlable ;
- Une distension abdominale modérée ou importante ;
- Absence complète des borborygmes digestifs ;
- Une dilatation intestinale fixe, autre qu'une coprostase à la palpation transrectale ;
- L'apparence séro-sanguinolente du liquide obtenu à la paracentèse abdominale ;
- La détérioration des paramètres cardio-vasculaires ;
- Obstruction étranglée suspectée.

Dans le cas de douleur réfractaire aux analgésiques, l'examen est difficile et la décision doit parfois être envisagée sans avoir pu effectuer un examen transrectal (exemple de la torsion du gros intestin).

Notons le cas particulier des déchirures rectales, qui prennent rapidement une ampleur médico-légale. Il est nécessaire d'évaluer la déchirure dès qu'on note du sang frais sur son gant. Il ne faut pas passer l'événement sous silence et attendre ce qu'il adviendra. L'animal ne doit pas non plus aller directement en chirurgie. L'évaluation est au contraire complétée (localisation, taille et profondeur de la déchirure), les solutions possibles et les conséquences du traitement sont discutées.

Un des rôles essentiels des investigations cliniques est de déterminer si l'intervention ne comporte pas de contre-indications ou tout au moins si celle-ci ne va pas prolonger les souffrances de l'animal, ou alourdir la facture, parce que les chances de survie ou

d'un retour à un usage sont très faibles voire nulles. L'hésitation concerne deux types de cas :

- Les coliques non chirurgicales, dont les signes cliniques ressemblent aux cas opératoires ;
- Les coliques chirurgicales qui ont atteint un stade désespéré.

Dans certaines circonstances, donc, l'origine du problème n'est pas de nature chirurgicale, même si les signes cliniques semblent l'indiquer. Ainsi, on retrouve dans cette catégorie des chevaux en état de choc, dû à des coliques non obstructives (l'entérite proximale, la rupture gastrique, et les colites) et les coliques abdominales extradigestives (déchirure utérine). L'évolution est généralement fatale quoi qu'il arrive, pour plusieurs de ces cas, en particulier pour les déchirures gastriques. [76]

Ainsi, les critères en défaveur d'une intervention chirurgicale sont :

- Périodes d'abattement et de fièvre ;
- Leucopénie marquée ($< 2.10^9 /L$) ;
- Présence de bactéries extra- et intracellulaires au frottis du liquide obtenu à la paracentèse, surface péritonéale granuleuse ;
- Défaillance cardio-circulatoire,
- Sudations froides, muqueuses pâles associées à un prolongement du temps de remplissage capillaire.

Chapitre III : Résultat

La présentation des résultats obtenus se fera selon le type de coliques observées lors du stage à l'Ecole Royale de Cavalerie durant la période allant du 7 Septembre 2011 au 7 Octobre 2011. Mais avant cela, une présentation rétrospective des cas de coliques observés à l'ERC lors des trois dernières années, soit, la période allant de Janvier 2009 à Décembre 2011, sera présenté pour permettre une meilleure approche des types de coliques rencontrées au Maroc et notamment à l'Ecole Royale de Cavalerie.

1- Statistiques de coliques

C'est ainsi que les cas de coliques digestives enregistrés durant l'année 2009 sont présentés dans le tableau XIII:

Tableau XIII : Cas de coliques digestives répertoriés durant l'année 2009 à l'ERC

Type de colique	Nombre de cas
Colique spasmodique	80
Surcharge et stase de portions du côlon	36 (dont 22 du côlon ascendant)
Hernie inguinale	2
Entérite proximale	1
Torsion intestinale	1
TOTAL	120

Les proportions de coliques digestives selon le siège de l'affection, répertoriées au cours de l'année 2009, sont :

- Coliques spasmodiques = 67 %
- Coliques gastriques = 0 %
- Coliques de l'intestin grêle = 3 %
- Coliques du gros intestin = 30 %
- Coliques caecales = 0 %

Les cas de coliques digestives enregistrés durant l'année 2010 sont comme suit :

Tableau XIV : Cas de coliques digestives répertoriés durant l'année 2010 à l'ERC

Type de colique	Nombre de cas
Colique spasmodique	86
Surcharge et stase de portions du côlon	12 (dont 7 du côlon ascendant)
Hernie inguinale	2
Météorisation du caecum	3
Accrochement néphrosplénique	1
TOTAL	104

Les proportions de coliques enregistrées durant l'année 2010, selon le site de l'affection :

- Coliques spasmodiques = 83 %
- Coliques gastriques = 0 %
- Coliques de l'intestin grêle = 2 %
- Coliques du gros intestin = 12,5 %
- Coliques caecales = 2,5 %

Les cas de coliques digestives répertoriés durant l'année 2011 sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau XV : Cas de coliques digestives répertoriés durant l'année 2011 à l'ERC

Type de colique	Nombre de cas
Colique spasmodique	100
Surcharge de l'estomac	2
Ulcère gastroduodéal	2
Surcharge et stase de portions du côlon	25 (dont 20 du côlon ascendant)
Hernie inguinale	1
Entérite proximale	4
Météorisation du caecum	2
Accrochement néphrosplénique	1
TOTAL	137

Les proportions des coliques digestives enregistrées au cours de l'année 2011, toujours selon le siège de l'affection sont de :

- Coliques spasmodiques = 73 %
- Coliques gastriques = 2 %
- Coliques de l'intestin grêle = 5 %
- Coliques du gros intestin = 19 %
- Coliques caecales = 1 %

Les proportions totales des coliques digestives répertoriées durant ces trois dernières années, classées en fonction du siège de l'affection, sont résumées comme suit :

- Coliques spasmodiques = 73,7 %
- Coliques gastriques = 1,1 %
- Coliques de l'intestin grêle = 3,6 %
- Coliques du gros intestin = 20,2 %
- Coliques caecales = 1,4 %

Tandis que les résultats des coliques rencontrés au cours du stage à l'Ecole Royale de Cavalerie sont représentés par le tableau suivant :

Tableau XVI : Cas de coliques digestives répertoriés durant le stage effectué à l'ERC

Type de coliques	Nombre de cas
Colique spasmodique	2
Surcharge gastrique	1
Surcharge de l'iléon	1
Tympanisme de caecum	1
Accrochement néphrosplénique	1
Surcharge de la courbure pelvienne	1
Surcharge du côlon descendant	1
TOTAL	8

Soit des proportions en fonction du siège de l'affection, correspondant à :

- Coliques spasmodiques = 25 %
- Coliques gastriques = 12,5 %
- Coliques de l'intestin grêle = 12,5 %
- Coliques du gros intestin = 37,5 %
- Coliques caecales = 12,5 %

2- Animaux consultés

1-1- Anamnèse et commémoratif

Les résultats de l'anamnèse et des commémoratifs des chevaux admis en consultation à la clinique vétérinaire de l'Ecole Royale de Cavalerie durant la période du stage sont présentés dans le tableau ci-après :

Cas	Anamnèses et commémoratifs
Cas 1 : Tympanisme du caecum	<p>Cheval Barbe hongre de 9 ans présenté à la clinique vétérinaire de l'ERC par le cavalier en charge pour un épisode de colique sévère, continue et évoluant progressivement vers l'aggravation pendant 5 heures. D'après les renseignements recueillis auprès du cavalier le cheval a changé récemment de box et d'alimentation sans transition particulière notée.</p> <p>Le cheval est vacciné contre la grippe, le tétanos, et la rhinopneumonie, et vermifugé correctement 4 fois par an, par le personnel de la clinique.</p>
Cas 2 : Surcharge gastrique	<p>Cheval Hanovrien hongre de 11 ans présenté à la clinique vétérinaire de l'ERC par le palefrenier responsable du cheval pour un épisode de colique continue et intense avec des signes de colique se présentant sous forme de position antalgique de chien assis avec un refus d'alimentation et d'abreuvement. Les signes évoluant depuis plusieurs heures. Le cheval est vacciné contre la grippe, le tétanos, et la rhinopneumonie, et vermifugé correctement 4 fois par an, par le personnel de la clinique.</p>

Cas 3 : Surcharge de la courbure pelvienne

Cheval Arabe-Barbe entier de 14 ans présenté à la clinique vétérinaire de l'ERC par le cavalier en charge, pour des signes de coliques intermittentes et modérées, avec un aplomb en trapèze, évoluant depuis deux jours. Le cavalier a révélé que le cheval a été mis au repos dans son box après une tendinite qu'il a eu il y a deux semaines de cela.

Le cheval est vacciné contre la grippe, le tétanos et la rhinopneumonie, et vermifugé correctement 4 fois par an, par le personnel de la clinique.

Cas 4 : Accrochement néphrosplénique

Cheval Brandeburger, hongre âgé de 11 ans présenté à la clinique vétérinaire de l'ERC pour un épisode de colique continue modérée à intense évoluant depuis 4 heures. D'après les renseignements recueillis auprès du cavalier en charge, le cheval ne s'était pas abreuvé correctement le week-end et n'avait pas arrêté de gratter le sol et de se regarder le flanc gauche. Il nous a été signalé qu'il avait reçu une injection de Dipyronne par voie I.V à la dose de 25 mg/kg sans qu'aucune amélioration ne soit notée.

Le cheval est vacciné contre la grippe, le tétanos et la rhinopneumonie, et vermifugé correctement 4 fois par an, par le personnel de la clinique

Cas 5 : Colique spasmodique

Jument Hanovrien de 8 ans admise à la clinique vétérinaire de l'ERC pour un épisode de colique intermittente modérée à sévère, évoluant depuis 6 heures, avec comme signes

observés un trépignement et une agitation au box contrairement à son tempérament calme. La marche en main a soulagé la jument pour un temps, mais les signes ont repris une dizaine de minutes après son arrivée au box.

La jument est vaccinée contre la grippe, le tétanos et la rhinopneumonie, et vermifugée correctement 4 fois par an, par le personnel de la clinique.

Cas 6 : Colique spasmodique Cheval Hanovrien hongre de 5 ans, est présenté à la clinique pour des sueurs abondantes et une absence de défécation, évoluant depuis 16 heures. Le cheval est connu pour avoir été admis précédemment à la clinique vétérinaire de l'ERC, pour des coliques résultantes d'un tic d'aérophagie.

Le cheval est vacciné contre la grippe, le tétanos et la rhinopneumonie, et vermifugé correctement 4 fois par an, par le personnel de la clinique.

Cas 7 : Surcharge du côlon descendant Jument Barbe de 13 ans, admise à la clinique vétérinaire de l'ERC pour des coliques évoluant depuis 36 heures. Le cavalier en charge de la jument décrit la douleur comme légère à modérée et intermittente dont l'intensité évolue vers la sévérité. Il signale également la présence de lésions buccales, et une diminution de l'appétit et de l'abreuvement ainsi qu'une absence de l'émission de crottins.

La jument est vaccinée contre la grippe, le tétanos et la rhinopneumonie, et vermifugé correctement 4 fois par an, par le personnel de la clinique

Cas 8 : Impaction de l'iléon Cheval Arabe-Barbe hongre de 10 ans, présenté à la clinique vétérinaire de l'ERC pour des signes de douleur modérée à intense, avec un grattage de sol, des coups de sabot sur la porte du box, et des épisodes de sueurs, évoluant depuis 6 heures.

Le cheval est vacciné contre la grippe, le tétanos et la rhinopneumonie, et vermifugé correctement 4 fois par an, par le personnel de la clinique.

1-2- Examen clinique

Les résultats de l'examen clinique des cas présentés ci-dessus, sont détaillés dans le tableau suivant selon la méthodologie citée auparavant (*Cf. Méthode*):

Cas	Examen clinique
Cas 1 : Tympanisme du caecum	<p>L'examen clinique a permis de révéler une distension abdominale du côté droit, la fréquence cardiaque était de l'ordre de 68 bat/min avec un pouls fort et régulier ainsi qu'une absence de souffles ou de bruits surajoutés, tandis que la fréquence respiratoire était de 17 mouvements/min.</p> <p>L'état des muqueuses était satisfaisant et le temps de remplissage capillaire autour de 3s.</p> <p>La température rectale était de 38,3°C, avec des extrémités tièdes, sans pouls digité remarquable.</p> <p>L'auscultation abdominale a montré des bruits intestinaux réduits dans les quatre cadrans et des bruits métalliques, inertes au niveau du cadran dorsal droit.</p> <p>La percussion réalisée a permis de confirmer le tintement métallique, signe de poches de gaz au niveau du flanc droit.</p> <p>A la palpation transrectale, immédiatement à l'entrée du bassin, une bande charnue ventrale tendue à l'extrême dans une direction oblique du cadran dorsal droit vers le</p>

cadran ventral gauche est identifiée.

Le sondage nasogastrique n'a pas permis de recueillir de reflux gastrique.

Cas 2 : Surcharge gastrique

A l'examen clinique le cheval montre des signes nets de coliques : une salivation, des grincements de dents, des grognements, et de la poussière collée au corps signe de transpiration précédente. Une légère distension proximale de l'abdomen a été notée.

La fréquence cardiaque était de 72 bat/min de rythme régulier, un pouls bien frappé et synchrone des battements cardiaques. La fréquence respiratoire de 20 mouvements/min avec une courbe respiratoire sans anomalies.

Les muqueuses étaient légèrement décolorées et le temps de remplissage capillaire aux alentours de 4s.

La température rectale était de 37,5°C avec des extrémités jugées froides.

L'auscultation abdominale ne donne pas de résultats concluants à part une légère diminution des bruits digestifs au niveau de l'intestin grêle.

La palpation transrectale n'a pas révélé d'éléments significatifs, une légère flatulence au niveau de l'intestin grêle a été notée.

Le sondage nasogastrique a par contre mis en évidence la

présence de gaz en quantité importante, tandis que le liquide était en quantité dérisoire. Au retrait, des matières alimentaires desséchées restaient adhérentes à la sonde alors que le cheval ne s'était plus alimenté depuis plusieurs heures.

Cas 3 : Surcharge de la courbure pelvienne

L'examen clinique montre un cheval en bon état d'embonpoint, les signes de douleurs étaient discrets mise à part une attitude anormale (membres postérieures dirigés vers l'arrière) constatée.

La fréquence cardiaque était normale 36 bat/min avec un pouls bien frappé, la fréquence respiratoire elle aussi normale 11 mouvements/min.

Le temps de remplissage capillaire était inférieur à 2 secondes, et les muqueuses rosâtres.

La température rectale était de 37,5°C, et des extrémités tièdes, ainsi qu'une absence de pouls digité.

L'auscultation abdominale révèle une absence de bruits intestinaux au niveau des cadrans supérieurs et inférieurs du flanc gauche correspondant au côlon et à l'intestin grêle et une réduction des bruits au niveau du flanc droit (caecum).

La palpation transrectale a révélé au niveau du cadran ventral gauche une courbure pelvienne et un côlon ventral gauche distendus par un contenu digestif consistant. Le reste de la palpation n'a rien révélé

d'intéressant.

Le sondage nasogastrique a laissé s'échapper un peu de gaz mais n'a pas permis de recueillir du liquide.

Cas 4 : Accrochement
néphrosplénique

L'examen physique a permis de révéler des signes de colique modérés à savoir l'animal qui se regarde le flanc et gratte le sol des antérieurs, ainsi qu'une disparition du creux de flanc gauche.

La fréquence cardiaque était de 50 bat/min avec un pouls régulier et bien frappé, et la fréquence respiratoire de 14 mouvements/min.

Les muqueuses oculaires et buccales étaient pâles et le temps de remplissage capillaire était de l'ordre de 3 secondes.

La température rectale était de l'ordre de 37,9°C, avec des extrémités tièdes.

L'auscultation abdominale des quatre cadrans a montré l'absence de péristaltisme au niveau des deux cadrans gauches, tandis qu'elle était légèrement diminuée dans les cadrans droit.

La palpation transrectale a permis de mettre en évidence de deux bandes charnues du côlon ascendant convergeâtes avec une orientation diagonale allant du plafond de la cavité abdominale à gauche vers le plancher de l'abdomen droit.

Le sondage nasogastrique a permis quant à lui de recueillir environ 3 litres de liquide d'aspect et d'odeur normales, ainsi qu'un dégagement de gaz ayant été senti, ce qui a permis de décompresser l'estomac et soulager temporairement l'animal.

Cas 5 : Colique spasmodique

L'examen clinique a révélé des signes de colique sévère, la jument ne restait pas en place, se frappait l'abdomen avec le postérieur, tout en grattant le sol avec les antérieurs.

La fréquence cardiaque était de 62 bat/min sans souffle ajouté et un pouls régulier et bien frappé, et la fréquence respiratoire de 16 mouvements/min.

Les muqueuses buccale et oculaire sont de couleur rouge vif, et le temps de remplissage capillaire avoisine les 3 secondes.

La température rectale était à l'admission de 38,5°C, cela s'expliquait par l'état d'excitation du cheval, tandis que les extrémités étaient tièdes.

L'auscultation abdominale, note une nette augmentation du péristaltisme intestinal avec des borborygmes accentués, facilement audibles, ainsi que des flatulences surtout observés au niveau du cadran gauche.

La palpation transrectale est réalisée sans mettre en évidence des anomalies significatives de la topographie abdominale de la jument, au débouillage il a été observé

des matières fécales pâteuses.

La sonde nasogastrique elle non plus n'a rien révélé d'anormal, avec une absence de liquide et de gaz lors du sondage.

Cas 6 : Colique spasmodique

L'examen physique révèle un cheval asthénique, abattu, prenant l'attitude de miction mais sans uriner. La surface du corps signale un épisode de forte sudation.

La fréquence cardiaque était de 48 bat/min avec un pouls faible mais régulier. La fréquence respiratoire de 13 mouvements/min.

L'état des muqueuses était peu satisfaisant avec une muqueuse buccale claire, et une muqueuse oculaire légèrement plus pâle.

La température rectale était de 37,2°C avec des extrémités froides, le temps de remplissage capillaire était aux alentours de 4s.

L'auscultation abdominale a montré des bruits digestifs nettement diminués avec une absence de motilité au niveau du cadran gauche et quelques borborygmes au niveau du cadran droit.

La palpation transrectale a mis en évidence des crottins secs et durs en quantité réduite, tandis que le reste de la palpation n'a rien montré de concluant.

Le sondage naso-œsophagien s'est révélé infructueux, et n'a laissé passé qu'une petite quantité de gaz.

Cas 7 : Surcharge du côlon descendant

L'examen clinique de la jument révèle l'existence d'une colique d'origine abdominale se manifestant par un décubitus prolongé au box, puis par une agitation, un grattage du sol par les antérieurs, une contorsion de la tête et des retroussements de la lèvre supérieure.

Une fréquence cardiaque de 56 battements/min avec un pouls régulier, ainsi qu'une fréquence respiratoire de 11 mouvements/min ont été rapportés.

La muqueuse oculaire était rose à rose pâle, tandis que la muqueuse buccale présentait des lésions de type traumatiques sur la face interne de la joue et au niveau des bords externes de la langue, à l'examen de la table dentaire, il s'est avéré la présence de surdents sur la partie externe de la mâchoire supérieure et la partie interne de la mâchoire inférieure de la jument (figure 40). Le temps de remplissage capillaire était inférieur à 3s.

La température rectale chiffrée 38,4°C, légèrement élevée, les extrémités quant à elles étaient tièdes avec un pouls digité perceptible.

L'auscultation abdominale a révélé une réduction de la motilité au niveau du cadran gauche et de sons tympaniques signe de présence de gaz au niveau du cadran dorsal droit.

La palpation transrectale a mis en évidence la présence au niveau du côlon descendant reconnaissable par une large bande charnue située sur le bord anti-mésentérique,

d'un contenu compact, ferme et sec. Le sondage nasogastrique est resté infructueux.

Cas 8 : Impaction de l'iléon

L'examen physique révèle un cheval inquiet, montrant en alternance des signes d'excitation puis d'accalmie.

La fréquence cardiaque était de 59 battements/min avec un pouls fort et régulier, et une fréquence respiratoire de 15mouvements/min.

La muqueuse buccale était rose tandis que la conjonctive était injectée, le temps de remplissage capillaire était aux alentours de 3secondes.

La température rectale était de 37,9°C avec des extrémités tièdes avec un pouls digité superficiel sur les quatre membres.

L'auscultation abdominale révèle une réduction générale du péristaltisme mais plus prononcée au niveau du cadran dorsal gauche.

La palpation transrectale a mise en évidence au milieu du cadran dorsal droit, une portion intestinale, dure, et compacte correspondant à l'iléon surchargé.

Le sondage nasogastrique n'a permis de recueillir qu'une petite quantité de liquide (inférieure à 2l), et à évacuer le peu de gaz emprisonné dans l'estomac.

1-3- Examen complémentaire

Les examens complémentaires réalisés sur les chevaux consultés, ainsi que les résultats obtenus sont résumés dans le tableau ci-après :

Cas	Examen complémentaire
Cas 1 : Tympanisme caecum	<u>Numération formule sanguine</u> Hématocrite = 34 % (VU = 32-52) Hémoglobinémie = 12,5 g/dL (VU = 11-19) Leucocytes = 9800 cellules/ μ L (VU = 6 000 - 12 500) dont : <ul style="list-style-type: none">- 65 % de neutrophiles soit 6370 cellules/μL (VU = 2 000-5 500)- 2 % d'éosinophiles soit 196 cellules/μL (VU = 0-700)- 0 % de basophiles soit 0 cellules/μL (VU = 0-100)- 29 % de lymphocytes soit 2842 cellules/μL (VU = 1 600-4 600)- 4 % de monocytes soit 392cellules/μL (VU = 0-600) Plaquettes = 224000 cellules/ μ L (VU = 90 000-350 000) Conclusion : absence d'anomalie. <u>Biochimie</u> Protéines totales = 63 g/L (VU = 65-80)

Créatinine = 9,9 mg/L (VU = 8-22)

CK = 272 U/L (VU = 10-350)

Conclusion : absence d'anomalie.

Paracentèse

Présence de liquide jaunâtre peu abondant

Conclusion : absence d'anomalie.

Cas 2 : Surcharge gastrique

Numération formule sanguine

Hématocrite = 41,1 % (VU = 32-52)

Hémoglobémie = 15,1 g/dL (VU = 11-19)

Leucocytes = 9 000 cellules/ μ L (VU = 6 000 - 12 500)
dont :

- 93 % de neutrophiles soit 8370 cellules/ μ L (VU = 2 000-5 500)

- 0 % d'éosinophiles soit 0 cellules/ μ L (VU = 0-700)

- 0 % de basophiles soit 0 cellules/ μ L (VU = 0-100)

- 1 % de lymphocytes soit 90 cellules/ μ L (VU = 1 600-4 600)

- 6 % de monocytes soit 540 cellules/ μ L (VU = 0-600)

Plaquettes = 289 000 cellules/ μ L (VU = 90 000-350 000)

Conclusion : discrète neutrophilie et discrète lymphopénie dans une situation leucocytaire normale.

Biochimie

Protéines totales = 72 g/L (VU = 65-80)

Créatinine = 17,3 mg/L (VU = 8-22)

Créatine-phospho-kinases = 342 UI/L (VU = 10-350)

Conclusion : absence d'anomalie.

Paracentèse

Présence d'une petite quantité de liquide péritonéal d'aspect et de couleur normale

Conclusion : absence d'anomalie.

Gastroscopie

La gastroscopie est réalisée, et a montré un estomac rempli de matières alimentaires sans permettre d'apprécier la réelle distension du viscère, cela a conforté notre suspicion.

Conclusion : surcharge gastrique alimentaire.

Cas 3 : Surcharge de la courbure pelvienne

Numération formule sanguine

Hématocrite = 28% (VU = 32-52)

Hémoglobémie = 10,6 g/dL (VU = 11-19)

Leucocytes = 16 200 cellules/ μ L (VU = 6 000 – 12 500) dont :

- 77 % de neutrophiles soit 12 474 cellules/ μ L (VU = 2 000-5 500),

Conclusion : Leucocytose neutrophilique modérée.

Biochimie

Protéines totales = 86 g/L

Créatinine = 9,2 mg/L (VU = 8-22)

Créatine-phospho-kinase = 231 UI/L (VU = 10-350)

Conclusion : Absence d'anomalie.

Paracentèse

Aucun liquide n'a pu être récolté.

Cas 4 : Accrochement
néphrosplénique

Numération formule sanguine

Hématocrite = 39 % (VU = 32-52)

Hémoglobémie = 13,3 g/dL (VU = 11-19)

Leucocytes = 6 850 cellules/ μ L (VU = 6 000 - 12 500)
dont :

- 58 % de neutrophiles soit 3973 cellules/ μ L (VU = 2 000-5 500)

- 4 % d'éosinophiles soit 274 cellules/ μ L (VU = 0-700)

- 0 % de basophiles soit 0 cellules/ μ L (VU = 0-100)

- 38 % de lymphocytes soit 2603 cellules/ μ L (VU = 1 600-4 600)

- 0 % de monocytes soit 0 cellules/ μ L (VU = 0-600)

Plaquettes = 319 000 cellules/ μ L (VU = 90 000-350 000)

Conclusion : absence d'anomalie.

Biochimie

Protéines totales = 67 g/L (VU = 65-80)

Créatinine = 17,4 mg/L (VU = 8-22)

Créatine-phospho-kinases = 121 UI/L (VU = 10-350)

Conclusion : absence d'anomalie.

Paracentèse

Liquide abdominal jaunâtre en quantité négligeable

Conclusion : absence d'anomalie.

Echographie

L'examen échographique transpéritonéal du flanc gauche au niveau du 17^{ème} espace intercostale a été réalisé au moyen d'une sonde sectorielle à 2,5 MHz, il a révélé la présence d'une anse intestinale remplie de gaz entre la paroi abdominale et la rate (figure 36).

Conclusion : Accrochement néphrosplénique.

Cas 5 : Colique
spasmodique

Numération formule sanguine

Hématocrite = 51 % (VU = 32-52)

Hémoglobininémie = 18,7 g/dL (VU = 11-19)

Leucocytes = 6 700 cellules/ μ L (VU = 6 000 - 12 500)
dont :

- 44 % de neutrophiles soit 2948 cellules/ μ L (VU = 2 000-5 500)

- 10 % d'éosinophiles soit 670 cellules/ μ L (VU = 0-700)

- 1 % de basophiles soit 67 cellules/ μ L (VU = 0-100)

- 42 % de lymphocytes soit 2814 cellules/ μ L (VU = 1 600-4 600)

- 2% de monocytes soit 134 cellules/ μ L (VU = 0-600)

Plaquettes = 166 000 cellules/ μ L (VU = 90 000-350 000)

Conclusion : absence d'anomalie.

Biochimie

Protéines totales = 76 g/L

Créatinine = 22,8 mg/L (VU = 8-22)

Créatine-phospho-kinases = 366 UI/L (VU = 10-350)

Conclusion : Les CK dans les normes supérieures.

Paracentèse

Absence de liquide abdominal

Cas 6 : Colique spasmodique

Numération formule sanguine

Hématocrite = 27.1 % (VU = 32-52)

Hémoglobininémie = 9.9 g/dL (VU = 11-19)

Leucocytes = 6 500 cellules/ μ L (VU = 6 000 - 12 500)
dont :

- 50 % de neutrophiles soit 3250 cellules/ μ L (VU = 2 000-5 500)
- 1 % d'éosinophiles soit 65 cellules/ μ L (VU = 0-700)
- 0 % de basophiles soit 0 cellules/ μ L (VU = 0-100)
- 47 % de lymphocytes soit 3055 cellules/ μ L (VU = 1 600-4 600)
- 2% de monocytes soit 130 cellules/ μ L (VU = 0-600)

Plaquettes = 267 000 cellules/ μ L (VU = 90 000-350 000)

Conclusion : discrète anémie.

Biochimie

Protéines totales = 70 g/L

Créatinine = 10 mg/L (VU = 8-22) ; Créatine Kinases = 130 UI/L (VU = 10-350)

Conclusion : absence d'anomalie.

Paracentèse

Présence de liquide jaunâtre en petite quantité

Conclusion : absence d'anomalie.

Cas 7 : Surcharge du côlon descendant

Numération formule sanguine

Hématocrite = 37 % (VU = 32-52)

Hémoglobinémie = 12.3 g/dl (VU = 11-19)

Leucocytes = 11 300 cellules/ μ l (VU = 6 000 – 12 500)
dont :

- 50 % de neutrophiles soit 6732 cellules/ μ L (VU = 2 000-5 500)

- 2 % d'éosinophiles soit 226 cellules/ μ L (VU = 0-700)

- 0 % de basophiles soit 0 cellules/ μ L (VU = 0-100)

- 44 % de lymphocytes soit 1938 cellules/ μ L (VU = 1 600-4 600)

- 4% de monocytes soit 1428 cellules/ μ L (VU = 0-600)

Plaquettes = 225 000 cellules/ μ L (VU = 90 000-350 000)

Conclusion : Absence d'anomalie.

Biochimie

Protéines totales = 74 g/L (VU = 65-80)

Créatinine = 17,4 mg/L (VU = 8 – 22)

CK = 97 U/L (VU= 10-350)

Conclusion : Absence d'anomalie.

Paracentèse

Liquide abdominal de couleur et d'aspect normaux

Conclusion : Absence d'anomalie.

Cas 8 : Impaction de l'iléon

Numération formule sanguine

Hématocrite = 31,5 % (VU = 32-52)

Hémoglobininémie = 10,8 g/dL (VU = 11-19)

Leucocytes = 7 500 cellules/ μ L (VU = 6 000 – 12 500) dont :

- 60 % de neutrophiles soit 4 500 cellules/ μ L (VU = 2 000-5 500),

- 40 % de lymphocytes soit 3 000 cellules/ μ L (VU = 1 600-4 600),

- 0 % de monocytes soit 0 cellules/ μ L (VU = 0-600)

- 0% d'éosinophiles soit 0 cellules/ μ L (VU = 0-700)

- 0% de basophiles soit 0 cellule/ μ L (VU = 0-100)

- Plaquettes = 81 000 cellules/ μ L (VU = 90.000-350.000)

Conclusion : Anémie marginale et discrète thrombocytopénie.

Biochimie

Protéines totales = 75 g/L

CK = 120 U/L (VU = 10-350)

Créatinine = 20,3 mg/L (VU = 8-22)

Conclusion : Absence d'anomalie.

Paracentèse

Petite quantité de liquide jaunâtre

Conclusion : Absence d'anomalie.

3- Prise en charge

Cas

Prise en charge

Cas 1 : Tympanisme
du caecum

Le traitement a consisté en le trocardage du caecum :

Le lieu de ponction s'est situé au point le plus distendu c'est-à-dire à mi-chemin entre la dernière côte et le bord ventral de l'angle de la hanche. La zone est tondue à 5cm autour du point de ponction, une asepsie de type chirurgicale est réalisée, après rasage du site de ponction. En ce qui concerne la technique de réalisation, un mandrin de cathéter 16 G est utilisé pour la ponction.

Le trocard est ensuite implanté perpendiculairement à la surface de la peau, puis est enfoncé dans le caecum jusqu'à la garde, en direction du coude gauche du cheval. On réalise par la suite une pression progressive par voir transrectale pour accélérer l'évacuation du gaz. Le cathéter est laissé en place une vingtaine de minutes le temps de dégonfler complètement le caecum.

Le mandrin de cathéter est ensuite retiré d'un geste vif, puis une stérilisation à l'aide d'une compresse imbibé de Bétadine est appliquée sur le site de ponction.

La suite du traitement entrepris est comme suit :

- Une injection d'alpha-2 agonistes Détomidine
-

(DOMOSSEDAN®) à raison de 20 µg/Kg en IV complétée par une injection de butorphanol (TORBUGESIC®) à la dose de 0,02 mg/Kg en IV, sont réalisés en vue d'entraîner une relaxation viscérale.

- Une diète hydrique pendant 24 heures
- Une alimentation à base de foin durant les deux premiers jours d'alimentation
- Le repos au box

Cas 2 : Surcharge gastrique

Le traitement a consisté en plus du sondage nasogastrique à trois siphonnages de l'estomac à l'aide d'une pompe refoulante ce qui a permis de recueillir du liquide de siphonnage accompagné de matières alimentaires non digérées. Après la vidange de l'estomac une administration de 5 litres d'eau et de 4 litres d'huile de paraffine toujours à l'aide de la pompe deux fois par jour est réalisée.

La suite de traitement s'est basée sur :

- Flunixin méglumine (FINADYNE INJECTABLE®) à la dose de 1,1 mg/Kg en IV pour lutter contre l'endotoxémie, et la douleur
- Une administration de Métoclopramide (PRIMPERID®) pour favoriser la vidange gastrique et la motricité intestinale
- Une fluidothérapie à raison de 8 litres de solution de NaCl isotonique à 5%.
- Une diète totale de 24 heures

-
- Un repos au box

Une nette amélioration des paramètres physiologiques a été constatée après la mise en place du traitement.

Cas 3 : Surcharge de la courbure pelvienne

Un traitement médical a été entrepris dans un premier temps pour soulager la douleur du cheval puis dans un second pour ramollir le contenu alimentaire et faciliter ainsi son évacuation. Le traitement a reposé essentiellement sur l'administration de :

- Dipyron (CALMAGINE®) à la dose de 50 mg/Kg en IV toutes les 4 heures
- Huile de paraffine (5 litres) par voie nasogastrique toutes les 12 à 24 heures
- Fluidothérapie à base de solution de NaCl isotonique à 5% à raison de 5 litres renouvelable toutes les 6 heures.
- Diète hydrique durant les premières 24 heures

La marche en main a été indiquée pour son effet antalgique mais aussi pour favoriser la motricité intestinale. Les premiers crottins sont apparus environ 36 heures après le début de traitement. Le cheval a quitté le box de la clinique le lendemain, soit 48h après le début du traitement.

Cas 4 : Accrochement
néphrosplénique

Traitement médical :

En première intention des mesures médicales ont été mises en œuvre d'une part pour soulager la douleur et rétablir les paramètres physiologiques permettant au cheval de supporter l'anesthésie. Ainsi le cheval a reçu :

- Dipyronne (CALMAGINE®) à la dose de 50mg/Kg en IV
- Perfusion de 8 litres de solution NaCl isotonique à 5%.
- Vidange gastrique à la sonde nasogastrique pour évacuer les gaz

Ensuite le cheval a été exercé à la longe pendant 20min au trot et au galop pour essayer de décrocher des anses intestinales incarcérées. La palpation menée après l'exercice a démontré la persistance du déplacement et nous a obligés à envisager un traitement spécifique.

Traitement spécifique :

Le cheval a été anesthésié par la suite en vue d'effectuer un roulage. Le protocole suivant a été adopté :

- Une prémédication à la Xylazine (ROMPUN®) à la dose de 1,1mg/Kg en IV
- Une induction à la Kétamine (IMALGENE®) à 2,2mg/kg en IV

associée au Diazepam (VALIUM®) à la dose de 0,04 mg/kg toujours en IV.

Le cheval a ensuite été placé en décubitus latéral droit et les quatre membres fixés entre eux et rattachés à un système de levage (figure 37), par la suite, ces derniers ont été levés progressivement dans le sens des aiguilles d'une montre alors qu'on exerçait des mouvements de ballotement sur l'abdomen en vue de libérer le côlon ascendant. Dès que l'angle formé entre le sol et les membres avait atteint un angle de 80°, le cheval a été ramené en décubitus latéral gauche, position dans laquelle le cheval s'est réveillé (figure 38). Après le réveil le cheval a été promené pendant 30min.

La réduction de l'accrochement néphrosplénique a été confirmée tout d'abord par palpation transrectale puis ensuite par un examen échographique entrepris de la même manière que lors du diagnostic (figure 39).

Durant les 48 heures qui ont suivie le réveil, l'animal a fait l'objet d'une surveillance de son état général, de l'intensité des bruits digestifs et de la topographie des organes abdominaux. Un traitement antalgique a été maintenu tout au long de cette période à base de Dipyron (CALMAGINE®) chaque 6 heures à la dose de 25mg/Kg IV.

Une reprise du péristaltisme a été notée 8 heures après le réveil de l'animal.

Cas 5 : Colique
spasmodique

Le traitement s'est basé sur les données de l'examen clinique et paraclinique qui orientent vers un début d'état de choc avec une fréquence cardiaque dans les limites supérieures, des muqueuses injectées, et une augmentation du transit digestif, ainsi qu'une légère augmentation de la Créatinine-phospho-kinase qui suggère des lésions musculaires sans doute faites au cours des crises de coliques. Sur ces données le traitement médical s'est réalisé comme suit :

- Flunixin méglumine (FINADYNE INJECTABLE®) à la dose de 1,1 mg/Kg en IV pour lutter contre la douleur et les signes de choc.
- Butylscopolamine + Dipyron (ESTOCELAN®) à 0,2 mg/Kg en IV à renouveler toutes les 12 heures, pour réduire les sécrétions et le transit digestif.
- Perfusion de 10 litres de soluté isotonique Ringer-lactate
- Diète hydrique de 24 heures
- Repos total en box

Une injection de Dipyron (CALMAGINE®) a été faite 6 heures après début du traitement. Un examen clinique effectué le lendemain a révélé une absence de douleur et un rétablissement du transit intestinal au niveau des quatre cadrans.

Cas 6 : Colique spasmodique

Le traitement médical de la colique spasmodique, a reposé essentiellement sur l'utilisation des antispasmodiques, et des antalgiques. On n'y a associé des anti-inflammatoires non stéroïdiens pour leurs nombreux effets notamment l'effet anti-endotoxinique, ainsi qu'une fluidothérapie équilibrée afin de compenser l'importante perte hydrique occasionnée par les différents épisodes de sudation. C'est ainsi que le traitement administré s'est réparti comme suit :

- Flunixin méglumine (FINADYNE INJECTABLE®) à quart de dose 0,25 mg/Kg en IV pour lutter contre l'endotoxémie
- Dipyron (CALMAGINE®) à 25 mg/Kg pour lutter contre la douleur toutes les 6 heures
- Perfusion de 10 litres de soluté isotonique de NaCl à 5% renouveler deux fois par jour
- Diète hydrique durant les premières 24 heures

Une amélioration de l'état général est remarquée le soir même, le cheval montre des signes d'intérêt pour l'eau, sans pour autant qu'il ne s'abreuve.

Le lendemain matin le cheval s'est abreuvé correctement, et les crottins émis avaient un aspect normal. Le cheval est renvoyé dans son box la journée suivante soit 72 heures après son admission à la clinique.

Cas 7 : Surcharge du côlon descendant

Traitement médical :

Le traitement médical repose essentiellement sur la gestion de la douleur, le rétablissement du transit digestif à l'aide de laxatifs, ainsi qu'une fluidothérapie vigoureuse non seulement pour palier à la déshydratation et donc à l'état de choc, mais aussi permettre une bonne hydratation du contenu digestif.

Le traitement médical ainsi administré :

- Flunixin méglumine (FINADYNE INJECTABLE®) à la dose de 1,1 mg/Kg en IV
- Administration de 6 litres d'huile paraffine à la sonde nasogastrique
- Perfusion de 10 litres de soluté de NaCl isotonique à 5%.

Une recrudescence de la douleur est observée après le début du traitement correspondant à l'afflux de liquides, qui distendent d'avantage la lumière intestinale, une injection de Dipyron (CALMAGINE®) à 25 mg/Kg toutes les 6 heures a permis de palier à cet inconfort.

Traitement spécifique :

Le traitement spécifique consiste en un limage des aspérités, pour cela la jument est mise dans le « pas d'âne » de type Haussmann ayant l'avantage de présenter une ouverture sécurisante tout en étant bien

toléré par les chevaux. Puis une double contention physique au tord nez, et chimique à la Détomidine (DOMOSÉDAN®) à la dose de 20 µg/Kg est entreprise pour calmer la jument et permettre un bon déroulement du traitement.

Un lavage de la bouche à l'eau adjuvée d'un antiseptique buccale Chlorexedine (ELUDRIL®) est réalisé par la suite avant l'inspection de la cavité buccale.

Le limage des dents a commencé par le retrait de la langue par un aide pour une inspection minutieuse de la dentition ainsi que l'ensemble de la cavité, les surdents apparaissent en forme de pointes couplées à des lésions ulcéreuses au niveau de la joue et de la langue. Par la suite on a procédé au râpage des surdents grâce à des râpes électriques. Ce système a l'avantage d'être fiable, précis, et d'être bien toléré par les chevaux et permettre un limage fin et rapide des surdents sans léser les tissus mous.

Après le râpage des dents, un lavage de la cavité buccale est réalisé à l'eau adjuvée d'antiseptique buccale.

Un suivi médical est entrepris notamment à travers :

- Une antisepsie de la cavité buccale à la Chlorexedine (ELUDRIL®) deux fois par jour pendant 7 jours
- Une couverture antibiotique à la Gentamicine

(FORTICINE®) 6,6 mg/Kg en IV pendant 3 jours

Cas 8 : Impaction de l'iléon

Le tableau clinique étant peu altéré, notamment en ce qui concerne les constantes cardio-vasculaires et l'importance de la douleur, un traitement médical est envisagé en faisant appel à :

- Dipyron (CALMAGINE®) à la dose de 25 mg/Kg en IV pour son effet antalgique, préférée à la Flunixin méglumine dont l'action masque l'évolution du statut cardio-vasculaire
- Administration de 5 litres d'huile de paraffine et 3 litres d'eau à la sonde nasogastrique après vidange de l'estomac
- Perfusion de 10 litres de soluté isotonique Ringer-Lactate

Un examen clinique est réalisé toutes les deux heures, pour surveiller l'évolution du statut cardio-vasculaire et la distension intestinale par palpation transrectale.

Le lendemain, soit douze heures après le début du traitement une auscultation abdominale effectuée, a montré une reprise du transit digestif au niveau des quatre cadrans, puis une palpation transrectale a mise en évidence la présence de crottins lubrifiés au niveau du rectum ainsi que l'absence d'anses intestinales distendues, l'iléon n'a pas pu être palpé.

Chapitre IV : Discussion

1- Méthode d'étude

La méthodologie de travail sur laquelle s'est basée cette étude est semblable à celle décrite dans la littérature, bien qu'il existe certaines variations auxquelles nous tâcherons d'apporter quelques explications.

1-4- Anamnèse et commémoratif

A la clinique vétérinaire de l'ERC il arrive que le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs se chevauche avec l'examen clinique du patient. Cela peut être dû à l'urgence du cas ou bien au fait que l'historique général du cheval est souvent connu des vétérinaires praticiens, en leur qualité de vétérinaires traitants de l'écurie.

Aussi, certaines parties de l'ERC, notamment les manèges et les paddocks présentent un sol sablonneux qui peut être un facteur prédisposant, à l'origine de certaines coliques de sable par exemple.

En ce qui concerne le programme de vermifugation et de vaccination, celui-ci est conduit strictement à l'ERC avec des produits très efficaces (Ivermectine pour la vermifugation à raison de 4 fois/an), ce programme prophylactique élimine quasiment toutes les étiologies de coliques vermineuses et/ou infectieuses.

L'historique relatif à l'épisode de coliques, notamment la présence ou non de défécation ainsi que le changement de l'aspect des fèces, n'est pas toujours aisé à identifier compte tenu des rotations du personnel et de l'effectif conséquent des chevaux résidants à l'ERC.

1-5- Examen clinique

1-2-1- Evaluation de la douleur

Les mimiques faciales bien qu'elles soient utiles à intégrer dans l'évaluation de la douleur chez les chevaux en coliques, ne sont pas toujours systématiquement pris pour des signes spécifiques de colique à la clinique vétérinaire de l'ERC du fait de la subjectivité de leur interprétation variant d'un examinateur à un autre, de leur faible fiabilité, et des différences individuelles d'expression des signes de douleurs qui existent entre individus.

1-2-2- Evaluation du pouls et de la fréquence cardiaque

L'évaluation du pouls et de la fréquence cardiaque à la clinique vétérinaire de l'ERC ne présente pas de différences par rapport à ce qui a été rapporté dans la littérature.

1-2-3- Evaluation de la perfusion tissulaire périphérique

En ce qui concerne la perfusion tissulaire périphérique, le paramètre essentiel pris en compte en pratique à la clinique vétérinaire de l'ERC est le temps de remplissage capillaire (TRC), jugé plus fiable que le test du pli cutané, qui lui renseigne surtout sur l'état d'hydratation du sujet, et qui n'est donc pas considéré comme un paramètre référentiel du fait des différentes interprétations possibles pour un même cas.

1-2-4- Evaluation du péristaltisme digestif

L'évaluation du péristaltisme intestinal décrite dans cette étude correspond à ce qui est rapporté dans la littérature. On n'a pas observé de variations notables avec la technique utilisée à la clinique vétérinaire de l'ERC

1-2-5- Evaluation de la palpation transrectale

Pour ce qui est de la contention de l'animal avant l'acte, aucune sédation n'a été entreprise comme l'indiquent certains auteurs [35]. Seule une contention physique à été nécessaire, à savoir l'utilisation d'un tord nez

Certains auteurs rapportent dans leurs études l'utilisation d'analgésiques locaux injectés *in situ* ou sous forme de gel ainsi que des lavements à l'eau chaude pour favoriser la relaxation du rectum et faciliter ainsi la réalisation de la palpation. Pour notre cas, aucune de ces techniques ne s'est révélée indispensable, une simple lubrification du gant d'exploration a été suffisante pour mener à bien cet acte. La réalisation pratique de la palpation transrectale est superposable à ce qui est rapporté dans la littérature.

1-2-6- Evaluation du sondage nasogastrique

La contention physique à l'aide d'un tord nez est généralement suffisante à la clinique de l'ERC. L'utilisation de sédatif à savoir de la Xylazine est dans de rares cas nécessaire chez des animaux agités afin d'éviter tout mouvement brusque qui peut être à l'origine de traumatismes des cornets nasaux, et par la même occasion éviter l'affaissement du plafond du pharynx et diminuer le reflexe de déglutition rendant l'intubation difficile voire impossible.

Lors de traumatismes des cornets chez un cheval ayant subi un sondage nasogastrique, une éponge mouillée fixée au licol et placée sur le chanfrein de l'animal accompagnée d'un maintien de la tête en position soulevée, est généralement suffisante pour permettre l'arrêt de l'hémorragie.

La technique de sondage est la même que celle rapportée dans les ouvrages spécialisés ; le matériel utilisé, à savoir la sonde, peut différer d'un praticien à un autre, mais le principe reste quant à lui le même.

1-3- Examens complémentaires

1-3-1- Paracentèse abdominale

Pour notre étude, le matériel utilisé est une aiguille de 18G avec une longueur de 3,5 cm ; d'autres cliniciens préfèrent utiliser une aiguille 18G de 10cm de longueur, munie d'un collet limitateur. En ce qui concerne la technique utilisée, elle correspond à ce qui est dit dans la littérature, c'est-à-dire traverser la peau uniquement, avant de diriger le biseau de l'aiguille parallèlement à l'abdomen pour le perforer plus crânialement, bien que certains auteurs préfèrent l'enfoncer d'un coup perpendiculairement à la ligne blanche.

A la clinique vétérinaire de l'ERC l'examen macroscopique est réalisé en première intention, et selon les résultats obtenus (quantité, aspect, couleur et turbidité) de ce dernier, on décide ou non d'effectuer des analyses plus poussées.

1-3-2- Biochimie et hématologie

Bien que de nombreux examens biochimiques et hématologiques puissent être mis en œuvre dans le cadre d'un cheval présentant une crise abdominale comme le décrit la littérature, à la clinique vétérinaire de l'ERC, dans la plupart des cas, seuls sont utilisés la numération formule-sanguine, l'hématocrite, et le dosage des protéines plasmatiques du fait de leur importance pronostique et thérapeutique.

2- Résultat

La discussion des résultats se fera sur deux volets, le premier prendra en compte l'examen clinique, et le second traitera de la prise en charge des animaux admis pour des raisons de coliques digestives à la clinique vétérinaire de l'ERC.

1-1- Statistiques de l'ERC

Dans un souci de cohérence les résultats rapportés sur les statistiques des cas de coliques à la clinique vétérinaire de l'Ecole Royale de Cavalerie durant les trois dernières années, seront discutés au fur et à mesure en fonction des cas rencontrés lors du stage effectué dans l'établissement.

1-2- Animaux consultés

La discussion des résultats de la consultation et de la prise en charge des animaux admis à la clinique vétérinaire de l'ERC se fera par type de pathologie rencontrée :

Cas 1 : tympanisme du caecum

Le tympanisme ou météorisation du caecum se traduit par une accumulation massive et rapide de gaz dans cet organe. Kopf (1980) rapporte une incidence de 3%, tandis que White (1990) une incidence de 2,2% et un taux de mortalité après traitement médical de 8,3%, alors que Philips et Walmsley (1993) décrivent une incidence de 1,3% pour un taux de mortalité nul avec un traitement chirurgical.

Dans notre cas, l'incidence du tympanisme de caecum se situe aux alentours de 1,4% pour un taux de mortalité nul avec un traitement basé sur le trocardage, pour les trois dernières années, confortant les résultats des travaux réalisés par Philips et Walmsley. Les divergences de résultats avec les autres études pourraient s'expliquer par le temps écoulé entre le début des signes de coliques et le moment de la prise en charge

qui peut compromettre d'une façon significative les chances de réussite du traitement et donc de survie de l'animal. Ce délai reste assez court à la clinique vétérinaire de l'ERC compte tenu de la localisation de cette dernière par rapport à l'écurie.

Aussi Crowhurst et coll. (1975) rapportent deux cas de tympanisme caecal affectant des poulains (de 2 à 4 mois d'âge) alors que White (1990) trouve cette pathologie surtout chez les chevaux adultes et rarement chez les poulains. Les résultats de notre étude vont dans le même sens que celle de White (1990), puisque la majorité des cas de tympanisme de caecum rencontrés à la clinique vétérinaire de l'ERC sont observés chez des chevaux âgés. Cela peut s'expliquer par le fait qu'il existe essentiellement des chevaux adultes dans les écuries de l'ERC.

Les résultats de l'examen clinique du tympanisme du caecum sont conformes à ce qui est décrit dans la littérature avec une distension dissymétrique du flanc droit, accompagnée d'une douleur sévère et continue, une fréquence cardiaque accélérée (68 bat/min) pour notre cas, des muqueuses peu changées en début d'affection évoluant rapidement vers la congestion, et un tintement métallique à la percussion au niveau du flanc droit. En ce qui concerne la palpation transrectale elle est décrite par la tension élevée de la bandelette charnue caecale ventrale, celle-ci se dirige, à partir du cadran abdominal dorsal droit, médio-ventralement et vers l'avant ; le corps du caecum quant à lui, est plus facilement explorable par rapport à la normale comme remarque Huskamp et coll. (1984), Dyce et coll. (1987) ainsi que Rose et Hodgston (1993). La palpation transrectale si elle est concluante peut être considérée comme caractéristique de la lésion.

Cas 2 : Surcharge gastrique

L'incidence des surcharges alimentaires chez le cheval est de 1,6% pour un taux de mortalité de 37,1% (sans traitement dans la majorité des cas) selon White (1990). A la clinique vétérinaire de l'ERC l'incidence des affections gastriques est de 1,1% des coliques digestives du cheval. Pour les surcharges gastriques elle est de 1,45% dont

environ 50% présentent une météorisation stomacale. Aucun cas de mortalité due à une surcharge gastrique n'a été rapporté au cours des trois dernières années à la clinique vétérinaire de l'ERC.

Les surcharges gastriques correspondent à une accumulation de matières alimentaires, généralement desséchées, dans l'estomac. Les signes cliniques associés à cette pathologie sont variables, selon qu'il s'agisse de formes aiguës ou de formes chroniques. Dans ces dernières, la douleur est légère, et disparaît spontanément ou après l'administration d'antalgiques. Dans notre cas la douleur était sévère avec des signes cardio-vasculaires alarmants (F.C 72 bat/min) et un début d'état de choc. Un diagnostic différentiel avec la dilatation gastrique a été fait grâce à la palpation transrectale. Dans ce dernier cas, l'estomac se signale parfois en repoussant la rate vers une position plus caudale par rapport à la normale indique Kent Cater (1987) et Doran (1993). Cependant, Whitlock (1980) et White (1990) mettent en garde contre une confusion avec l'hypertrophie splénique, qui produit le même résultat à l'exploration rectale. En ce qui concerne la surcharge gastrique, compte tenu de l'anatomie topographique de l'estomac, on est dans l'incapacité en l'absence d'une pathologie sous-jacente de palper cet organe en surcharge.

Cas 3 : Surcharge de la courbure pelvienne

Les surcharges alimentaires, notamment celles du côlon ascendant, et particulièrement celles de la courbure pelvienne se caractérisent par un rétrécissement de la lumière intestinale. Ce type d'obstruction est classé dans les surcharges non organisées par Foerner (1982) et Doran (1993).

Cette surcharge peut survenir au niveau de différents sites du côlon ascendant. Kopf (1980), Ross et Hanson (1992) incriminent le côlon dorsal droit. Sullins (1990) retrouve la surcharge alimentaire au niveau des portions rétrécies du côlon ascendant (courbure pelvienne) et au niveau du côlon transverse. Doran (1993) rapporte la

surcharge de la courbure pelvienne seule. Boles et Kohn (1977) trouvent les surcharges chez 10 chevaux au niveau du côlon dorsal droit et du côlon transverse. La même constatation a été rapportée par Edwards (1985), qui cite en plus l'indigestion simultanée du côlon dorsal gauche. Dans notre cas la surcharge s'est située au niveau de la courbure pelvienne et légèrement au niveau du côlon ventral gauche. Huskamp et coll. (1984) partagent les mêmes résultats et localisent les coprostases au niveau de la courbure pelvienne, le côlon ventral gauche et le côlon dorsal droit. Tous ces auteurs s'accordent sur le fait que la dilatation alimentaire peut intéresser seulement une ou plusieurs portions du côlon ascendant en même temps.

L'incidence de l'indigestion du côlon ascendant est variable. L'incidence à l'ERC des surcharges de l'ensemble des portions du côlon est de 20,2%, et de 13,5% pour les surcharges du côlon ascendant. Tennant et coll. (1972) rapportent une incidence de 14,3% proche de celle qu'on a obtenue ; White (1990) une incidence de 7,4% contre 4% pour Phillips et Walmsley (1993). Le taux de mortalité attribué à cette atteinte est de 17% d'après White (1990), Philips et Walmsley (1993). Boles et Khon (1977) rapportent 10 cas de surcharge alimentaire chez des jeunes chevaux, d'âge inférieur à 3ans, contrairement à Sullins (1990) qui remarque que les chevaux âgés sont les plus prédisposée à cette atteinte. Les résultats obtenus à la clinique vétérinaire de l'ERC rejoignent ceux de Sullins (1990) avec des surcharges observées surtout chez les chevaux adultes ; cela peut s'expliquer par le fait que les chevaux présents à l'ERC sont essentiellement des chevaux adultes.

Les résultats de l'examen clinique sont conformes aux éléments rapportés par la littérature à savoir, des coliques discontinues, d'intensité faible à moyenne, les animaux atteints prenant souvent des attitudes en extension avec camper en tournant la tête vers l'abdomen (à gauche lors de surcharge de la courbure pelvienne). Dans notre cas le cheval avait les postérieurs dirigés vers l'arrière. On a un péristaltisme diminué à absent, et l'état général est souvent peu ou pas altéré, avec une évolution lente vers l'anorexie, la dépression et la raréfaction des fèces.

La palpation transrectale révèle au niveau du cadran ventral gauche un contenu ferme au niveau de la courbure pelvienne et une dilatation du côlon ventral gauche. Sellers et Lowe (1987) décrivent une courbure pelvienne ferme et pâteuse à l'exploration transrectale. White (1990), dans ce cas, trouve une courbure pelvienne élargie poussée vers la droite et parfois même s'encastant dans le détroit du bassin à partir du flanc droit. Doran (1993) retrouve lui aussi une courbure pelvienne dilatée (de 15 à 20 cm de diamètre), pâteuse mais plutôt du côté gauche du détroit du bassin, tantôt occupant la cavité pelvienne en entier et s'étendant à droite du plan médian. Ce même auteur rapporte occasionnellement un tympanisme secondaire du caecum.

Un diagnostic différentiel peut 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-ci.

Cas 4 : Accrochement néphrosplénique

Cette affection se caractérise par le déplacement des côlons dorsal et ventral gauches entre la paroi abdominale gauche et le ligament suspenseur de la rate, les courbures diaphragmatique et sternale prenant place entre l'estomac et le lobe gauche du foie. Généralement lors d'accrochement néphrosplénique, les signes cliniques sont modérés et l'état général est peu atteint comme cela est rapporté dans de nombreuses études scientifiques. Les valeurs de l'hématocrite (39 %) et des protéines totales (68 g/l) se rapprochent de celle décrites par Arnaud des lions et *coll.* (2004) (38,1% pour l'hématocrite et 62 g/l pour les protéines totales). Le statut cardio-vasculaire était peu modifié chez ce cheval mais reste concomitant à l'intensité de la douleur. Celle-ci dépend

d'une part de la taille, de la nature, du volume et de la longueur de la portion incarcerated et d'autre part de la durée d'évolution du cas clinique.

Pour notre cas, seules les portions dorsale et ventrale du colon gauche étaient incarcerated dans l'espace néphrosplénique. Ce sont les cas les plus fréquemment décrits dans la littérature d'où la terminologie d'accrochement du côlon ascendant. Cette désignation laisse croire que seules ces portions intestinales sont concernées. Des cas de déplacement de l'intestin grêle ont été rapportés par Arnaud des lions et *coll.* (2004). L'engagement de ces dernières dans l'espace néphrosplénique pourrait constituer une cause d'échec du traitement spécifique par roulage.

Dans la majorité des cas, le diagnostic est établi par la palpation transrectale. Cela peut être compliqué lors de météorisation des anses intestinales incarcerated. Pour notre cas le diagnostic était facile d'une part, du fait de la prise en charge précoce de l'animal et d'autre part suite à l'absence de météorisation. Le sondage gastrique pratiqué sur l'animal a contribué favorablement à l'élimination des gaz accumulés dans les anses intestinales. L'échographie a aussi constitué pour sa part l'examen de certitude pour cette atteinte.



Figure 36 : Image échographique de confirmation montrant une image d'accrochement néphrosplénique (Cliché ERC)

Cas 5 et 6 : Colique spasmodique

Les coliques spasmodiques sont dues à un trouble moteur et sécrétoire du tube digestif causé par une dystonie neurovégétative ; elles constituent les coliques les plus répandues chez l'espèce équine [35]. La littérature les décrit comme des coliques d'apparition soudaine, souvent au cours du travail et brèves. Il existe deux phases lors des coliques spasmodiques qui correspondent au cas 5 et 6.

Dans la première phase, qui correspond au cas 5 l'augmentation simultanée du péristaltisme et du tonus intestinal provoque de fortes douleurs et des crises de coliques répétées moyennes à intenses, durant 15min au maximum. Il a été noté une fréquence cardiaque de 62 bat/min et une température rectale de 38,5°C qui décrivent l'état d'excitation de la jument. Les borborygmes sont souvent décrits comme étant accentués, audibles à distance, voire tintant, des flatulences et une sudation sont aussi rapportés. Les matières fécales sont d'abord bien formées avant de devenir pâteuses et liquides.

Dans la seconde phase, les spasmes s'installent pour diminuer ou même supprimer la motilité intestinale. Les borborygmes deviennent donc plus rares et plus faibles. En cas de spasme généralisé, les borborygmes sont totalement absents. La défécation est rare ou supprimée. L'animal atteint devient triste, abattu et cesse de s'agiter. Le cheval prend l'attitude de miction mais sans uriner en raison du spasme simultané du sphincter vésical. On note aussi un allongement du temps de remplissage capillaire (4s), et une décoloration des muqueuses, signes d'un début d'état de choc.

Cas 7 : Surcharge du côlon descendant

La surcharge ou encore dilatation alimentaire du côlon descendant est une affection qui se développe à la suite d'une accumulation anormale d'ingesta dans la lumière de cette partie du côlon. Elle représente 26% des atteintes du côlon descendant d'après Moore (1990). Tennant et coll. (1972) lui attribuent une incidence de 9,3%, Phillips et Walmsley (1993) une incidence de 1,3%. Pour notre part, l'incidence rapportée est de 19,1% des surcharges affectant le côlon, et de 3,8% de l'ensemble des coliques digestives. Moore (1990), Ruggles et Ross (1991) ne trouvent pas de classe d'âge spécialement affectés par cette atteinte. Sur 28 chevaux examinés pour cette affection, Ruggles et Ross (1991), trouvent des âges variant de 2 mois à 18 ans.

Pour notre cas la localisation du côlon descendant n'a pas posé de problèmes particuliers. Il a été identifié grâce à la large bande charnue sur le bord anti-mésentérique, et d'un contenu compact, sec et ferme. Huskamp et coll. (1984) estiment que parmi les surcharges alimentaires intestinales, la surcharge du côlon descendant est la plus facile à identifier à la palpation transrectale. En effet, la dilatation, de l'épaisseur d'un bras, en liaison avec une paroi intestinale relativement lisse peut être aisément localisée comme siégeant dans le côlon descendant, en se basant sur la palpation de la bande charnue longitudinale proéminente, légèrement courbée devant le bord anti-mésentérique de ce dernier. Moore (1990), quant à lui, estime que l'exploration transrectale apporte peu

d'éléments significatifs en cas de surcharge du côlon descendant, en raison de la mobilité de ce dernier qui rend difficile le cheminement crânial de la main dans l'abdomen ou l'identification de la zone obstruée.

Cas 8 : Impaction de l'iléon

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. Selon Gluntz et *coll.* (2007), plusieurs entités cliniques peuvent être associées avec ces surcharges :

- Une hypertrophie de la tunique musculaire iléale qui diminue le diamètre de la lumière intestinale ;
- Des maladies vasculaires thromboemboliques mésentériques ;
- Des contractions spasmodiques au niveau de l'iléon.

Une alimentation avec du foin à haute teneur en fibres est parfois un facteur aggravant. Il a également été rapporté ce type d'affection chez les trotteurs qui sont nourris avec du mash très appétissant.

Le tableau clinique rapporté par ce dernier est conforme à celui observé pour le cas 8, c'est-à-dire 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. A ce moment, une palpation transrectale attentive permet d'identifier très crânialement au milieu du cadran dorsal droit, un cylindre vertical, très dur, peu mobilisable, et qui correspond à l'iléon impacté. 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. 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- Prise en charge

Cas 1 : Tympanisme du caecum

Chez les chevaux en coliques présentant une distension caecale, le trocardage est un geste thérapeutique qui les soulage immédiatement, et qui est parfois même suffisant pour les guérir, sans autre traitement associé, lorsque le tympanisme du caecum est primaire [35], comme c'est le cas pour ce cheval consulté.

Le cheval est placé dans un travail, ce qui empêche tout mouvement latéral, pouvant constituer un danger pour l'opérateur et le cheval lui-même, et permet d'effectuer le trocardage dans les meilleures conditions de sécurité. La technique utilisée est conforme à ce qui est rapporté dans la littérature, bien que certains auteurs conseillent l'utilisation d'une anesthésie locale à l'aide de la Lidocaïne 2% [35]. A la clinique vétérinaire de l'ERC, le taux de réussite du traitement médical du tympanisme caecal primaire est de 100%. Ce taux est intimement lié à l'état général du cheval au moment de son admission qui conditionne la réussite du traitement entrepris.

L'administration d'alpha-2 agonistes et du Butorphanol viennent en complément du traitement spécifique, et visent une relaxation viscérale suffisante pour permettre la fuite de gaz. En l'absence de récurrence et de lésions apparentes à l'examen clinique le tympanisme est jugé primaire, consécutif sans doute à une réduction de la motricité caecale, et au changement d'alimentation. Cela est conforté par le recueil de l'anamnèse. L'alimentation à base de foin durant les premiers jours de convalescence a pour but de consolider le traitement médical entrepris et limiter la production de gaz favorable à une météorisation caecale.

Cas 2 : Surcharge gastrique

Le principe du traitement de la surcharge gastrique consiste en une décompression de l'estomac dans un premier temps, puis délitement du contenu gastrique dans un second temps pour permettre l'évacuation de ce dernier [35].

La décompression a été réalisée grâce à la sonde nasogastrique qui a permis d'évacuer une quantité non négligeable de gaz et en même temps répondre à la distension abdominale proximale observée au cours de l'examen clinique. Après la mise en place de la sonde, la suite de traitement était une vidange de l'estomac et une administration d'eau et d'huile de paraffine pour permettre la réhydratation et le ramollissement du contenu gastrique, en vue de son évacuation, favorisée par une injection de Métoprolamide, dont l'effet est de favoriser la motilité digestive et lutter contre la stase gastrique.

Le traitement de soutien, a consisté en une injection d'analgésique (Flunixin méglumine), et une fluidothérapie à base de soluté isotonique NaCl à 5%, pour lutter contre le choc endotoxémique induit par la stase alimentaire, et le choc hypovolémique consécutif à une perte salée due à l'importante sudation du cheval au cours de sa crise abdominale. Bien entendu, un traitement diététique a été envisagé avec une diète totale de 24 heures, puis une reprise alimentaire progressive à base de foin pour favoriser la motricité gastrique accompagnée d'un abreuvement suffisant en quantité et qualité.

Cas 3 : Surcharge de la courbure pelvienne

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 principes 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 [35].

La douleur étant légère à modérée, dans notre cas, elle est contenue par l'injection toutes les 4 à 6 heures de Dipyron. Gluntz (2007) indique, l'utilisation de la Flunixin méglumine lorsqu'un diagnostic de certitude est établi, même si cette molécule est évitée en première intention en raison de ses propriétés anti-inflammatoires très puissantes, qui peuvent masquer une détérioration cardio-vasculaire. Dans de rares cas où la douleur est sévère, l'utilisation d'alpha-2 agonistes permet de la supprimer.

Le laxatif utilisé pour le ramollissement du contenu alimentaire est l'huile de paraffine ; elle est administré par voie nasogastrique, à l'aide de la sonde après avoir vérifié que le cheval ne présentait pas de reflux gastrique. Trois administrations, espacées de 12 à 48 heures, ont été nécessaires pour résoudre l'affection. Outre son rôle de laxatif, l'huile de paraffine tapisse la muqueuse du côlon, freinant ainsi l'absorption de toxines, notamment 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 36 heures pour notre cas. Gluntz (2007) propose de mélanger 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. En effet, utilisée seule, l'huile de paraffine peut 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 [35].

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. Concomitamment à l'administration de différents laxatifs, une mise en place d'une fluidothérapie par voie intraveineuse a été entreprise pour permettre d'hydrater le contenu digestif, et donc potentialiser leurs effets ramollissants. On peut aussi utiliser chez les chevaux bien hydratés, ou en parallèle d'une fluidothérapie, le

sulfate de magnésium, qui, 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.

Enfin, 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.

Cas 4 : Accrochement néphrosplénique

Comme pour tout cheval en colique un traitement médical visant à soulager l'animal et maintenir un bon état général a été instauré, constitué d'analgésique (Dipyron), une perfusion de NaCl 5%, et d'un sondage nasogastrique. La réduction a été tentée au début en longeant l'animal. La combinaison d'un sympathomimétique alpha (phényléphrine) à l'exercice n'a pas pu être réalisé du fait de l'absence de cette molécule sur le marché marocain. C'est une molécule qui induit entre autre une splénoconcentration favorisant la libération des anses incarcerated.

L'échec de ces tentatives nous a poussé à entamer une réduction par la technique de roulage sous anesthésie générale profonde.

a- Avant roulage :

Une anesthésie profonde est indispensable pour rouler l'animal. Le protocole d'anesthésie adopté, a pour but d'assurer d'une part une sécurité maximale pour le manipulateur et le cheval et d'autre part une bonne myorelaxation, indispensable pour

effectuer les mouvements de ballottement. En pratique usuelle, le protocole d'anesthésie utilisé dans ce cas est largement utilisé pour des chevaux en état de choc. Il procure une facilité et une rapidité d'entrée en action dans n'importe quel contexte.

Pour Maurizi et *coll.* (2002) deux cycles de roulage-ballottement prennent au moins entre 20 et 25 min. Pour notre part, 30 min étaient nécessaires pour réaliser ces opérations. Cela est dû principalement à l'exigüité de la salle de couchage qui a rendu très difficile cet exercice.

Le recours au traitement chirurgical est envisageable lors de l'échec du roulage. Il constitue par ailleurs le traitement de choix lors d'une atteinte de l'état général ou encore lors de suspicion de lésions intestinales [4]. Un bloc chirurgical et une équipe chirurgicale bien rodée sont indispensables pour réussir cet acte. Des complications d'ordre septique ou nécrotique peuvent apparaître et conduire à l'échec de la chirurgie [50]. Pour prévenir les récurrences qui ne sont pas rares (de 3,2% à 8%), la suture de l'espace néphrosplénique sous laparoscopie sur le cheval debout constitue à l'heure actuelle la technique chirurgicale de choix. Cette technique a remplacé la colopexie en raison de sa difficulté [35].

b- Le roulage

La technique du roulage est exhaustivement décrite et couramment pratiquée partout dans le monde. Le choix de celle-ci a été dicté par son taux de réussite qui varie entre 50 et 100 % selon les auteurs [4, 35]. L'adjonction de la phényléphrine au roulage contribue à augmenter les taux de réussite de cette manœuvre pour atteindre des valeurs de 90% [27].

En médecine vétérinaire ambulatoire de nombreuses questions restent alors sans réponse quant à la réalisation pratique de cette technique. D'un point de vue purement pratique et en l'absence de toute contre indication (dégradation de l'état général de

l'animal), le roulage peut être mené dans un large box bien paillé, exempt de tout objet tranchants faisant saillie des murs (abreuvoir métallique). Il importe de disposer des aides bien qualifiés et que le plafond du box soit équipé d'un système de levage adapté (poulie). Une anesthésie profonde facilitera ces manœuvres.

Pour notre part, des difficultés liées à la hauteur réduite de la salle de couchage ont rendu vaines les tentatives menées pour compléter la technique de roulage avec une suspension de l'animal. Cette dernière manœuvre a pour intérêt de favoriser le glissement des anses incarcérées [4]. La présence de cet animal près d'une clinique vétérinaire spécialisée a permis sa prise en charge rapide (4 heures après le début de la crise des coliques).



Figure 37 : Manipulateur réalisant des mouvements de ballotement sur un cheval en décubitus latéral droit (cliché ERC)



Figure 38 : Cheval en position latéral gauche après deux cycles de roulage-ballotement (Cliché ERC)



Figure 39 : Echographie normal du flanc gauche chez le cheval après le roulage et la réduction du déplacement néphrosplénique (Cliché ERC)

La technique de roulage permet d'éviter les risques liés à la chirurgie (infection, éventration) et de réduire les charges économiques engendrées par le coût du traitement et le temps de remise en forme des chevaux. En outre, sa réalisation en clinique ambulatoire permettra de s'affranchir de l'évacuation de l'animal vers une clinique spécialisée réduisant ainsi le temps d'évolution et les complications qui s'en suivent.

Cas 5 et 6 : Colique spasmodique

La douleur mécanique ressentie lors de coliques spasmodiques vient parfois de l'existence d'ondes péristaltiques anormalement puissantes et durables. On en rencontre dans les coliques spasmodiques, mais aussi en amont d'une obstruction [35].

L'utilisation d'un antispasmodique, qui est la base du traitement des coliques spasmodiques provoque alors un soulagement certain. Il existe deux types d'antispasmodiques [35] :

- Les parasympatholytiques, ou agonistes muscariniques de l'acétylcholine, qui bloquent le principal système de stimulation et de coordination de l'activité motrice. Leur chef de file est l'atropine ;
- Les inhibiteurs des phosphodiésterases, qui provoquent une relaxation directe des fibres lisses digestives. Seule la cymélofine est commercialisée pour le cheval.

Les parasympatholytiques ont été et sont très employés. Pour le cas 5, on a utilisé la Butylscopolamine, un dérivé de l'atropine, associée à un AINS, la Dipyronne, et qui donnent des résultats très satisfaisants comme antispasmodique. Le Prifinium est également utilisé. La propanthéline, non commercialisée en médecine vétérinaire et dépourvue de LMR, vient d'être autorisée (liste positive), mais elle n'offre pas de valeur ajoutée.

De fait, les parasympatholytiques diminuent fortement l'activité péristaltique et soulagent primitivement la douleur. Certains ont également proposé de les employer dans

les coliques par surcharge du côlon ascendant, sous prétexte que la distension du côlon engendre un spasme réflexe dans la zone concernée par la surcharge, cela reste à vérifier.

Dans tous les cas, leur emploi doit rester prudent, pour deux raisons complémentaires [35] :

- L'action des parasympatholytiques n'est malheureusement pas sélective des contractures anormales. L'ensemble du tube digestif est déprimé. Même les sécrétions sont fortement diminuées ;
- Leur action est généralement durable, allant de plusieurs heures (au moins 6) à plus d'une journée, ce qui est trop long.

La suite de traitement avait pour objectif de lutter contre l'endotoxémie, et la déshydratation, respectivement par la Flunixin méglumine et la perfusion de soluté isotonique pour rétablir la volémie. Un suivi diététique a lui aussi été entrepris pour soutenir le traitement et éviter toute récurrence.

Cas 7 : Surcharge du côlon descendant

Le traitement médical consiste essentiellement en l'administration par sondage nasogastrique de laxatifs, type huile de paraffine, et d'eau, complétée par une vigoureuse fluidothérapie, ainsi qu'un traitement analgésique adéquat, car la douleur peut augmenter à cause de l'afflux de fluides, qui distendent davantage la lumière intestinale. Pour notre cas, l'utilisation de la Flunixin méglumine a été suffisante pour soulager l'animal, bien que des fois l'addition d'alpha-2 agonistes semble nécessaire.

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 le contrôle et avec l'aide du praticien. L'envoi d'eau tiède et de laxatifs par la sonde, associé à des massages extra-luminaux de la surcharge, permet le plus souvent de résoudre cette affection. Mais compte tenu des risques de lacération rectale ou de

déchirure de la paroi du côlon descendant, cette technique n'est utilisée qu'en dernier recours [35].

En cas d'échec du traitement médical, si la douleur est incontrôlable, 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. Dans le cas de surcharge sévère, une colotomie sur la bande charnue anti-mésentérique est nécessaire pour évacuer le contenu du côlon descendant. Pour Gluntz (2007), le pronostic est excellent, proche de 100% pour les chevaux traités médicalement, comparable à celui obtenu à la clinique vétérinaire de l'ERC ; il est réservé pour ceux traités chirurgicalement avec un taux de survie de 46 et 75% toujours selon le même auteur.

Les surdents sont des aspérités pointues et coupantes qui apparaissent sur la partie externe de la mâchoire supérieure et de la partie interne de la mâchoire inférieure ; elles induisent une mauvaise mastication, qui peut être source de l'apparition de coliques, mais aussi entraînent des lésions au niveau des joues et de la langue. Elles peuvent également entraîner une perte d'harmonie entre le cavalier et sa monture, qui constitue d'ailleurs le signe incitant le cavalier à consulter son vétérinaire.

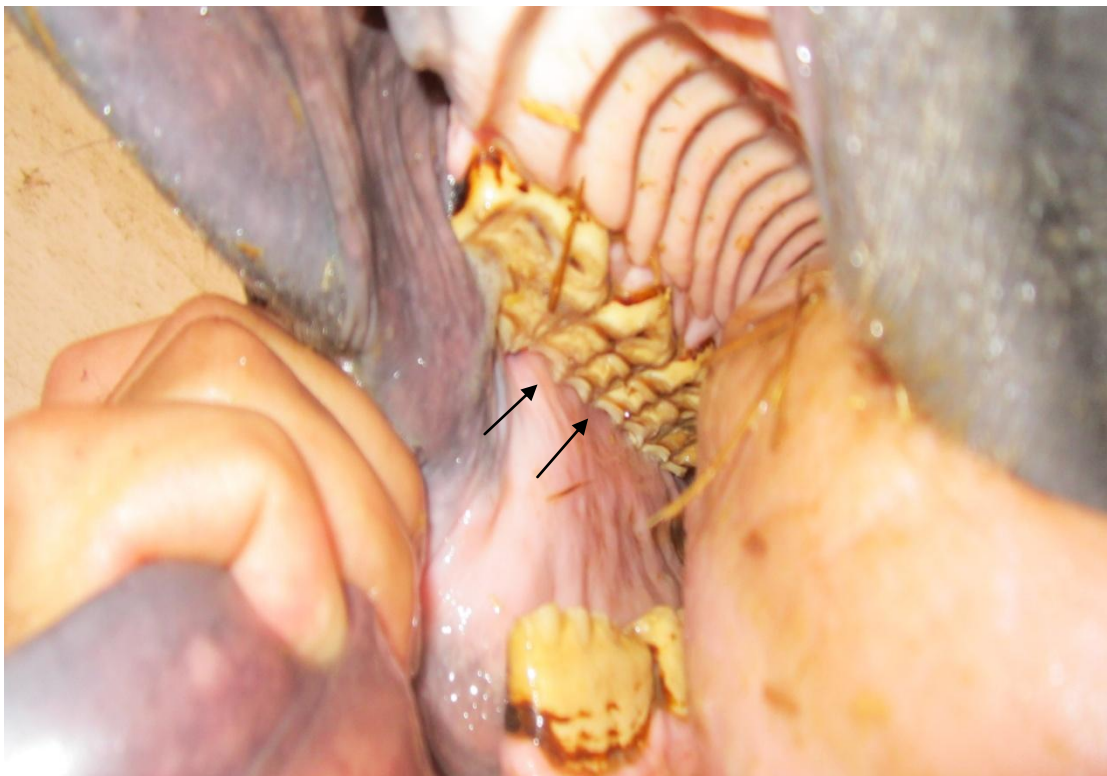


Figure 40 : Image de surdents sur la face externe de la mâchoire supérieure droite
(Cliché ERC)

Le traitement spécifique basé sur le limage des surdents a eu lieu comme cité auparavant, à l'aide d'une râpe électrique. L'emploi de ce long instrument peut paraître inadéquat à première vue. Avec l'expérience du maniement de cette râpe, on s'aperçoit que la technique de l'intervention est aisée. Pour cela la râpe est glissée dans la commissure des lèvres, puis on se place d'abord sur le côté externe de la mâchoire supérieure, puis du côté interne de la mâchoire inférieure en cherchant à chaque fois à lisser au maximum ces faces. La jument se fait plaisir de mordre la tête et sa râpe, ce qui facilite grandement le travail.

De temps à autres on prend soin de lever un peu le manche de la râpe pour créer un plan incliné de haut en bas en direction de l'arrière gorge. Enfin une inspection avec les doigts est faite par la suite pour vérifier la persistance de surdents non limées, ainsi que l'état de lissage des dents.

Cas 8 : Impaction de l'iléon

Le traitement de cette affection peut être médical ou chirurgical. Il est médical sur les chevaux ayant un tableau clinique peu altéré, notamment en ce qui concerne les constantes cardio-vasculaires, et lorsque la douleur n'est pas trop importante, ou absente. En revanche, ces animaux doivent être suivis très régulièrement sur le plan médical pour surveiller la distension intestinale par la palpation transrectale, l'hématocrite et les protéines plasmatiques [35].

Ce traitement fait appel à l'utilisation d'analgésiques, et à l'administration par sonde nasogastrique d'huile de paraffine. La guérison survient alors dans les heures, voire les jours qui suivent. 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 intestinales du grêle très distendues, une chirurgie doit être entreprise. Ainsi d'après Gluntz (2007), 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. `

Des études rétrospectives ont montré que le taux de survie des chevaux présentant une surcharge de l'iléon était corrélé à une intervention chirurgicale intervenant dans les 18 heures suivant l'apparition des signes cliniques de coliques. Au-delà, le taux de survie décroît [35]. La chirurgie consiste à réaliser une entérotomie en 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 également bon, variant entre 61 et 96% selon les études [35].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Au cours des dernières années, le nombre de chevaux a considérablement augmenté au Maroc, en raison d'un regain d'intérêt non seulement pour les amateurs de chevaux mais aussi pour le reste de la population au regard des nombreuses manifestations hippiques que connaît le pays ces dernières années (salon du cheval d'El Jadida, Grands prix,...) mais aussi du fait de leur utilisation dans les activités de loisir, notamment les activités sportives (courses, concours de sauts d'obstacle, dressage,...), traditionnelles (fantasia,...) ou récréatives (calèche, ou simplement en tant qu'animaux de compagnie).

Cette tendance du rapport entre l'homme et le cheval a suscité une évolution des connaissances sur la médecine et la chirurgie équinés au Maroc. En effet, les soins du cheval font appel aujourd'hui à un niveau de technicité et de connaissance de plus en plus exigeant. Un grand nombre de vétérinaires se spécialisent dans les pathologies spécifiques aux chevaux bien que leur nombre reste insignifiant rapporté à la population équine totale du pays. Cependant, tout vétérinaire, qu'il soit rural, mixte, voir canin, peut être appelé, un jour, pour une urgence concernant ces animaux.

Parmi ces urgences figurent en chef de file les coliques digestives. Elles sont responsables de 20 à 30% de mortalité chez les chevaux, avec une incidence de 11% (Reeves, 1996), faisant d'elles la première cause de consultation chez le cheval en pratique itinérante. Son traitement pouvant être médical et/ou chirurgical, son coût est presque toujours considérable, et le pronostic vital très variable selon les processus pathologiques en cause. De plus, la prise en charge des chevaux en coliques est un service contraignant pour les cliniques vétérinaires qui nécessite un investissement en matériel et personnel important, et une disponibilité 24h/24. Par conséquent, la connaissance de l'étiologie et la pathogénie des coliques permet la mise en place d'une thérapie adaptée, médicale dans la plupart des cas, ou chirurgicale, tout en gardant à

l'esprit les différents aspects physiques, matériels, et psychologiques dans le choix de la conduite à tenir face au cheval en colique.

Face à cette problématique il s'est avéré primordial d'entreprendre une étude pratique des connaissances acquises sur ce syndrome au niveau national, et ce, à travers la structure de la clinique équine de l'Ecole Royale de Cavalerie, qui cumule non seulement l'avantage de disposer d'infrastructures (bloc opératoire, salle de couchage et de réveil, salle d'imagerie médicale...) et de matériels (échographe, matériel de consultation et de laboratoire,...) mais aussi d'un haut niveau de qualification des vétérinaires y travaillant, indispensables à une bonne prise en charge des chevaux en coliques.

C'est dans ce cadre qu'a été mené ce travail, qui comporte deux parties :

Une synthèse bibliographique relative aux données étiologiques des coliques digestives du cheval, regroupant les facteurs prédisposant des coliques à travers les prédispositions anatomiques et physiologiques, mais aussi les facteurs déterminants de ces coliques, à travers les facteurs dits alimentaires et non alimentaires. Puis un second chapitre dédié tout d'abord à l'étude de la pathogénie générale et la physiopathologie des coliques digestives, et ce, en dégagant les principaux mécanismes mis en jeu et leurs conséquences métaboliques, et ensuite l'étude des données cliniques et thérapeutiques nécessaires à une prise en charge thérapeutique de qualité.

Une partie expérimentale qui traite du matériel, des méthodes, des résultats, et de la discussion, suivis des recommandations. Au total, huit cas référés de coliques ont été recensés au cours du stage effectué à la clinique équine de l'Ecole Royale de Cavalerie. Les résultats obtenus à la suite de la prise en charge sont les suivants :

- Un tympanisme du caecum
- Une surcharge gastrique
- Une surcharge de la courbure pelvienne

- Un accrochement néphrosplénique
- Une surcharge du côlon descendant
- Deux coliques spasmodiques
- Une impaction de l'iléon

Il ressort de cette étude que les races de chevaux concernées sont pour leur moitié importées, il s'agit de la race Hanovrien (3 cas), Brandeburger (1 cas), mais aussi de races locales, avec l'Arabe-barbe (2 cas), et le Barbe (2 cas). Pour ce qui est du sexe on a observé ces cas de coliques chez les mâles dans 75% des cas, et chez les femelles dans 25% des cas.

En plus de ces résultats obtenus, une enquête rétrospective à été menée au cours de ce travail, à la clinique de l'Ecole Royale de Cavalerie, et qui a concerné les cas de coliques enregistrés durant les trois dernières années. Il en ressort pour 361 cas recensés, que le siège de ces affections est réparti comme suit :

- Coliques spasmodiques = 73,7 %
- Coliques gastriques = 1,1 %
- Coliques de l'intestin grêle = 3,6 %
- Coliques du gros intestin = 20,2 %
- Coliques caecales = 1,4 %

Pour ce qui est de la prise en charge, tous les cas rencontrés lors du stage présentaient des coliques de type médical, ne nécessitant pas d'intervention chirurgicale à proprement parler. Les bases de traitement de ces cas, comportent l'utilisation en première intention de traitements analgésiques pouvant être médicamenteux ou non, tel que la marche en main, le trocardage, et le sondage nasogastrique pour ce qui est du traitement non médicamenteux, et de la Dipyronne, la Flunixin méglumine, ainsi que des α -2 agoniste type Xylazine ou encore de la Détomidine pour ce qui est des traitements médicamenteux. Puis une fluidothérapie de soutien adaptée au cas rencontré avec des substances variées tel que le Ringer Lactate, ou encore le sérum salé isotonique à 5%. Et

finalement l'utilisation de laxatifs (huile de paraffine) dans le cas d'obstructions par exemple pour faciliter le transit digestif.

Cette étude apporte de nombreuses perspectives à envisager dans le futur à différents niveaux :

- Au niveau local, dans le cadre de la population, il serait intéressant d'étudier d'autres facteurs de risque tels que la gestion de l'écurie, et permettre ainsi aux établissements concernés par les chevaux en coliques d'améliorer leurs méthodes d'alimentation, de soins,...
- Au niveau national, il serait intéressant d'étudier d'autres populations de chevaux en coliques dans d'autres régions, et d'essayer d'évaluer l'existence de différences significatives entre les établissements, à travers l'alimentation, la gestion de l'établissement, et l'activité selon la zone géographique où se trouve le cheval. Ainsi, il serait possible d'anticiper l'apparition, voire même d'éviter certains types de coliques chez les chevaux.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Andrews F.M., Reinemeyer C.R., Mc Cracken M.D., et coll., 2002**
Comparison of endoscopic necropsy and histology scoring of equine gastric ulcers.
Equine vet. J., **34**: 475-478.
- 2- Andrews F.M., Buchanan B.R., Elliot S.B., Clariday N.A., et Edwards L.H., 2005**
Gastric ulcers in horses.
J. Anim. Sci., **83**: E18-E21.
- 3- Archer D.C., Proudman C.J., Pinchbeck G., Smith J.E., French N.P., et Edwards J.B., 2004**
Entrapment of the small intestine in the epiploic foramen in horses: a retrospective analysis of 71 cases recorded between 1991 and 2001.
Vet. Rec., **155** (25): 793-797.
- 4- Arnauld des lions J., Ribot X., De Broucker C.A., et Maurizi L., 2004**
Syndrome abdominal aigu chez le cheval à propos de 20 cas de déplacement intestinal dans l'espace néphrosplénique.
Médecine des armées, **32**: 269-273.
- 5- Assane M., 2005**
Cours de physiologie digestive des animaux domestiques monogastriques. -
Dakar : EISMV-

6- Barone R., 1978

Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III.
Splanchnologie, Fascicule II : Péritoine et topographie abdominale, Laboratoire
d'anatomie.-Lyon : ENV.- 951 p.

7- Barone R., 1997

Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome III : Splanchnologie,
Fascicule I : Appareil digestif appareil respiratoire.- 3^{ème} ed.- Paris: Vigot, 853 p.

8- Becht J.L., 1987

Physical examination of the horse with colic. (19-22)
In: Robinson N.E. (Ed.): Current Therapy in Equine Medicine, 2.- Philadelphia:
W.B. Saunders Company.-761 p

9- Benjelloun R., 1983

Laparatomies chez les équidés -Revue bibliographique à propos de 11 cas
cliniques-.
Thèse : Med. Vet. : Toulouse.

10-Benoit J.E., 1981

Aspects normaux et pathologiques du tube digestif du cheval
Thèse : Med. Vet. : Toulouse.

11-Bishop R., 1972

Preoperative examination and treatment of acute surgical abdominal disease. (259-
263)
In : Proceeding 18th Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract.

12-Blood D.C., Radostits O.M., Arundel J.H., et Gay C.C., 1989

Veterinary Medicine. –London: Baillière Tindall.-176 p.

13-Boles C.L., et Kohn C.W., 1977

Fibrous foreign body impaction colic in young horses.

J.A.V.M.A., **171**, (2): 193-195

14-Byars T.D., 1990

Miscellaneous acute abdominal disease. (403-418)

In: White N.A. (Ed.): The Equine acute abdomen. –Philadelphia: Lea & Febiger.

15-Campbel-Thomson M.L., et Merritt A.M., 1986

Gastroduodenal ulceration in foals.(29-40)

In: Proceeding 45rd Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract. December 1986.-373 p.

16-Cohen N.D., Matejka P.L., Honnas C.M., et Hooper R.N., 1995

Case-control study of the association between various management factors and development of colic in horses.

J.A.V.M.A., **206**, (5): 667-73.

17-Cohen N.D., Gibbs P.G., et Woods A.M., 1999

Dietary and other management factors associated with colic in horses.

J.A.V.M.A., **215**, (1): 53-60.

18-Cohen N.D., 2003

The John Hickman memorial lecture: colic by numbers.

Equine Veterinary Journal, **35**, (4): 343-349

19-Crevier N., 1994

Contribution à l'étude de la physiopathologie du syndrome coliques chez le cheval.

Thèse : Med. Vet. : Lyon.

20- Crowhurst R.C., Simpson D.J., Mac Ebery R.J., et Greenwood R.E.S., 1975

Intestinal surgery in the foal.

Jl. S. Afr. Vet. Ass., **46**, (1): 59-67.

21-Crevier-Denoix N., 1999

Topographie abdominale.

Pratique vétérinaire équine, **31** (numéro spécial coliques): 13-23.

22-Coquel J., 1999

Traitement médical. Traitement de soutien et prévention des complications.

Pratique vétérinaire équine, **31** (numéro spécial coliques): 147-156.

23-Delarue G., 1994

Contribution à l'étude de la physiopathologie du syndrome colique chez le cheval.

Thèse : Med. Vet.: Lyon.

24-Dill S.G., 1988

The etiopathogenesis of acute colic. (59-76)

In: Gordon B.J. & Allen D. Jr. (Eds.): Colic Management in the horse.- Lenexa:

Veterinary Medicine Publishing Company.-563 p.

25-Doran R., 1993

Field management of simple intestinal obstruction in horses.

The Compendium, **15**, (3): 463-483.

26-Drendel T., 2009

Les coliques digestives du cheval: Etiologie, examen clinique et prise en charge en pratique ambulatoire.

Thèse : Med. Vet. : Dakar ; 38.

27-Du Mesnil du Buisson F., 1994

Abdomen aigu du cheval adulte -Examens complémentaires-
Pratique Vétérinaire Equine, **26**, (4): 79-84.

28-Dukti S.A., et White N.A., 2009

Prognosticating equine colic.

Vet. Clin. North Am. Equine Pract., **25**, (2): 217-31.

29-Dyce K.M., Sack W.O., et Wensing C.J.C, 1987

Textbook of Veterinary Anatomy (502-541).-London: W.B. Saunders Company.

30-Edwards G.B., 1985

Abdominal surgery. (106-187)

In: Hickman F. (Ed.): Equine Surgery and Medicine.-London: Academic Press Inc.

31-El moustaghfir S.E., 1995

Apports de la topographie abdominale et de l'étiopathogénie dans le diagnostic des coliques du cheval.

Thèse : Med. Vet. : Rabat, IAV HassanII.

32-Filhol C., 1994

Etude de l'épidémiologie et de l'étiologie des coliques chez le cheval.

Thèse : Med. Vet. : Lyon ; 94.

33-Foerner J.J., 1982

Diseases of the large intestine -Differential diagnosis and surgical management-

Veterinary clinics of North America -Large Animal Practice-, 1982, **4**, (1): 129-146.

34-Gluntz X., 1994

Les coliques du cheval -Examen Clinique initial-

Pratique vétérinaire équine, **26**, (4): 41-49

35-Gluntz X., et Gogny M., 2007

Les coliques du cheval. –Maison-Alfort : Les éditions du point vétérinaire.- 255p.-

(Collection Atlas)

36-Gordon B.J., 1988

Evaluation of the horse with colic. (127-140)

In : Gordon B.J. & Allen D. Jr. (Eds.): Colic Managment in the horse.-Lenexa:

Veterinary Medicine Publishing Company.-292 p.

37-Guillemot P., et Ruckebush Y., 1970

Le vent d'autan -structure météorologique et effets sur l'activité nycthémérale-

Revue de Médecine vétérinaire, **6**: 537-557.

38-Hillyer M.H., Taylor F.G.R., et French N.P., 2001

A cross-sectionnal study of colic in horses on Thoroughbred training premises in the British isles in 1997.

Equine Veterinary Journal, **33**, (4): 38-385.

39-Hillyer M.H., Taylor F.G.R., Proudman C.J., Dewards G.B., Smith J.E., et French N.P., 2002

Risk factors for simple colonic obstruction and distension colic in horses.

In: Proceedings of the 7th Equine Colic research Symposium.

Equine Veterinary Journal, **34**, (5): 455-463.

40- Huskamp B., et Kopf N., 1983

Right dorsal displacement of the large colon in the horse.

Equine Practice, 1983, 5, pp. 20-29.

41-Huskamp B., Daniels H., et Kopf N., 1984

Diseases of the stomach intestine. (164-240)

In: Dietz O. & Wiesner E. (Eds.) : Diseases of the horse –A Handbook for science and practice-, Part 2/1.-Berlin: Karger.

42-Jaksh W., 1986

Diseases of the stomach and intestines. (110-137)

In: Wintzer H-J. (Ed.): Equine Diseases.-Berlin Verlag Paul Parey.

43-Kalsbeeck H.C., 1975

Indications for surgical intervention equine colic.

Jl. S. Afr. Vet. Ass., **46**, (1): 101-105.

44-Kaneene J.B., Miller R., Ross W.A., Gallagher K., Marteniuk J., et Rook J.,1997

Risk factors for colic in the Michigan (USA) equine population.

Preventive Veterinary Medicine, **30**, (1): 23-36.

45-Kent Carter G., 1987

Gastric diseases.(41-44)

In: Robinson N.E. (Ed.): Current Therapy in Equine Medicine, 2.-Philadelphia:
W.B. Saunders Company.- p.

46-Kopf N., 1980

Eléments de chirurgie abdominale du cheval.

Pratique Vétérinaire Equine, **12**, (3): 123-129.

47-Laugier C., Foucher N., 1999

Les causes de mortalité chez le cheval adulte: Etude rétrospective de 1040
autopsie.

Congrès de la WEVA, Paris, 1999.

48-Liegeois F., 1940

Traité de pathologie médicale des animaux domestiques (56-131).-Paris : Librairie
Agricole de la Maison Rustique.

49-Madigan J.E., Gribble D.H., 1981

Equine ehrlichiosis -Diagnosis and treatment, a report of 46 clinical cases- (305-
312).

In : Proceeding 27th Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract.

50-Maurizi L., Arnauld des lions J., 2002

Accrochement néphrosplénique chez le cheval : à propos de deux cas.

Bull. Soc. Vet. Prat. de France, **86**, (5): 297- 305.

51-Moore J.N., White N.A., 1982

Acute Abdominal Disease -Pathophysiology and Preoperative Management-.
Vet. Clin. North Am. -Large Animal Practice-, **4**, (1): 61-78.

52-Moore J.N., 1990

Diseases of the small colon and rectum. (392-402)

In: White N.A. (Ed.): The Equine acute abdomen.-Philadelphia: Lea & Febiger.

53-Murray M.J., 1988

False colic -Extraintestinal causes of colic-. (171-176)

In: Gordon B.J. & Allen D. Jr. (Eds.): Colic Management in the horse.-Lenexa:
Veterinary Medicine Publishing Company.-1092 p.

54-Palmer J.E., 1992

Potomac horse fever. (250-253)

In: Robinson N.E. (Ed.): Current Therapy in Equine Medicine, 3.-Philadelphia:
W.B. Saunders Company.

55- Pfeiffer C.J., Mac Pherson B.R., 1990

Anatomy of the gastrointestinal tract and peritoneal cavity. (2-6)

In: White N.A. (Ed.): The Equine Acute Abdomen.-Philadelphia: Lea & Febiger.

56-Phillips T.J., Walmsley J.P., 1993

Retrospective analysis of the results of 151 exploratory laparotomies in horses
with gastrointestinal disease.

Equine Vet. J., **25**, (5): 427-431.

57-Pugh D.G., Thompson J.T., 1992

Impaction colic's attributed to decreased water intake and feeding Coastal Bermuda grass hay in a boarding stable.

Equine Practice, **14**, (1): 9-14.

58-Reeves M.J., Salman M.D., et Smith G., 1996

Risk factors for equine acute abdominal disease (colic): Results from a multicenter case -Control study-.

Preventive Veterinary Medicine, **26**, (3): 285-301.

59-Robertson J.T., 1990

Diseases of the small intestine. (347-368)

In: White N.A. (Ed.): The Equine acute abdomen.-Philadelphia: Lea & Febiger.

60-Rose J.A., et Hodgson C.A., 1993

Manual of Equine Practice (193-235).-Sydney: W.B. Saunders Company.-532 p.

61-Ruggles A.J., Ross M.W., 1992

Medical and surgical management of small colon impaction in horses -28 cases (1984)1989)-.

J.A.V.M.A., **199**, (12): 1762-1786.

62-Sellers A.F., Lowe J.E., 1987

Large colon impaction. (53-55)

In: Robinson N.E. (Ed.): Current Therapy in Equine Medicine, 2.-Philadelphia: W.B. Saunders Company.

63-Semrad S.D., 1988

The etiopathogenesis of chronic colic. (77-100)

In Gordon B.J. & Allen D. Jr. (Eds.): Colic Management in the horse.-

Lenexa:Veterinary Medicine Publishing Company.

64-Smyth G.B., 1988

Normal anatomy and histology of the equine gastrointestinal tract. (3-20)

In: Gordon B.J. & Allen D. Jr. (Eds.): Colic Management in the horse.-Lenexa:

Veterinary Publishing Company.

65-Spier S.J., Snyder J.R., 1992

Physical and laboratory evaluation of the horse with colic. (190-195)

In: Robinson N.E. (Ed.) : Current Therapy in Equine Medicine, 2.-Philadelphia:

W.B. Saunders Company.

66-Steckel R.R. 1992

Diagnosis and management of acute abdominal pain (colic). (148-356)

In: Auer J.A. (Ed.): Equine surgery.-Philadelphia : W.B. Saunders Company.-1214

p.

67-Stoppa P. 1983

Contribution à l'étude du syndrome « coliques » chez le cheval.

Thèse : Med. Vet. : Toulouse ; 75.

68-Sullins K.E., 1990

Diseases of the large colon. (365-391)

In: White N.A. (Ed.): The Equine acute abdomen.-Philadelphia: Lea & Febiger.

69-Sullins K.E., 1990

Diseases of the large colon. (375-402)

In: White N.A. (Ed.): The Equine acute abdomen.-Philadelphia: Lea & Febiger.

70-Tennant B., Wheat J.D., et Meagher D.M., 1972

Observations the causes and incidence of acute intestinal obstruction in the horse.
(251-257)

In: Proceedings 18th Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract. December 1972.

71-Tinker M.K., White N.A., Lessard P., Thatcher C.D., Pelzer K.D., Davis B., et Carmel D.K., 1997

Prospective study of equine colic risk factors.

Equine Veterinary Journal, **29**, (6): 454-458.

72-Toutain P.L., 2008

Cours de physiologie digestive, 2008, -Toulouse : ENVT- [en ligne] Accès internet : http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Phys_digest_12.pdf.

73-Traub-Dagratz J.L., 1987

Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced ulcers. (129-132)

In: Proceeding 33th Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract.

74-Urquhart K., 1991

Nasogastric intubation. (106-107)

In: Boden E. (Ed.): Equine Practice.-London: Baillière Tindall.

75-Vallat M., 1978

Contribution à l'étude clinique et épidémiologique des coliques chez le cheval de sport.

Thèse : Med. Vet. : Toulouse.

76-Vrins A., et Laverty S., 1991

Décision d'intervention chirurgicale lors de colique chez le cheval.

Le point vétérinaire, **23**, (140): 77-80.

77-White N.A., 1990

Diseases of the cecum. (369-374)

In: White N.A. (Ed.): The Equine Acute Abdomen.-Philadelphia: Lea & Febiger.-434 p.

78-White N.A., 1990

The Equine acute abdomen (369-374).-Philadelphia: Lea & Febiger.-434 p.

79-Whitlock R.H., 1980

Equine stomach diseases. (392-395)

In: Anderson N.V. (Ed.): Veterinary gastroenterology.-Philadelphia: Lea & Febiger.

80-Williamson L., 1988

Diagnostic procedures for evaluating equine colic. (141-145)

In: Gordon B.J. & Allen D.Jr. (Eds.): Colic Management in the horse.-Lenexa: Veterinary Medicine Publishing Company.

81-Wilson J., et Gordon B.J., 1988

Interpreting the diagnostic tests for colic. (157-170)

In: Gordon B.J. & Allen D.Jr. (Eds.): Colic Managment in the horse.-Lenexa:
Veterinary Medicine Publishing Company.- p.

82-Wolter R., 2000

Pathologie d'origine alimentaire, troubles gastro-intestinaux.

In : alimentation du cheval.- 2^{ème} éd.- Paris : Editions France Agricole.- 480p.

**ETIOLOGIE, ETUDE CLINIQUE, ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES
COLIQUES DIGESTIVES DU CHEVAL**
**-Etude de cas à la clinique équine de l'Ecole Royale de Cavalerie
-TEMARA- (MAROC)**

RESUME

Les coliques abdominales et notamment digestives constituent des affections majeures chez le cheval tant par leurs actions viscérales, qu'endocriniennes. C'est dans ce cadre que la présente étude est réalisée, et elle est composée de deux parties:

Une première partie correspondant à la synthèse bibliographique mettant l'accent sur la grande complexité et l'importance du syndrome colique chez le cheval, tant par son incidence (première cause de consultation médicale), par son taux de mortalité (première cause toutes pathologies confondues), que par ses conséquences économiques et affectives, non seulement pour le cavalier mais aussi pour le vétérinaire traitant, qu'implique la mise en place d'une thérapie ou la perte du cheval, et ce, à travers l'étude des données étiologiques, la pathogénie générale et la physiopathologie, et finalement les données cliniques et thérapeutiques des coliques indispensables à une prise en charge efficace du patient.

La seconde partie est consacrée à l'étude de cas à la clinique équine de l'Ecole Royale de Cavalerie (ERC), qui nous a permis de mettre en évidence les principales pathologies responsables de ce syndrome au cours des trois dernières années, et il y apparaît que les causes de coliques digestives sont dominées par les coliques spasmodiques à hauteur de 73,7%, puis des coliques du gros intestin avec 20,2%, ensuite celles de l'intestin grêle avec 3,6%, puis celles du caecum avec 1,4%, et finalement des coliques gastriques avec un taux de 1,1%. Outre ces données statistiques, cette étude décrit la technique de conduite de l'examen clinique du cheval en crise abdominale tout en détaillant l'anamnèse et les commémoratifs, l'examen physique, ainsi que les examens complémentaires, des cas rencontrés lors du stage effectué durant l'été 2011 à la clinique vétérinaire de l'Ecole Royale de Cavalerie. Il en ressort huit cas référés à ladite clinique pour motif de coliques, détaillés comme suit : un cas de tympanisme du caecum, un de surcharge gastrique, un de surcharge de la courbure pelvienne, un d'accrochement néphrosplénique, un de surcharge du côlon descendant, deux cas de coliques spasmodiques, et enfin un d'impaction de l'iléon. Les races de chevaux concernées sont pour la moitié importées, il s'agit de la race Hanovrien (3 cas), Brandeburger (1 cas), mais aussi des races locales, avec l'Aarabe-barbe (2 cas), et le Barbe (2 cas). Pour ce qui est du sexe on a observé ces cas de coliques chez les mâles dans 75% des cas, et chez les femelles dans 25% des cas. Cette étude apporte de nombreuses perspectives à envisager dans le futur à ceci à différents niveaux, local mais aussi national.

ADRESSE DE L'AUTEUR

90, LTS Mandarona Sidi Maarouf, Ouled Haddou, Casablanca -MAROC-

n-belghazi@hotmail.fr

Tel (+221) 773 024 026 / (+212) 627 748 195