

1. DÉFINITION DES COLIQUES

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

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

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

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

2. IMPORTANCE DES COLIQUES

2.1. INCIDENCE

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

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

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

Pour Tinker *et al.* (1997), l'incidence sur 1427 chevaux dans 31 centres équestres a été de 10,6 cas de colique pour 100 chevaux/année, c'est-à-dire que si l'on suivait ces chevaux pendant un an, on s'attendrait à avoir environ 10 chevaux en colique sur 100 chevaux. Dans cette étude les coliques sont la pathologie avec le plus fort taux de mortalité (28%). Une autre étude un peu moins récente d'Uhlinger (1992) qui a également réalisé une étude de cohorte dans 12 centres équestre en Caroline du Nord a rapporté que l'incidence de colique variait entre 19 et 39 cas de coliques pour 100chevaux/année. Dans l'étude d'Hillyer (2001) l'incidence trouvée est de 7,2 coliques pour 100 chevaux/année. Une dernière étude de Traub-Dargatz (2001) montre que sur 21 820 chevaux aux Etats-Unis entre 1998 et 1999 l'incidence des coliques dans la population équine est de 4,2 cas de coliques pour 100 chevaux/année. Tous ces résultats sont présentés dans le *Tableau 1* ci-dessous.

Tableau 1: Incidence des coliques en fonction des auteurs (et date de parution de l'article)

Auteurs	Incidence (en cas /100 chevaux /année)
Uhlinger (1992)	26
Tinker (1997)	10,6
Kannene (1997)	3,5
Hillyer (2001)	7,2
Traub-Dargatz (2001)	4,2

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

2.2. ÉCONOMIQUE

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

3. SIGNES CLINIQUES D'APPEL

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

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

Tableau 2: Fréquence des signes cliniques chez les chevaux présentant des coliques d'après Tinker et al. (1997)

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

4. CLASSIFICATION

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

4.1. CLASSIFICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE ET LÉSIONNELLE

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

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

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

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

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

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

4.2. CLASSIFICATION ANATOMIQUE

Les coliques peuvent être classées en fonction du segment de l'appareil digestif qui est atteint, ceci est présenté dans le *Tableau 3*.

Tableau 3: Classification anatomique des coliques digestives (White et Edwards, 1999).

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

4.3. CLASSIFICATION DES « FAUSSES COLIQUES »

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

Tableau 4: Classification des « fausses coliques » d'après Gluntz et Gogny, 2007, liste non exhaustive

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

5. QUELQUES PATHOLOGIES

5.1. ULCÈRES GASTRIQUES

Le syndrome EGUS (Equine Gastric Ulcer Syndrome) est une affection qui a été largement étudiée ces dernières années. Cette affection a longtemps été reconnue chez le poulain mais grandement sous-estimée chez le cheval adulte. La découverte de ces cas chez l'adulte a été permise par le développement de la gastroscopie. Il s'agit de l'affection gastrique la plus répandue chez le cheval. Elle est causée par une augmentation de sécrétion d'acide gastrique, une diminution de sécrétion de bicarbonates et/ou de mucus en quantité ou qualité, ou encore un défaut de renouvellement cellulaire. Les facteurs prédisposant à cette affection sont un stress chronique ou parfois aigu, un effort important, le jeun, une alimentation mal adaptée, l'emploi abusif d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (Gluntz et Gogny, 2007)... Il a été décrit que 60 à 90% des chevaux de sport et de courses souffrent d'ulcères gastriques (Reese et Andrews, 2009).

La clinique est souvent assez discrète et fruste avec des signes d'inconforts irréguliers, des coliques le plus souvent sourdes et chroniques, et un cheval en état général moyen (Reese et Andrews, 2009).

5.2. IMPACTION DE L'ESTOMAC

L'impaction de l'estomac ou surcharge gastrique correspond à une accumulation de matières alimentaires dans cet organe. Les coliques peuvent être aiguës ou chroniques selon que l'accumulation d'aliment se fasse de façon progressive ou brutale. Cette impaction aboutit à l'installation d'un état de choc et peut entraîner la mort si l'intervention n'est pas assez rapide.

Les causes de surcharge sont nombreuses et variées telles qu'un défaut d'abreuvement, une surconsommation d'aliments appétant, de foin ligneux ou de paille, ou encore une atonie gastrique ou défaut de sécrétion gastrique (Cirier, 2004).

En 2009, dans l'étude de Sutton *et al.*, moins de 1% des cas chirurgicaux portaient sur une lésion de l'estomac. En 2003, Van der Linden observe une rupture gastro-intestinale sur 4% des cas étudiés.

5.3. LÉSIONS DE L'INTESTIN GRÊLE

Comme il est exposé dans les classifications ci-dessus, les lésions de l'intestin grêle peuvent être très variées d'un cas à l'autre : lésions avec ou sans obstruction, avec ou sans étranglement...La gravité de la pathologie dépend également du délai de la prise en charge du cas.

En 2009, Sutton *et al.* ont trouvé que 19,9% des 136 cas opérés chirurgicalement, présentaient une lésion de l'intestin grêle et 74% d'entre eux avaient une lésion étranglée. Dans l'étude de Van der Linden *et al.* (2003), 19,8% des chevaux avaient une lésion de l'intestin grêle (traitements médical et chirurgical confondus). En 2000, Freeman *et al.* ont trouvés que parmi les 74 chevaux avec une lésion de l'intestin grêle, 63% d'entre eux présentaient une lésion étranglée et 48% de ces cas nécessitaient une résection et une anastomose.

5.4. IMPACTION DU CÔLON

On parle aussi de surcharge du côlon, et se localise le plus fréquemment dans la courbure pelvienne et moins fréquemment dans le côlon dorsal droit, le caecum et/ou le côlon descendant. Il s'agit d'une obstruction due à une surcharge alimentaire, le plus souvent par de la paille. Les impactions du côlon ascendant (de la courbure pelvienne et du côlon dorsal droit) représentent entre 7,4 et 33% de l'ensemble des cas de coliques, variant si les études ont été réalisées en milieu hospitalier ou en pratique ambulante (Gluntz et Gogny, 2007). Par exemple, lors d'une enquête menée au Royaume Uni sur une période de deux ans, Proudmann *et al.* (1991) ont montré que l'impaction de la courbure pelvienne représentait 14,5% des cas chirurgicaux tandis que pour Mair et Smith (2005a), les cas d'impaction du côlon ne représentaient que 4%.

5.5. DÉPLACEMENT-DISTENSION DU CÔLON

Cette catégorie regroupe plusieurs pathologies, en particulier le déplacement dorsal du côlon à gauche et le déplacement à droite du côlon ascendant.

5.5.1. DÉPLACEMENT DORSAL DU CÔLON À GAUCHE

Le déplacement dorsal du côlon à gauche est aussi appelé accrochement néphrosplénique bien que la dernière dénomination représente la dernière étape du processus de déplacement du côlon à gauche. En effet, le côlon s'insère entre la rate et la paroi abdominale et si la migration progresse, le côlon va se bloquer dans l'espace néphrosplénique.

Le pronostic chirurgical de cette pathologie est très bon : 93% dans une étude de Baird *et al.* (1991). Une autre technique pour traiter cette maladie est de coucher le cheval et de le rouler. Dans l'étude de Mair et Smith (2005a), cette pathologie représentait 14% des cas chirurgicaux et avait un pronostic à court terme de 75%.

5.5.2. DÉPLACEMENT À DROITE DU CÔLON ASCENDANT

Dans cette pathologie, le côlon ascendant vient se placer entre le caecum et la paroi abdominale droite. Pour Mair et Smith (2005a), cette pathologie représentait 17% des cas chirurgicaux et avait un pronostic à court terme de 93%.

5.6. DYSAUTONOMIE ÉQUINE

La dysautonomie équine est aussi connue sous le nom de maladie de l'herbe. Il s'agit d'une pathologie neurodégénérative débilitante, affectant les chevaux à l'herbe et dans la plupart des cas, fatale. Cette maladie est considérée comme une polyneuropathie touchant le système nerveux central et périphérique. Elle est largement répandue en Grande Bretagne, bien qu'elle commence à s'installer en Europe continentale (Wylie et Proudman, 2009). Une pathologie similaire est présente en Amérique mais sous le nom de « mal seco ». Une étiologie précise de cette pathologie n'a pas encore pu être mise en évidence bien que de nombreux auteurs pensent qu'il s'agirait d'endotoxines produites dans l'appareil gastro-intestinal par *Clostridium botulinum*.

La dysautonomie équine se présente sous deux formes : aiguë ou chronique. Pour la forme aiguë, le cheval présente des coliques sévères évoluant vers la mort. On rapporte 95% de mortalité pour cette forme (Proudmann, 2010). Lors de la forme chronique, le cheval présente une dysphagie et/ou un amaigrissement. Pour cette forme, le taux de mortalité passe à 70% (Wylie et Proudmann, 2009).

6. FACTEURS DE RISQUE

Les facteurs de risque sont nombreux tels que la race, l'âge, le sexe, l'expérience du chirurgien, mais sont controversés selon les auteurs. Nous ne développerons que ceux qui nous intéressent pour notre enquête à savoir la race et l'expérience des vétérinaires.

6.1. RACE

Bien que les coliques soient rapportées dans toutes les races de chevaux, certaines semblent plus prédisposées à en faire que d'autres. Dans l'étude de Traub-Dargatz (2001), la race est montrée comme étant un facteur de risque de colique sur les chevaux aux Etat-Unis. En effet, il en ressort que les pur sangs étaient plus à risque de présenter un épisode de colique (10,3 coliques/100 chevaux/année) que les chevaux de race quarter horse, paint et appaloosas (3,5 coliques/100 chevaux/année) et encore plus que les autres races (2,9 coliques/100 chevaux/année). Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par Tinker *et al.* (1997) et par Proudmann (2006). Une autre étude a montré que des chevaux de trait de plus de 680 kg avaient un taux de survie nettement inférieur que celui des chevaux plus légers. En effet, de part leur poids, la chirurgie et donc l'anesthésie étaient plus longues et ainsi le nombre de complications postopératoires plus élevé (Dukti et White 2009). Cependant dans d'autres études, la race ne semble pas prédisposer aux coliques (Mair *et al.*, 2005a ; Sutton *et al.*, 2009). Cependant peu d'études ont étudié le facteur race seul. En effet, d'autres paramètres sont aussi à prendre en compte comme l'alimentation, le travail du cheval et les traitements préventifs, qui eux ont un rôle quant à l'apparition de colique.

6.2. EXPÉRIENCE DU VÉTÉRINAIRE

Plusieurs études ont montré qu'une faible expérience chirurgicale augmentait le taux de mortalité peropératoire (Freemann *et al.*, 2000 ; Torfs, 2010), alors que d'autres études (Proudmann *et al.*, 2002a) ont trouvé que l'expérience chirurgicale n'avait pas d'influence sur le résultat chirurgical final. Dans cette même étude et dans d'autres, le taux de survie diminuait avec l'augmentation du temps chirurgical et pouvait être corrélé avec, d'une part la sévérité de la lésion mais également l'expérience du chirurgien (Dukti et White, 2009).

Par ailleurs dans l'étude de Proudmann *et al.* (2002a), une association a pu être faite entre le vétérinaire référant et le taux de survie. En effet, plus le vétérinaire est expérimenté, plus il sera capable de détecter les cas graves de coliques et donc de les référer rapidement. Une prise en charge rapide assure une augmentation du taux de survie.

7. DIAGNOSTIC

Un examen clinique de base est nécessaire sur tout cheval présenté en colique. Il comprend la température, la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque, la couleur des muqueuses ainsi que le temps de recoloration capillaire et enfin l'auscultation abdominale. D'autres examens sont plus spécifiques du cheval en colique.

Cependant même avec ces examens, un diagnostic précis ne sera souvent pas établi dans 81 % des cas pour Tinker *et al.* (1997).

7.1. SONDAGE NASO-GASTRIQUE

Le passage d'une sonde nasogastrique devrait être réalisé sur chaque cheval présenté en colique. En effet, le cheval étant incapable de régurgiter, ceci signifie que l'estomac peut se rompre s'il subit une distension ou une surcharge trop importante.

Un reflux dans l'estomac s'explique généralement par une obstruction ou une entérite de l'intestin grêle mais peut également être causé par une compression du duodénum par une portion de côlon déplacée (Gluntz et Gogny, 2007).

7.2. PALPATION TRANSRECTALE

L'examen de palpation transrectale est sûrement l'examen le plus important à réaliser chez le cheval en colique et doit être effectué dans le maximum de cas possibles.

Malheureusement seulement 40% de l'abdomen peut être examiné par palpation transrectale. Les éléments normalement palpables sont la rate, le rein gauche, le ligament néphrosplénique, le caecum avec sa bande médiale, la courbure pelvienne, le petit côlon et la vessie si elle est distendue (Mair *et al.*, 2002).

Au retrait de la main du rectum, il faut penser à regarder le gant pour observer la présence éventuelle de sang (frais ou coagulé) ou de sable permettant d'orienter le diagnostic vers une colique de sable dans le dernier cas de figure (Gluntz et Gogny, 2007).

7.3. ÉCHOGRAPHIE

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

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

7.4. ABDOMINOCENTÈSE

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

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

Tableau 5: Caractéristiques du liquide péritonéal chez des chevaux normaux et des chevaux présentant une pathologie abdominale aiguë (d'après Mair et al., 2002)

	ASPECT	PROTÉINES TOTALES (g/dL)	CELLULES NUCLÉES (x10 ³ /μL)	CYTOLOGIE
Normal	Sans odeur, transparent à jaune pâle	<2,5	<5,0	Rapport neutrophiles non dégénérés/macrophages = 2/1, pas de GR.
Obstruction simple	Sans odeur, transparent à turbide, jaune pâle	2,5-3,0	3,0-8,0	Prédominance de neutrophiles non dégénératifs.
Obstruction étranglée stade précoce	Sans odeur, transparent à turbide, jaune pâle	2,5-3,0	3,0-8,0	Prédominance de neutrophiles non dégénératifs, quelques GR.
Obstruction étranglée	Séro-sanguinolant, turbide	3,5-6,0	>10,0	Neutrophiles dégénérés, +/- bactéries intra ou extracellulaires, GR.
Rupture intestinale	Malodorant, turbide, rouge foncé à marron	3,5-6,0	<2,0	Neutrophiles dégénérés, bactéries intra ou extracellulaires, végétal, protozoaires, GR.
Entérocentèse	Malodorant, turbide, vert à marron	<2,5	Peu ou pas de cellules nuclées	Végétal, protozoaires.
Hémopéritoine	Rouge foncé	Similaire au sang périphérique	Similaire au sang périphérique	Hct<Hct sang périphérique, érythrocytrophagie, peu ou pas de plaquettes
Ponction splénique	Rouge foncé	Similaire au sang périphérique	Similaire au sang périphérique	Hct>Hct sang périphérique, nombreux petits lymphocytes
Péritonite	Epais et turbide, jaune foncé à orange	>2,5	>10,0	Nombreux neutrophiles dégénérés et non dégénérés, bactéries intra et extracellulaires

GR : Globules rouges, Hct : Hématocrite

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

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

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

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

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

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

8. TRAITEMENT

8.1. MÉDICAL VERSUS CHIRURGICAL

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

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

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

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

Quelle que soit la décision prise, elle doit l'être rapidement avant que l'état du cheval ne se détériore.

8.2. TRAITEMENT MÉDICAL

Pour une enquête menée au Royaume Uni sur une période de deux ans (Proudman *et al.*, 1991) la fréquence des différentes causes sous jacentes aux coliques a pu être établie. Les coliques spasmodiques d'origine indéterminée représentaient 72% des cas de colique, les impactions de la courbure pelvienne et autres impactions 14,5%, les coliques chirurgicales (dont obstruction étranglées) 7%, les coliques flatulentes 5,5% et enfin les colites 1%. Ils ont donc conclu comme Tinker *et al.* (1997) que la plupart des coliques (75%) répondaient à un traitement médical ou se résolvaient spontanément sans établissement d'un diagnostic précis. Le pronostic pour les chevaux dont les soins médicaux sont minimaux est excellent.

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

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

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

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

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

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

8.3. TRAITEMENT CHIRURGICAL

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

8.3.1. QUELQUES CHIFFRES

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

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

8.3.2. FERMETURE DE PLAIE

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

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

8.3.2.1. MATÉRIEL DE SUTURE

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

Tableau 6: Résistance de certains fils de suture employés pour refermer la paroi abdominale (Trostle *et al.*, 1994)

dec : décimale, unité de diamètre du fil

Fil de suture	Force moyenne de rupture (en Newtons)
Polyester multifilament tressé dec 5	270,5 ± 7,3
Acide polyglycolic multifilament tressé dec 2	213,5 ± 2,8
Polyglactin 910 multifilament tressé dec 3	209,1 ± 7,8
Polydioxanone monofilament dec 2	157,8 ± 6,1
Propylène monofilament dec 2	137,2 ± 3,2
Polyglyconate monofilament dec 1	146,1 ± 3,7
Nylon monofilament dec 2	113 ± 7,0

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

Toujours dans cet article de Trostle *et al.* (1994), les auteurs ont démontré que suturer avec une marge de 12 à 15 mm par rapports aux bords de la plaie permet obtenir une résistance maximale de rupture du fil de suture. Par ailleurs, il est recommandé que les points soient écartés de 15 mm.

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

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

8.3.2.2. TYPE DE SUTURE

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

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

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

8.3.3. TRAITEMENTS EN INTRAPÉRITONÉAL

8.3.3.1. HÉPARINE

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

8.3.3.2. CARBOXYMÉTHYLCELLULOSE

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

Dans une étude de Moll *et al.* (1991), douze poneys sains subissent une coeliotomie. Cinq portions de jéjunum sont abrasées puis chez six poneys une solution d'1% de carboxyméthylcellulose sodium à raison de 7mL/kg de poids vif est administrée en intrapéritonéal. Les poneys sont euthanasiés à 14 jours et une évaluation des adhérences est réalisée. Quatre parmi les six poneys ayant reçu la solution de carboxyméthylcellulose n'ont aucune adhérence. Deux des six poneys ayant reçu la solution de carboxyméthylcellulose ont quelques adhérences mais en quantité beaucoup moins importante que celle des poneys contrôles. Les résultats ont été quasiment les mêmes lors d'une étude sur douze chevaux de Mueller (2000). Cinq des six chevaux ayant reçu une solution de carboxyméthylcellulose-hyaluronate n'ont pas développé d'adhérences contrairement aux chevaux contrôles.

8.4. TRAITEMENTS EN POSTOPÉRATOIRE

8.4.1. PLASMA

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

8.4.2. PANSEMENT

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

8.4.3. LIDOCAÏNE

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

8.4.4. AUTRES PROKINÉTIQUES

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

Les autres molécules pouvant être employées sont les alpha-2-antagonistes (yohimbine, atipamézole), les agonistes des récepteurs à la 5-hydroxytryptamine (métoclopramide ou tegaserod) ou encore les agents parasympho-mimétiques (néostigmine ou bétanechol).

Cependant l'emploi de ces molécules en postopératoire semblent être inefficace en tant que prokinétique (Doherty, 2009). Seule la lidocaïne est efficace lorsqu'elle est utilisée en peropératoire.

8.4.5. RÉALIMENTATION

Bien que de nombreux chevaux récupèrent d'une chirurgie abdominale sans gestion particulière de la réalimentation, un bon plan de réalimentation influe favorablement sur le taux de survie et les complications. Un jeûne prolongé (plus de 3 jours chez l'adulte) provoquera une atrophie de la muqueuse intestinale, une diminution de la cicatrisation et induira un plus grand risque d'infection, d'adhérences, de déhiscence, d'iléus et de diarrhée (Mair *et al.*, 2002). L'alimentation doit être réintroduite aussitôt que possible après la chirurgie. En effet, les besoins énergétiques, protéiques et en vitamines B sont accrues en postopératoire immédiat. Si le cheval ne présente pas de déhiscence de plaie ou de reflux gastrique, de petites quantités d'herbe sont réintroduites dès la récupération post-anesthésique. Si ce régime est bien toléré, du foin et des concentrés peuvent être réintroduits dans les 24 heures. En effet, un cheval qui est à jeun depuis plus de 24 heures a de grands risques de développer des ulcères gastriques (Mair *et al.*, 2002).

La réalimentation est évidemment à moduler en fonction du type de pathologie, s'il y a eu résection d'une portion d'intestin au cours de la chirurgie ou non...Par exemple pour des chirurgie du gros ou petit côlon et du caecum, il est conseillé de ne pas donner de grandes quantités de granulés ou de concentrés avant 10-14 jours post chirurgie (Launois, 2010). Dans le cas d'une réalimentation pour une impaction du gros côlon, une fois la paraffine passée, on réalimentera plutôt avec des barbotages (2 litres de son et ¼ de granulés) 3 fois par jour pendant 48 à 72 heures en fonction de la gravité de l'impaction (Launois, 2010).

9. PRONOSTIC

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

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

9.1. INDICATEURS PRÉOPÉRATOIRES DE PRONOSTIC

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

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

9.2. PRONOSTIC SUITE À UN TRAITEMENT CHIRURGICAL

L'étude menée par Mair et Smith (2005) portait sur 300 chevaux présentés en colique aiguë à la Bell Equine Clinic, ayant subi une laparotomie exploratrice entre 1994 et 2001. Le pronostic à court terme (jusqu'au départ de la clinique) pour tous ces chevaux est de 70,3%. Par ailleurs, dans le département de Médecine Interne de la Clinique Equine de l'Université d'Utrecht, seuls 54% des chevaux repartent chez eux après la chirurgie. Cependant parmi ces chevaux, 88% d'entre eux étaient encore vivant un an après.

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

Tableau 7: Pronostic post chirurgical des chevaux ayant subis une laparotomie selon différentes études

Auteurs	Pronostic à court terme	Pronostic à long terme	Années de l'étude
Pascoe	49%	/	1974-1980
Vachon	79%	70%	1987-1993
Van der Velden	73%	84%	1993-1996
Mair et Smith	70%	84%	1994-2001
Hillyer	55%	/	1997-1998
Van der Linden	54%	88%	1999-2000
Sutton	66%	/	2003-2006

Le pronostic à long terme est calculé à partir des chevaux vivant à court terme moins les chevaux décédés un an après la chirurgie et ceux dont les informations n'ont pas été obtenu.

/ : Valeur non disponible dans l'article

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

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

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