



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**ETUDE DES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES LORS DES
COLIQUES DIGESTIVES DU CHEVAL**

Présenté par

SEMALI SOUMIA ET CHEREF KHADIDJA

Devant le jury :

Président(e) :	YAHIMI ABDEL KRIM	MCB	ISV BLIDA -1-
Examineur :	BETTAHAR SAMIA	MAA	ISV BLIDA -1-
Promoteur :	ADEL DJALLAL	MCB	ISV BLIDA -1-
Co-promoteur :	BOUZID MOHAMED	DOCTEUR VETERINAIRE	GARDE REPUBLICAINE

Année : 2018 / 2019



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**ETUDE DES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES LORS DES
COLIQUES DIGESTIVES DU CHEVAL**

Présenté par

SEMALI SOUMIA ET CHEREF KHADIDJA

Devant le jury :

Président(e) :	YAHIMI ABDEL KRIM	MCB	ISV BLIDA -1-
Examineur :	BETTAHAR SAMIA	MAA	ISV BLIDA -1-
Promoteur :	ADEL DJALLAL	MCB	ISV BLIDA -1-
Co-promoteur :	BOUZID MOHAMED	DOCTEUR VETERINAIRE	GARDE REPUBLICAINE

Année : 2018 / 2019

Remerciements :

Avant tout nous remercions dieu qui a illuminé notre chemin et qui nous a armés de courage et de patience pour achever nos études.

Nous tenons a exprimé nos vifs remerciement a notre promoteur **Dr ADEL.D** ; maitres de conférences B, pour nous avoir encadré.

Ainsi que notre Co-promoteur **Dr BOUZIDI.M**, docteur vétérinaire au niveau de la garde républicaine pour ces précieux conseils, et orientations.

Aussi nous exprimons tous notre respect aux membres de jury qui ont accepté d'évaluer ce travail :

A **Dr YAHIMI.A** ; maitres de conférences B, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A Dr **BETTAHAR.S** ; maitre-assistant A, pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous adressons, particulièrement, nos sincères remerciements et toutes nos chaleureuses gratitudees à tout le personnel de la garde républicaine d'ALGER, bordj el kiffan, pour leur aide et pour les efforts consentis afin de nous assurer de meilleures conditions de travail :

A **Mr MENSOURI** directeur du service vétérinaire du commandement de la garde républicaine.

A **Mr KHOMRI** chef clinique de la garde républicaine.

A tous les docteurs, surtout **Dr BOUZIDI**, **Dr GASMI**, et **Dr BOUMAHDIOU**.

A **Mr GANDOUZ**, chef de laboratoire, et tous les techniciens, particulièrement **Mr KHOUALDIA**, et **Mr BOUZEGHAIA**.

Dédicace

Je dédie ce travail à :

A mes parents,

Qui ont toujours cru en moi et n'ont cessé de me soutenir, qui m'ont donné le meilleur d'eux-mêmes et m'ont poussée à aller au bout de mes rêves, j'espère que vous serez fiers de moi.

A mes frères et sœurs,

Asma, Insaf, Aymen, Hiba, et le petit **Racim**, que dieu les garde et les protège.

A mes grands-parents, mes oncles, mes tantes, et mes cousins,

Mercie pour votre soutien et encouragement.

A mon binôme Soumia,

Tu étais une meilleure amie et sœur, je te souhaite pleins de succès dans ta vie professionnel et personnel.

A mes amis de la fac,

Rania, Sabrine, Rihab j'ai vécu avec vous des moments inoubliables, sans oublier **Yahia**.

A tous les gens qui m'ont aidé dans mon parcours de près ou de loin.

Khadidja

Dédicace :

A la mémoire de ma chère grand-mère ; pour qui je ne saurais jamais exprimer mon grand chagrin en son absence, j'aurais aimé qu'elle soit près de moi en ce jour. Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme.

A mon Papa ; La personne la plus chère à mes yeux. Lui, qui m'a soutenu, et qui ne cesse de m'encourager à aller de l'avant, et qui sacrifie son bien être pour le nôtre. Toi papa, qu'Allah te garde pour nous.

A ma maman ; Celle qui est toujours présente dans le meilleur comme dans le pire, celle qui me protège par ses duaas. Toi maman, qu'Allah te protège.

A mes frères ; Chaouki, Chaima, Youcef, Khalil, et ma belle-sœur Amel, Je vous souhaite à travers ce travail, tout le bonheur du monde.

A mon grand-père ; je te présente ma profonde gratitude pour ton grand amour, et j'espère te rendre fière de moi.

A toi mon binôme Khedidja, j'ai passé mes meilleures moments à la faculté avec toi, je te remercie énormément pour tout, à toi la réussite du monde.

A mes tantes et oncles pour leurs conseils et encouragement.

A mes chères cousines, Hassna, Yousra, celles qui ont partagées avec moi les moments les plus forts d'émotions.

A mes amis et camarades ; Amel, Romy, Lina, Ran, Sab, Riheb, Yahia, Lily, Maya, Aghiles, Ibrahim, en souvenirs des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Je conclue mon dédicace, non pas par la dernière personne dans mon cœur, mais plutôt par la plus spéciale, ma sublime **Sissi**, Je te remercie pour ton amitié, et ta fidélité.

Soumia

Résumé :

Dans le cadre d'une étude sur les coliques du cheval, et leurs influences sur les paramètres hématologiques et biochimiques réalisés au niveau de la caserne de la garde républicaine situé à Bordj el kiffan, Alger. Pendant une période de 14 mois (avril 2018- juin 2019) nous avons travaillé sur 10 cas.

Après l'exploration des données recueillies nous avons obtenu les résultats suivants :

Une augmentation de taux de protéines totales chez un seul cheval (CV7), où il a enregistré une valeur de 80g/l ; ainsi qu'une modification de l'hématocrite chez deux chevaux (CV4) (CV7) qui ont enregistrés 52% et 53% respectivement. Nous avons noté une élévation de taux d'urée pour le CV7 avec une valeur de 53 mg/l, et de créatinine kinase pour le (CV6), qui a marqué un taux de 170,2 mg/l, ces changements ont été enregistré avant traitement. Cependant, on a constaté une hyperlactatémie de 4,3 mmol/l pour le cheval 8 après traitement. Alors que, les valeurs de créatinine ont été dans les normes physiologiques entre 9 et 19,44 mg/l.

Mots clés : cheval, colique, hématologie, biochimie.

Summary:

As part of a study on horse colic and their influence on the hematological and biochemical parameters carried out at the level of the barracks of the Republican Guard located at Bordj El Kiffan, Algiers. For a period of 14 months (April 2018 - June 2019), we worked on 10 cases.

After exploring the collected data, we obtained the following results:

An increase in total protein levels in a single horse (CV7), where he recorded a value of 80g / l; as well as a change in hematocrit in two horses (CV4) (CV7) that recorded 52% and 53% respectively. We noted a rise in urea levels for CV7 with a value of 53 mg / l, and creatinine kinase for the (CV6), which scored a rate of 170.2 mg / l, these changes were recorded before treatment. However, a hyperlactatemia of 4.3 mmol / l was observed for the horse 8 after treatment. While, creatinine values were in physiological norms between 9 and 19.44 mg / l.

Key words: horse, colic, hematology, biochemical.

الملخص:

في إطار دراسة أجريت على المغص عند الخيول وتأثيرها على الخصائص البيوكيماوية والدموية والمجرات على مستوى ثكنة عسكرية الكائنة ببرج الكيفان بالجزائر العاصمة في فترة دامت لـ 14 شهرا (من إبريل 2018 الى جوان 2019) والتي تم فيها العمل على 10 حالات.

بعد قراءة وتحليل المعطيات المتحصل عليها توصلنا الى النتائج التالية:

ارتفاع في نسب البروتينات الكلية عند أحد الاحصنة (الحالة 7) حيث وصلت لـ 80غ/ل، مع تغيرات في الهيماتوكريت عند اثنين من الاحصنة (الحالة 4,7) حيث سجلنا النسب 53% و52% بالترتيب.

لاحظنا أيضا ارتفاع في البولة في الدم للحالة 7 بقيمة 53 مغ/ل، والكرياتينين كناز للحالة 6 التي قدرت بـ 170.2 مغ/ل، مع العلم ان كل هذه التغييرات سجلت قبل العلاج. ولكن لاحظنا ارتفاع في حمض اللبن في الدم بـ 4.4 م مول/ل بالنسبة للحالة 8 وهذا بعد العلاج، وفي المقابل لاحظنا ان نسب الكرياتينين كانت ضمن النسب الطبيعية التي تتراوح ما بين 9 و19.44 مغ/ل.

الكلمات المفتاحية: الحصان، مغص، الدموية، البيو كيميائي

Sommaire :

Introduction	1
---------------------------	---

Première partie : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : GENERALITE, DONNEES CLINIQUE ET THERAPEUTIQUES DES COLIQUES DIGESTIVES

1. Définition du syndrome de colique	2
2. Epidémiologie des coliques.....	3
3. Etiologies, Origine des coliques.....	5
3.1. Affections de l'estomac.....	5
3.2. Affections de l'intestin grêle.....	6
3.3. Affections du caecum.....	8
3.4. Affections du côlon ascendant (ou côlon replié).....	8
3.5. Principales affections du petit côlon (côlon descendant).....	10
4. Les données cliniques du cheval lors des coliques digestives.....	10
5. Traitement.....	12

Chapitre2 : LES EXAMENS HEMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES LORS DES COLIQUES

1. Introduction.....	14
2. Paramètres biochimiques.....	14
2.1. Protéines totales.....	14
2.2. Aspartate Aminotransphérase.....	15
2.3. Phosphatases alcalines (PAL).....	16
2.4. Créatinines kinase (ck).....	17
2.5. La Glycémie.....	18
2.6. Lactate.....	19
2.7. Urée-créatinine.....	20

2.8. Ionogramme.....	21
3. Paramètres hématologiques.....	23
3.1. Hématocrite.....	23
3.2. Numération leucocytaire.....	24

Deuxième partie : partie expérimentale

1.Introduction et objectif de l'étude.....	27
2.Matériel et méthode.....	27
3. résultats et discussions	41
conclusion.....	49
liste des références.....	50
Annexe.....	58

Liste des tableaux :

	Titre du tableau	Page
Tableau 1 :	Représentation des animaux participants à l'étude.....	28
Tableau 2 :	Les différents constituants des réactifs de dosage d'urée.....	36
Tableau 3 :	les quantités de réactif et échantillon présent dans le dosage d'urée.....	37
Tableau 4 :	Les différents constituants des réactifs de dosage de créatinine.....	37
Tableau 5 :	les quantités de réactif et échantillon présent dans le dosage de créatinine.	38
Tableau 6 :	les différents constituants des réactifs de dosage CK.....	39
Tableau 7 :	les quantités de réactif et échantillon présent dans le dosage des CK.....	40
Tableau 8 :	Résultats de l'examen clinique des chevaux.....	42

LISTES DES FIGURES :

	Titre des figures	Page
Figure 1	: étiologie alimentaire des coliques chez le cheval (Walter, 2006).....	5
Figure 2	: dilatation gastrique (pièce d'autopsie) Collobert-Laugier C.AFSSA (Belghazi, 2012).....	6
Figure 3	: torsion du colon représentation schématique (vue latérale droite) (Cirier, 2004).	9
Figure 4	: cheval présentant une douleur sévère, transpirant abondamment et se roulant violemment (Gluntz, 2008).....	11
Figure 5	: auscultation des bruits digestifs.....	30
Figure 6	: auscultation cardiaque.....	30
Figure 7	: prise de température rectale.....	30
Figure 8	: Pli de peau.....	30
Figure 9	: évaluation de TRC.....	31
Figure 10	: Ponction de la veine Jugulaire.....	31
Figure 11	: désinfection de lieu de la ponction.....	31
Figure 12	: centrifugeuse DLAB série DM0412®	32
Figure 13	: centrifugation de tube hépariné.....	32
Figure 14	: automate d'hématologie Scill Vet abc Plus®	33
Figure 15	: Automates de biochimie AMP Piccos 05 DLAB série DM0412®	33
Figure 16	: réfractomètre ATC®	33
Figure 17	: lecteur Accutrend plus®	34
Figure 18	: aspiration d'une quantité d'échantillon.....	35
Figure 19	: le mélange des réactifs avec d'échantillon à l'aide d'un agitateur.....	35
Figure 20	: rinçage avant de lancer le dosage.....	35
Figure 21	: aspiration de l'automate une quantité de mélange (réactif + échantillon).....	35
Figure 22	: réactif d'urée.....	37
Figure 23	: réactifs de créatinine.....	38
Figure 24	: réactif de créatinine kinase.....	39
Figure 25	: placement de bandelette pour le dosage du lactate.....	41
Figure 26	: taux des protéines totales chez les chevaux avant et après traitement.....	43
Figure 27	: taux des hématocrites chez les chevaux avant et après traitement.....	44
Figure 28	: taux de lactate chez les chevaux avant et après traitement.....	45

Figure 29 : taux d'urée chez les chevaux avant et après traitement.....	46
Figure 30 : taux de créatinine chez les chevaux avant et après traitement.....	47
Figure 31 : taux de CPK chez les chevaux avant et après traitement.....	47

LISTE DES ABREVEATIONS :

IG : intestin grêle.

Bmp : battement par minute.

TRC : temps remplissage capillaire.

AINS : anti inflammatoire non stéroïdien.

PT : protéine totale.

AST : aspartate aminotransphérase.

CK: créatinine kinase.

PAL: phosphatase alcaline.

Lac: lactate

Ht: hématocrit.

Créa: créatinine.

T° : température

Dsh: déshydratation

Fc: fréquence cardiaque

PTR : palpation transrectale

EDTA : EthylDiamineTétrAcétate

FNS : Formule de Numération Sanguine

Mq : muqueuse

T0 : moment d'apparition des symptômes

T24 : 24 heures après l'apparition des symptômes

CV : cheval

Introduction

Introduction

Aux cours des dernières années le nombre de chevaux a considérablement augmenté en Algérie, en raison regain d'intérêt non seulement pour les amateurs de chevaux mais aussi pour le reste de la population au regard des nombreuses manifestations épiques que connaît le pays ces derniers temps.

L'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez le cheval, est la colique ; Expliquant ainsi le fait qu'elles soient tant redoutées par les propriétaires de plus, il s'agit de l'urgence la plus fréquemment rencontrée en médecine vétérinaire équine (Richard, 2010). Plusieurs études qui s'intéressent à l'étiologie des coliques et l'épidémiologie ont été réalisées ces dernières années. Cependant, à une époque où l'hématologie et la biochimie clinique sont faciles d'accès et quotidiennement utilisées en médecine vétérinaire, les études faite en Algérie souvent manque de dosage des différents paramètres biologiques des chevaux atteints de colique, qui est souvent responsable des perturbations sanguines et peuvent être un bon indicateur aidant à poser un diagnostic et permettre au clinicien de corriger à un moment opportun le trouble causer par la colique. C'est ainsi que nous nous sommes proposées de réaliser cette étude dans le but de rechercher des modifications significatives de certains paramètres hématologiques et biochimiques au cours de coliques et de les suivre dans un intervalle de temps séparer par le traitement.

C'est dans le cadre qu'a été mené ce travail, qui comporte deux parties :

Une synthèse bibliographique où nous aborderons une étude approfondie sur l'origine des coliques digestives, ainsi que les données cliniques et thérapeutiques. D'autre part on a détaillé les éventuelles variations de certains paramètres hématologiques et biochimiques qui peuvent être marqués lors des coliques.

Une partie expérimentale consiste à l'étude de dix cas de chevaux souffrant de colique au niveau de la caserne de la garde républicaine dans une période de 14 mois (Avril 2018 - Juin 2019) ; où on a évalué le statut clinique et hémato-biochimique de ces animaux, afin de déduire une relation entre les différents aspects biologiques et cliniques.

Première partie : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : GENERALITE, DONNEES CLINIQUE ET THERAPEUTIQUES DES COLIQUES DIGESTIVES

1. Définition du syndrome de colique :

Le mot colique signifié douleur de colon, douleur de l'intestin (Bouley, *et al*, 1862).

En particulier chez les chevaux, ce terme est appliqué afin de souligner le grand nombre d'affections différentes qui peuvent entraîner les douleurs abdominales (Boden *et al*, 1998). Bien que la plus part des cas de colique soient associés à des troubles digestives (obstruction, torsion, flatulente), la nature de certains inconforts peut être à l'origine d'autres organes abdominaux extra digestives (y compris le foie, reins, ovaires, rate) (Huguet et Duberstein, 2015), et même extra abdominale telle que respiratoire et cardiaque (Sabev et Dinev, 2012).

En fin, on peut résumer que la colique est la manifestation d'une douleur abdominale et non pas un diagnostic spécifique de sa cause (Bentz, 2004).

2. Epidémiologie des coliques :

Connaitre l'étiologie des différentes maladies qui causent les coliques est souvent difficile. Mais, en déterminant le facteur de risque, la cause peut être élaborée et il est souvent possible de réduire l'incidence des coliques en diminuant l'exposition au risque incriminé.

2.1. Facteurs intrinsèques :

2.1.1. Prédisposition lié à l'anatomie et la physiologie digestive :

Le cheval présente une anatomie digestive le prédisposant à des troubles majeurs : une longueur d'une trentaine de mètres des variations extrêmes du diamètre de la lumière digestive, le passage du bol alimentaire dans des culs de sac, comme le caecum, dans des inflexions marqués, comme la courbure pelvienne. Les rares points de fixités et longueur des méésentères autorisent des déplacements et des torsions du colon ascendant ou d'IG ainsi que les incarcérations de ce dernier dans des orifices anatomiques, comme les anneaux inguinaux ou le foramen épiploïque.

La physiologie digestive des monogastrique herbivore (avec une digestion microbienne et fermentaire de la cellulose dans un réservoir clos, en aval de la digestion chimique des matières nobles) et la merci de dérèglement ; d'autant plus que le système

nerveux neurovégétatif qui le commande est instable, sensible aussi à tout stimulus, interne ou externe (Grosfils, 1999).

2.1.2. La race :

Selon Gonçalves les chevaux Arabes et les pur-sang Anglais «*Throughbred*» sont plus prédisposés (Gonçalves et al, 2002)

2.1.3. Le sexe :

Le sexe est un risque apparent de contracter certaines maladies, telles que la hernie inguinale chez les étalons et le déplacement important du côlon / volvulus chez les juments péripartimentaires. Les chevaux mâles (hongres et étalons) et les chevaux plus âgés semblent présenter un risque légèrement plus élevé de se faire piéger l'intestin grêle dans le foramen épiploïque (White et Dupont, 2014).

2.1.4. L'âge :

Les chevaux d'âge moyen présentes plus de risque que ceux jeunes ou âgés (White et Dupont, 2014).

2.1.5. Comportement :

Il a été rapporté que les chevaux stressés, nerveux, et qui présentent le tic à l'air, ils ont un risque élevé de faire des coliques (Walter, 2006).

2.1.6. Conformation et taille :

Les chevaux avec un long dos et une grande taille souvent présentent les déplacements de colon, par ailleurs les poneys sont prédisposés aux impactions de petit colon (Walter, 2006).

2.1.7. Antécédents des coliques :

Les chevaux qui ont déjà fait une colique, ils ont fortement susceptible de faire d'autres (Julliand et Genian, 2011).

2.2. Facteurs extrinsèques :

2.2.1. Entretien de cheval :

Un cheval infesté par des parasites telles que : ascaris, ténia, et strongle ou qui présente une mauvaise dentition peut être sujet de colique (White, 2009).

2.2.2. Environnement :

Le type de stabulation notamment la vie en box favorise l'apparition des coliques, en particulier l'impaction du gros intestin (Mikaeloff et al, 2016).

Il a été prouvé que le changement récent de lieu de vie et le transport augmente le risque de colique (Cohen et *al*, 1999) (Nyagah, 2016), et dans certaines études ils parlent de l'effet saisonnier qui accentué l'apparition de quelques types de coliques telles que les déplacements et les torsions de colon en automne et printemps (Archer et *al*, 2006).

2.2.3. Activité :

Les chevaux qui subissent un exercice outre que celui obtenu dans le pâturage sont les plus susceptibles à faire des coliques (Cohen et *al*, 1999) ; non seulement le niveau d'activité qui est en relation avec l'apparition des coliques mais aussi le changement soudain de cette dernière peut donner des impactions de colon et de caecum (Nyagah, 2016).

2.2.4. Alimentation et abreuvement :

Ils représentent des éléments majeurs dans l'apparition des coliques qui peuvent survenir lors de la consommation excessif de la paille et de concentré ou lors du manque de foin dans la ration (Cresp et le Franc, 1998) ; ou par la distribution d'une grande quantité d'aliment dans des gros repas le matin et /ou le soir ce qui provoque des dysfonctionnements digestives (Delteil, 2012). La distribution d'aliment de mauvaise qualité, les changements de types et de quantité sont aussi considérés comme des principaux facteurs dans l'apparition des coliques (Cresp et Le franc, 2004) (Lindroth, 2016).

L'eau de mauvaise qualité, de température inadéquate, et à distribution irrégulière ou abondante après un effort peut déclencher des coliques notamment « colique d'eau » (Walter, 1999).

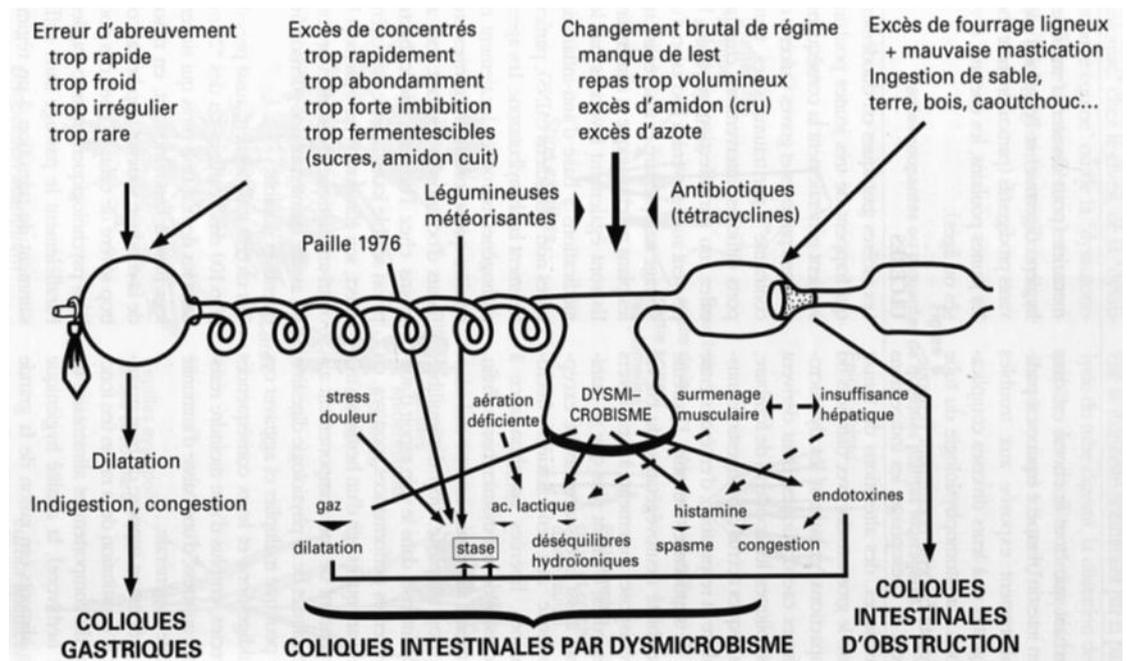


Figure 1 : étiologie alimentaire des coliques chez le cheval (Walter, 2006).

3. Etude spéciale des affections gastro-intestinales à l'origine de coliques chez le cheval :

3.1. Les affections de l'estomac :

3.1.1. Ulcérations gastro-duodénale ou syndrome EGUS (Equine gastric ulcer syndrom) :

EGUS désigne une rupture ou une érosion de la muqueuse de l'œsophage, de l'estomac ou de l'intestin grêle. La profondeur de l'érosion détermine la gravité de l'ulcère. Les ulcères d'estomac sont les plus fréquents (Kenney et Wright, 2004), ils sont causés chez le cheval par nombreux facteurs y compris, anatomie de l'estomac, régime alimentaire, consommation d'aliments restreints, exercice, stress (décrochage ou transport) et par l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (Andrews et al, 2005).

3.1.2. Dilatation gastrique :

La dilation gastrique, est la pathologie la plus rencontrée dans la cavité abdominale. Elle est due le plus souvent suite à une accumulation des gaz et des liquides (Cattcott et Smithcors, 1974).

Elle peut être primaire ; lors d'ingestion d'aliments hautement fermentescibles ou d'une quantité excessif de maïs ou même d'eau, Comme elle peut être secondaire, en

cas d'un iléus, d'une obstruction avec étranglement ou une inflammation sévère de l'intestin grêle, par l'accumulation d'un liquide provenant des petits intestins (Orsini, 2001).

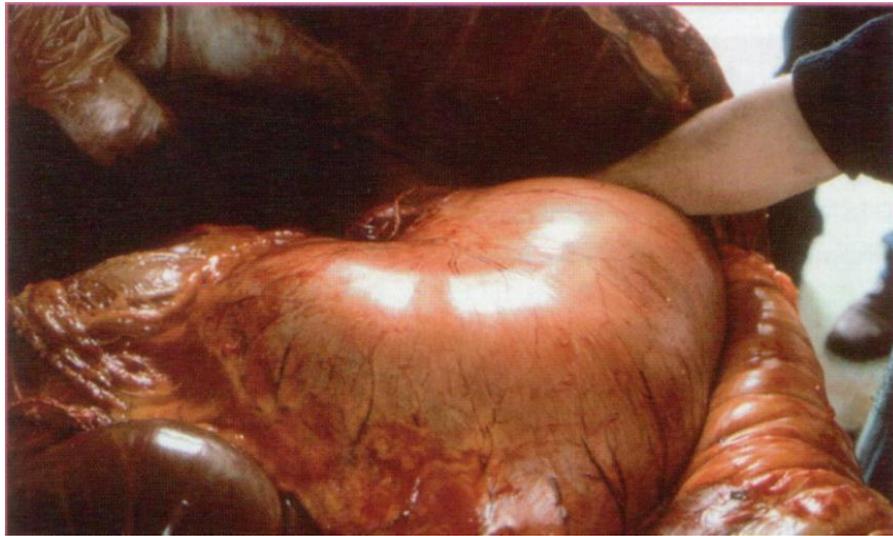


Figure 2 : dilatation gastrique (pièce d'autopsie) Collobert-Laugier C.AFSSA (Belghazi, 2012).

3.1.3. Surcharge gastrique :

Dans une grande partie les surcharges gastriques sont impliqués dans les coliques aiguës, elle s'agit d'une accumulation d'ingesta insuffisamment hydratés (desséchés), et ou la rétention des gaz et des liquides comme dans le cas de la dilatation. (Deniau et al, 2010).

Une surcharge gastrique primaire, est due essentiellement à deux facteurs, un extrinsèque (anomalie dentaire, suralimentation ou abreuvement irrégulier) et l'autre intrinsèque (sécrétion gastrique insuffisante, atonie gastrique, sténose pylorique) (Drendel, 2009). Quand il s'agit d'une surcharge gastrique secondaire, les affections gastro-intestinales et une intoxication par des plantes alcaloïdes pyrrolizidiniques, sont considérées comme la cause la plus fréquente (Drendel, 2009).

3.2. Affections de l'intestin grêle :

3.2.1. Obstruction simple :

Une obstruction est un obstacle au cheminement du transit, sans nuire aux vaisseaux sanguins ; elle provoque des douleurs qui sont dues aux spasmes du tube digestif qui essaient de la dégager (Richard, 2015). Selon l'ouvrage de Cirier en 2004, les obstructions intestinales peuvent être intraluminales ; le cas d'une surcharge de l'iléon

ou bien un corps étranger, Comme elles peuvent être extraluminales, lorsqu'il s'agit d'une tumeur ou un abcès, des adhérences fibreuses avec d'autres organes, et rarement des lipomes pédiculés (Cirier, 2004).

3.2.2. Occlusions ou obstruction étranglées :

3.2.2.1. Les volvulus et torsions de l'intestin grêle

Ils sont souvent rencontrés chez les jeunes chevaux. Les volvulus, font suite à la rotation d'un segment de l'intestin grêle autour de l'axe de son mésentère. Généralement sont dus à des hernies internes d'intestin grêle, les infarctissements, adhérences, persistance congénitale du diverticule de Meckel ou d'une bande de méso diverticule, ou peuvent être aussi le résultat d'un changement d'alimentation, ou une infestation ascaridienne sévère (Drendel, 2009).

3.2.2.2. Les intussusceptions et les invaginations :

Elles surviennent essentiellement chez les jeunes de moins de 3 ans, et dues à un péristaltisme anormal, pouvant être causé par une infestation ascaridienne massive, entérite, corps étranger, tumeur, ou même suite à une vermifugation ou des ténias fixés à l'orifice iléo-caecal. Il existe différents types : jéjuno-jejunal, jéjuno-iléal, iléo-caecal (Larbi et Bougandoura, 2008).

3.2.2.3. Les hernies :

La hernie se définit comme un passage d'un élément du contenu abdominal à travers une brèche située à la périphérie ou à l'intérieur de l'abdomen. On distingue des hernies externes et internes (Galopin.com).

3.2.3. Affections inflammatoires de l'intestin grêle :

Cette collection de maladies comprend l'entérite granulomateuse (EG), l'épithéliotrope éosinophilique multisystémique (MEED). La maladie se caractérise par une infiltration du petit intestin avec des cellules inflammatoires, notamment des lymphocytes, des plasmocytes, des macrophages et des éosinophiles. La condition inflammatoire peut être limitée à un court segment de l'intestin ou être plus diffuse. Il en résulte une malabsorption et une entérocolopathie entraînant une perte de protéines. La

diarrhée peut être ou ne pas être une caractéristique clinique. Si seule une section limitée et accessible de l'intestin est touchée, l'ablation chirurgicale peut être couronnée de succès (Stewart, 2013).

3.3. Affection du caecum :

3.3.1. Obstructions simples ou non étranglées du caecum : les surcharges :

La surcharge caecale peut être due à des ingestats fermes ou liquidiens. Les grains de maïs et le foin grossier favorisent la surcharge caecale. Le phénomène n'est pas totalement connu, même si on suspecte l'infarcissement sans strangulation ou l'infection par les ténias (Carty, 1997).

3.3.2. Intussusception/invagination du caecum :

Le plus souvent chez les chevaux de 2 à 3 ans. Généralement causé par la présence d'*Anoplocephala perfoliata* au niveau des orifices caeco-colique, artérite à *strongylus vulgaris*, ou bien suite aux traitements par des organophosphorés. La présence d'une masse ou grand colon œdémateux au niveau du quadrant abdominal dorsal droit, par la PTR (Delpouve, 2016).

3.4. Affections du côlon ascendant (ou côlon replié) :

3.4.1. Surcharge (ou impaction) :

L'impaction du tractus intestinal est fréquente chez les chevaux, causant près de 30% des coliques. Les impactions alimentaires entraînent une obstruction intestinale complète ou partielle. Une impaction importante du côlon se développe souvent à des sites de diamètre lumenale rétréci, tels que la flexion pelvienne ou juste à proximité du côlon transvers au niveau de côlon dorsal droit. (Sabev et Kanakov, 2008). Les causes de l'impaction du gros côlon sont nombreuses : alimentation crue, vieillesse, mauvaise dentition, parasites...ect (Sabev et Kanakov, 2008).

3.4.2. Obstructions par des corps étrangers (Entérolithiase) :

Ils sont rare chez les chevaux de moins de 4 ans, et plus courant chez les chevaux de 10 ans (Anne et Cat, 2012). Ils peuvent être à l'origine d'une obstruction lumenale

sévère aiguë et d'une distension abdominale progressive s'ils sont situés dans le côlon transverse ou le côlon flottant (Delpouve, 2016).

Généralement situés à la jonction entre le colon dorsal droit, et le colon transverse. Ils génèrent des coliques modérées progressives avec un épisode final suraiguë (Larbi et Bougandoura, 2008).

3.4.3. Torsion de colon :

La torsion de colon dans l'espèce équine est une entité pathologique associée à un pronostic vital réservé, son incidence est très élevée chez les juments poulinières autour du part. Les signes cliniques en cas de torsion de colon sont sans ambiguïté, car les chevaux sont soumis à des tiraillements très douloureux, et à des distensions viscérales de grande ampleur. Le diagnostic se base sur des signes de douleur abdominale très importante et continue qui apparaissent brutalement, dès que le colon est étranglé, la distension gazeuse de l'abdomen devient spectaculaire avec une difficulté de respiration qui est superficielle, le cheval souvent en décubitus dorsale avec un rythme cardiaque élevé (Stockwell, 2010).

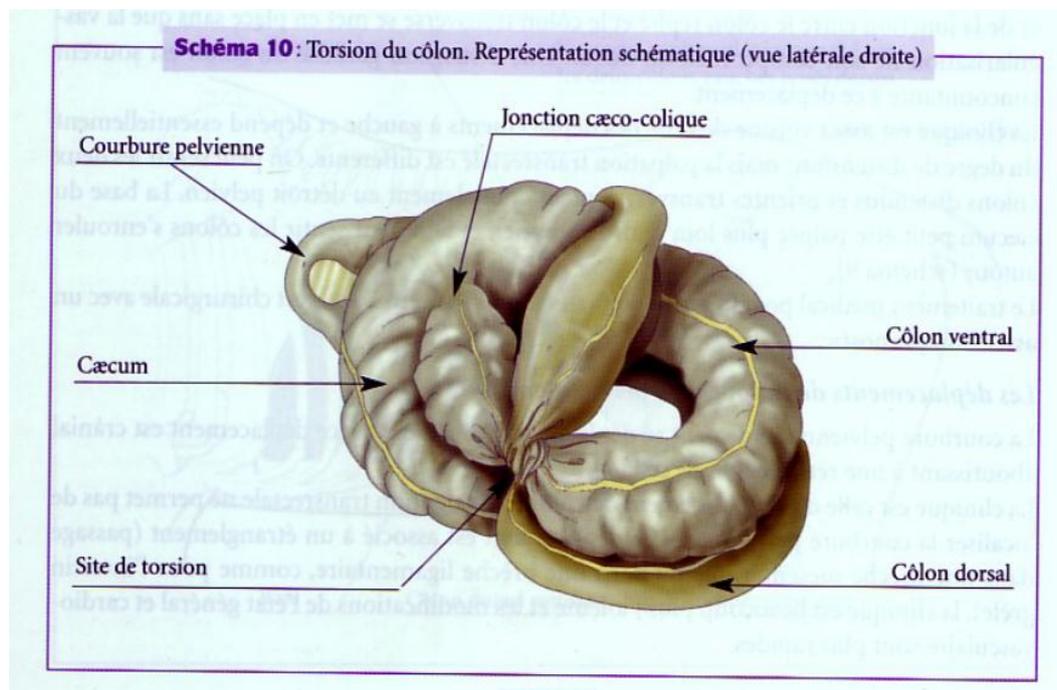


Figure 3 : torsion du colon représentation schématique (vue latérale droite) (Cirier, 2004).

3.4.4. Déplacement de colon ascendant :

L'accrochement néphrosplénique est un déplacement dorsal du colon ascendant à gauche. En phase terminale de sa migration, le colon se loge dans l'espace néphrosplénique, délimité entre le bord de la rate, le ligament néphrosplénique et le rein gauche. Pour identifier l'aspect tridimensionnel et déterminer son stade d'évolution le praticien effectue la palpation transrectale et l'échographie transpariétale. Le déplacement de colon ascendant évolue en trois phases, qui débutent par la phase d'engagement, en suite de subaccrochement, ce stade peut être réversible de manière spontanée, et la dernière phase c'est la phase d'accrochement, cette dernière est irréversible spontanément et nécessite une gestion médicale prolongée voire une intervention chirurgicale (Hervas et Gluntz, 2010).

3.6. Principales affections du petit côlon (côlon descendant) :

3.6.1. Fécalome, obstruction du côlon descendant :

Fréquent chez les chevaux de moins de 3 ans, et les chevaux miniatures (Anne, 2012).

L'obstruction du côlon fait suite à un accès limité de l'eau, qui est due à l'ingestion d'un corps étranger (caoutchouc de clôture, fibres de nylon des longes, sacs de nourriture...) ou à une autre pathologie digestive (Anne, 2012).

4. Les données cliniques du cheval lors des coliques digestives :

Anamnèse et commémoratif

Le signalement de l'animal est un prélude nécessaire afin d'identifier le patient, ce dernier en cas de coliques, peut amener le vétérinaire à considérer certaines atteintes spécifiques, et bien diriger la suspicion vers telle ou telle pathologie (Grosfils, 1999).

Examen clinique :

L'examen clinique de base des chevaux en coliques, repose sur la méthode anglosaxonne 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) (Belghazi, 2012).

La douleur : Lorsque le cheval gratte le sol et présente une auto auscultation, la douleur est légère, Mais si il se frappe l'abdomen avec les postérieures, et il est campé de derrière, là la douleur est dite modérée, une transpiration, un grincement des dents, les

lèvres supérieures retroussées, sont aussi marqués dans cette dernière. En cas d'une colique modérée à sévère, le patient se trouve en position d'un chien assis, se roule violemment, parfois il peut même frapper la tête contre le mur. Dans les cas les plus graves l'animal reste immobile et en forte dépression, il est donc dans un état de choc (Rahal, 2017).



Figure 4 : cheval présentant une douleur sévère, transpirant abondamment et se roulant violemment (Gluntz, 2008).

Pouls et fréquence cardiaque : Le pouls permettra l'évaluation de la fréquence cardiaque et sa tonicité (Cirier, 2004). Une fréquence de 40 à 50 bpm reste une valeur normale chez un cheval en colique, bien frappé ou filant, puisque dans l'état physiologique est entre 28-48 bpm (Serapiglia, 2012). En cas de colique, l'augmentation de la fréquence cardiaque ; est corrélée à la gravité de la colique, les normes chez l'adulte est de 30-45 bpm (Richard, 2010) (Serapiglia, 2012).

Temps remplissage capillaire : (TRC) le temps de remplissage capillaire et l'aspect des muqueuses gingivales permettent d'évaluer l'état de la perfusion tissulaire périphérique (Walter, 2004). Comme il a une valeur entre 2 à 3 secondes dans la normal, plus de 3 secondes le pronostic est réservé, mais si il dépasse les 5 secondes le pronostic est mauvais avec installation d'un état de choc (Rahal, 2017).

Evaluation du péristaltisme digestif : Il est au travers l'auscultation des 4 cadrans abdominaux ; ventral gauche, dorsal gauche, ventral droit et dorsal droit. Cette auscultation permet d'apprécier la motricité respectivement de 2° portion du colon, de l'intestin grêle, 1° portion du colon et du caecum. Il s'agit de quantifier les bruits digestifs,

mais aussi de les qualifier, L'absence de bruit est souvent corrélée avec un arrêt quasi total du transit. En revanche, la présence de bruits intestinaux, parfois même augmentés ne permet pas seule de conclure à l'absence de coliques graves (Selmane et Zidane, 2015).

Autres paramètres clinique : La fréquence respiratoire et le type de respiration (costo-abdominale, abdominale) d'après (Chakar, 2017) sont des indicateurs de la douleur ou d'une importante modification métabolique.

Une température rectale élevée est indicatrice d'un processus inflammatoire ou infectieux, ou même un état de choc lors d'une température diminuée (Chakar, 2017), sachant que la température physiologique chez le cheval adulte est prise entre 37C° et 38C° (Rahal, 2017).

La palpation transrectale : La palpation transrectale permet d'explorer que 30 à 40% de la cavité abdominale (Perrin, 1999), et de donner des indications sur la sévérité des coliques. Chez le mâle, peuvent être explorés les anneaux inguinaux en cas de suspicion d'une hernie, de même chez la femelle gestante peut être exploré la corne gravide (Gluntz et gogny, 2007).

Evaluation du sondage nasogastrique : le cheval étant incapable de régurgiter, signifie que l'estomac peut se rompre s'il subit une distension ou une surcharge trop importante (Gluntz, 2012). Donc, le sondage Il est pour but de décompresser l'estomac en cas d'une dilatation gastrique sévère, et d'obtention de reflux ou d'administrer des produits thérapeutique (flusides ou laxatifs) selon le cas (Wehr, 2017).

6. Traitement :

Les principaux objectifs du traitement des coliques sont notamment de soulager la douleur, de corriger le déséquilibre physiologique, et stimuler ou maintenir le transit intestinal.

Les analgésiques systémiques : sont utilisé afin de soulager la douleur abdominale .Le vétérinaire est devant une liste des différents analgésiques. On commence par citer les AINS, qui sont particulièrement recherchées pour le cheval en colique digestive grâce à leurs effets analgésiques et antiinflammatoires, telle que la flunixin, la dypirone, le kétoprofène et la phénylbutazone. En effet, lors de coliques liées à des ulcères gastriques, les AINS sont contre-indiqués (Guezennec, 2006).

Les médicaments antispasmodiques : Le traitement des coliques spasmodiques peut être facilité par l'utilisation d'anti-spasmodique telle que Buscopan qui a des propriétés anticholinergiques et antispasmodiques (Moore et Leise, 2009).

La fluidothérapie : son objectif est de restaurer le volume circulant et de corriger les déséquilibres électrolytiques et acido-basiques. La fluidothérapie intraveineuse est indispensable dès que l'animal présente des signes de déshydratation et/ou d'endotoxémie (Robert, 2012). Cette voie d'administration permet de reconstituer immédiatement le volume circulant. On peut perfuser le cheval par des fluides de base. Elles apportent un précurseur de bicarbonates, sous forme de lactate dans le Ringer lactate, qui est métabolisé par le foie (Robert, 2012).

Les lubrifiants intestinaux et laxatifs : dans la plupart des cas, ces agents d'assouplissement des matières fécales sont administrés par une sonde nasogastrique pour ramollissent les ingesta touchés, ce qui leur permet d'être évacués. L'huile minérale ou de paraffine est le médicament le plus couramment utilisé dans le traitement d'une impaction du gros côlon. Il recouvre l'intérieur de l'intestin et facilite le mouvement normal des ingesta le long du tractus gastro-intestinal (Moore, 2013).

Traitement antiendotoxiques : consiste à un drainage des épanchements péritonéaux et une antibiothérapie pour neutraliser les endotoxines en circulation, et à inhiber l'activation de la cascade inflammatoire induite par l'endotoxine on utilisant les AINS (Menzeis, 2016).

7. Conclusion :

Les particularités anatomique et physiologique de tube digestive de cheval, lui faire menacé par le cauchemar des coliques. Ces derniers qui peuvent être à l'origine d'une atteinte des différents organes de tractus digestifs, avec des variables degrés de sévérités.

Une bonne démarche de diagnostic doit être effectuée à temps et d'une façon bien déterminé, pour établir un traitement qui consiste essentiellement à compenser les pertes et corriger le déséquilibre.

Chapitre2 : LES EXAMENS HEMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES LORS DES COLIQUES

1. Introduction :

Les analyses biologiques sont devenue l'un des examens complémentaires indispensables pour le diagnostic et surtout le pronostic des maladies.

Pour bien définir l'état de la gravité des coliques ou bien les complications qui suivent cette maladie, des analyses biochimiques et hématologiques ont été effectuées par des nombreux chercheurs. Plusieurs paramètres représentent des indicateurs de pronostic pour les coliques, et sur lesquelles le praticien a basé sur dans son approche thérapeutique.

Dans cette partie on va développer les résultats et les données des études faites sur les variations de certains paramètres biochimiques et hématologiques lors des coliques.

2. Paramètres biochimiques :

2.1. Protéines totales :

2.1.1. Définition :

Les protéines (PT) sont des chaînes polypeptidiques constituées d'acides aminés. Il existe plus de mille protéines sériques. Elles sont généralement liées. Les lipoprotéines sont composées de protéines, triglycérides et cholestérol (Denys et Furon, 2014). Les protéines sériques se partagent entre albumine et globulines, ces dernières incluant le fibrinogène et d'autres facteurs de coagulation. La plupart des protéines plasmatiques (albumine et globulines) sont synthétisées par les hépatocytes. Les immunoglobulines par contre sont produites par les lymphocytes B (LB) et les cellules plasmatiques. Un rôle clé des protéines est de contribuer à la pression osmotique qui permet au fluide corporel de rester dans le milieu intravasculaire (Denys et Furon, 2014).

Valeurs usuelles de protéines totales chez le cheval : 65-115 g/l (Bost et al, 1970).

2.1.2. Variations en cas de colique :

Le dosage du taux de protéines totales chez les chevaux en coliques, présente un grand intérêt pour la détermination du pronostic, et pour le suivi de l'évolution de la maladie. Les recherches faites dans ce but ont donné des résultats contradictoires. Le taux de protéines totales était dans les normes chez les chevaux présentant des signes de coliques (Belli et *al*, 2012) (Baher et *al*, 2014).

En 2005 Navaro et *al*, ont étudiés 3 catégories de colique chez les chevaux ayant des diarrhées, des ischémies, et des entérites ; le premier groupe à présenter un taux inférieur de PT, qui a été confirmé par Gitari et *al*, en 2016, chez les chevaux morts de colique, tandis que les deux autres groupes ont marqué des valeurs normales (Navarro et *al*, 2005).

La diminution du taux de PT dans les cas graves, est parfois mortels, ceci est due à la perte des protéines par la paroi intestinale endommagée (Gitari et *al* 2016). L'augmentation du taux de protéines totales dans le sang des chevaux coliqueux, était aussi le résultat de plusieurs recherches (Alves et *al*, 2005) (Alsaad et Nori, 2009) (Gitari et *al*, 2016), cela est la conséquence de la déshydratation observé souvent dans les cas avancé (Alves et *al*, 2005).

2.2. Aspartate Aminotransférase :

2.2.1. Définition :

L'aspartate aminotransférase (ASAT), est une enzyme fréquemment utilisée pour le diagnostic des maladies neuromusculaires. Il s'agit d'une enzyme cytoplasmique et mitochondriale appartenant aux aminotransférases ou transaminases (Denys et Furon, 2014). Elle catalyse donc une réaction réversible qui permet le transfert d'un groupe amine d'une acide aminé à un acide α -cétonique. Dans le cas de l'ASAT, il y a transfert du groupe amine de l'aspartate pour donner de l'oxaloacétate, qui peut entrer dans le cycle de Krebs (Denys et Furon, 2014).

Cette enzyme manque toutefois de spécificité car on en retrouve de grande quantité dans différents organes : muscles striés squelettiques et cardiaque, foie, rein, cerveau et autres tissus notamment les érythrocytes (Denys et Furon, 2014).

Les valeurs usuelles de l'ASAT chez le cheval sont : 152-294 U/L (Meyer et Harvey, 1998).

2.2.2. Variations en cas de colique :

Les expérimentations qui ont étudiés l'intégrité musculaire chez les chevaux en colique en dosant les enzymes CK et ASAT ensemble, ont montrées que leurs valeurs étaient plus élevées que les normes dans la plus part des cas (Staempfli et al, 1991) (Valentine et Lohr, 2007) (Gomaa et al, 2009) (Krueger et al, 2014) (Gitari et al, 2016) (Kumar et al, 2017).

Les chevaux ayant des coliques par impactions ont présentés des taux d'ASAT supérieurs par rapport à ceux ayant des coliques spasmodiques (Gitari et al, 2016). L'augmentation d'ASAT est survenue suite à des lésions musculaires dues à la pression excessive et l'hypovolémie (Staempfli et al, 1991) (Gomaa et al, 2009), ou bien lié aux traumatismes musculaires suite aux couchages, le roulement et les injections intramusculaires et même aussi à la présence d'ischémie (Krueger et al, 2014). Dans une autre étude, les endotoxines étaient la cause des lésions musculaires observées chez les chevaux en colique (Valentine et Lohr, 2007). Une autre hypothèse suggère que cette augmentation est survenue suite à un bilan énergétique négatif consécutif aux diarrhées et aux dommages causés au foie (Kumar et al, 2017).

2.3. Phosphatase alcaline :

2.3.1 Définition :

La phosphatase alcaline (PAL) est une enzyme hydrolysant les esters phosphoriques en libérant des phosphates inorganiques. Cette enzyme est largement répartie dans l'organisme, elle est abondante dans les os, dans la muqueuse intestinale, dans les cellules des tubules rénaux, dans le foie, et le placenta (Coles, 1979).

Les valeurs usuelles des PAL chez le cheval sont : 102-257 U/L (Meyer et Harvey, 1998).

2.3.2. Variations en cas de colique :

Le dosage des phosphatases alcalines en cas de colique à moins d'intérêt, car ils sont inutile pour l'identification du type ou de la gravité des lésions intestinales. Le peu de chercheurs qui ont dosé le taux de PAL chez les chevaux en colique, ont constatés une augmentation de ce dernier (Staempfli et *al*, 1991) (Saulez et *al*, 2004) (Gitari et *al*, 2016) (Kumar et *al*, 2017) ; cette augmentation concerne surtout les chevaux atteints d'ulcère et de péritonite (Saulez et *al*, 2004). L'élévation était plus marquée lors des coliques par impaction par rapport aux spasmodiques (Gitari et *al*, 2016). Cela était la conséquence de l'augmentation d'effet des corticostéroïdes endogènes sur le métabolisme du foie (Staempfli et *al*, 1991), ou bien d'un bilan énergétique négatif lors de diarrhée (Kumar et *al*, 2017).

2.4. Créatinine Kinase :

2.4.1. Définition :

La créatine kinase (CK) est une enzyme présente majoritairement dans les muscles striés, squelettique et cardiaque. Elle est donc considérée comme un marqueur musculaire spécifique. Elle catalyse la formation d'ATP à partir de la phosphocréatine musculaire. Tros isoenzymes sont décrites mais seules CK2 et CK3 sont exprimées dans les muscles squelettiques. Cette enzyme a une demi-vie plasmatique relativement courte, estimée à 2 heures. Les valeurs usuelles pour un cheval adulte sont de 119 à 287 UI/L mais peuvent être augmentées de façon physiologique lors d'entraînement (Gout, 2015).

2.4.2. Variations en cas de colique :

Les études ont montrées l'importance du dosage de CK lors des coliques, car cette dernière était significativement associée avec la survie des patients. L'enzyme est considéré comme indicateur préopératoire utile pour les coliques chirurgicales (Krueger et *al*, 2014). L'augmentation de créatinine kinase avec d'autres paramètres d'exploration d'intégrité musculaire était observée chez les chevaux en colique. La plus part du temps cela est lié au traumatisme musculaire due au couchage, roulement, et les injections intramusculaire (krueger et *al*, 2014). Mais aussi aux lésions gastro-intestinales telles que l'inflammation, l'ischémie et les nécroses (Souza et *al*, 2009), ou encore suite à des lésions

au niveau des cellules musculaires dues à l'hypovolémie et la déshydratation grave (Staempfli et *al*, 1991).

Une augmentation des taux de CK et ASAT sanguin a été décrite dans une expérimentation faite sur trois cas de colique, cette dernière accompagnée de testes histologiques ont mis en évidence la présence des lésions musculaires sans aucun signe de traumatisme (Valentine et Lohr, 2007). Dans ces cas il était suggéré que les lésions sont dues aux endotoxines (Valentine et Lohr, 2007).

2.5. La glycémie :

2.5.1. Définition :

La glycémie est le taux de glucose dans le sang. Grâce à plusieurs mécanismes de régulation, la glycémie est maintenue sensiblement constante afin d'apporter aux organes et aux tissus des quantités constantes de glucose sanguin. Produit par le foie, celui-ci couvre toujours les besoins de l'organisme, malgré les variations de son apport extérieur (alimentation) et de sa consommation par les cellules, cette dernière étant augmentée par l'effort physique, par exemple. La régulation du taux sanguin de glucose est assurée grâce à un équilibre permanent entre les substances, de nature surtout hormonale, qui diminuent la glycémie (insuline) et celles qui l'augmentent (glucagon, adrénaline, hormone de croissance) (Encyclopédie de la rousse).

Les valeurs usuelles de glucose chez le cheval sont de 0,7-0,9 g/L (Gautier, 1979).

2.5.2. Les variations en cas de colique :

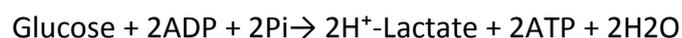
L'hyperglycémie c'est le résultat prouvé par la plupart des auteurs, Di Filippo en 2012 et en 2014 Baher et *al*, et Castro en 2015 qui ont étudié et mesurés le taux de glucose chez les chevaux atteints de coliques où ils ont constaté des valeurs élevés de glucose par rapport aux normes. En 2016 une autre étude été faite sur des chevaux avec des coliques spasmodiques et par impaction l'hyperglycémie été marqué chez les 2 groupes mais le groupe avec les coliques par impaction a eu des valeurs supérieurs par rapport à ceux avec des coliques spasmodique (Giatri et *al*, 2016). En 2005 Alves et *al*, ont suivis l'évolution des cas de coliques pendant 72h sans traitement et les résultats des analyses

de glucose sanguin été en augmentation progressives dès les 6 premières heures (Alves et al, 2005). Une autre étude qui été faite en 2009 sur 228 cas de coliques l'hyperglycémie été marqué chez 62% des cas dont 17% été très graves (Hassel et al, 2009). Hassel et al et Giatri et al (2009) (2016) ont expliqué cette augmentation de taux de glucose sanguin chez les chevaux atteint de colique par une résistance périphérique et temporaire à l'insuline. Une autre hypothèse qui explique ce phénomène par le stress marqué lors d'épisode de colique et l'activation de système neuroendocrinien qui augmente à son tour les concentrations de cortisol qui finira par l'augmentation de glucose sanguin (Alves et al, 2005).

2.6. Lactate :

2.6.1. Définition :

Le lactate est la forme ionisée de l'acide lactique, (CH₃-CHOH-COO⁻), ce dernier résulte de la dégradation du glucose en milieu anaérobie. En effet, lors d'un déficit en oxygène, ou d'une surproduction de pyruvate du fait d'une glycolyse trop importante, le pyruvate issu de la glycolyse ne peut intégrer le cycle de Krebs qui se trouve saturé. Le pyruvate empreinte alors une autre voie métabolique anaérobie, la fermentation lactique, dont le rendement énergétique s'avère bien inférieur et est à l'origine d'une production parfois massive d'acide lactique (Richoux, 2008).



Les valeurs normales des lactates chez le cheval : 2-4 mmole /l (Siliart et Nguyen, 2007).

2.6.2. Variations en cas de colique :

Le lactate est considéré comme un indicateur de la gravité des cas de coliques, l'hyperlactatémie est souvent rencontré lors des coliques sévères ou diarrhéiques (Franklin et Peloso, 2006). Selon les résultats des études qui ont été faites en 2001 par Nappert et al et Di Filippo en 2012, les taux de lactate été élevée dans les cas de coliques sévères et surtout accompagnés avec la diarrhée (Nappert et Johnson, 2001), cela été expliqué par l'hypovolémie et donc la production de l'acide lactique qui donne de l'acidose métabolique par la suite (Di Filippo, 2012). Les mêmes résultats ont été prouvés dans une autre étude qui a consisté à suivre les paramètres biochimiques des chevaux en

colique pendant 72h sans traitement où ils ont constaté une augmentation des valeurs de lactate qui suit l'évolution des cas et l'installation de la déshydratation (Alves et al, 2005). En 2016 une comparaison entre 2 groupes de chevaux en colique spasmodiques et par impaction a été montrée que l'hyperlactatémie était installée chez les chevaux des 2 groupes mais ceux qui ont atteints des coliques par impaction ils ont marqué des valeurs supérieures (Gitari et al, 2016). Une année après une étude a été faite sur 20 cas de coliques de différents types les résultats ont révélé que 70% des chevaux ont eu une augmentation de taux de lactate (Rani et al, 2018). L'hyperlactaémie lors des coliques est due essentiellement à l'hypoxie et l'hypoperfusion tissulaire et aussi aux sécrétions des catécholamines (Richoux, 2008).

2.7. Urée et Créatinine :

2.7.1. Créatinine :

La créatinine est une molécule organique qui se forme dans les muscles et est issue de la dégradation de la créatine phosphate, par déshydratation irréversible et perte d'un groupement phosphate. Elle permet l'élimination des molécules de créatine phosphate altérées. Chez le cheval, la quantité de créatinine formée chaque jour dépend uniquement de la quantité de créatine synthétisée, et donc de la masse musculaire de l'individu. En effet, chez le cheval il n'y a pas de créatinine d'origine exogène car son régime alimentaire ne comprend pas de viande. La créatinine est excrétée par le rein, où elle filtre librement à travers le glomérule, sans sécrétion tubulaire. Son excrétion dans les urines est donc proportionnelle à la masse musculaire de l'individu (Parot, 2011).

Les valeurs usuelles de la créatinine chez le cheval est : 1,0-1,9 mg/dl (Meyer et Harvey, 1998).

2.7.2. Urée :

L'urée est une petite molécule azotée hydrophile issue du catabolisme protéique, capable de passer à travers les membranes plasmiques. L'urée est considérée comme le mode de transport beaucoup moins toxique d'une molécule toxique : l'ammoniac. Lors du catabolisme protéique, les protéines sont dégradées en acides-aminés dont la désamination entraîne la formation d'ammoniac. Celui-ci est capté presque exclusivement par le foie qui le transforme alors en urée (Parot, 2011).

L'urée est principalement excrétée par les reins, mais d'autres voies d'excrétion existent. Dans le rein, l'urée filtre librement à travers la membrane glomérulaire et par conséquent dans le filtrat glomérulaire la concentration de l'urée est la même que dans le plasma. Une partie de l'urée est ensuite réabsorbée passivement dans les tubules (Parot, 2011).

Les valeurs usuelles de l'urée chez le cheval : 12-26 mg/dl (Meyer et Harvey, 1998).

2.7.3. Variations en cas de colique :

L'urée et la créatinine sont considérées comme des paramètres d'exploration de la fonction rénale, cependant les recherches ont montrés l'utilité de leurs dosages dans les cas de coliques, comme des indicateurs de pronostic. Le taux de l'urée et de la créatinine sanguin était dans les normes chez les chevaux en colique (Belli et al, 2013) (Baher et al, 2014). Cependant, d'autres études ont constatées une augmentation significative de ces deux paramètres dans le sang des chevaux coliqueux (Staempfli et al, 1991) (Alves et al, 2005) (Arosalo et al, 2007) (Castro et al, 2015) (Kumar et al, 2017). L'azotémie dans ces cas est d'origine prérénale, justifié par le fait que la concentration de l'urée est régulée par deux évènements : le taux de synthèse dans le foie, dépend de l'apport en protéine et du catabolisme ; ainsi que le taux de la clairance par les reins, dépend du taux de filtration glomérulaire et de l'activité de réabsorption au niveau des tubules rénaux (Alves et al, 2005) (Castro et al, 2015).

Dans les conditions de déshydratation et d'hypovolémie comme dans le cas du syndrome de colique, il y'a une diminution du débit sanguin rénale et le taux de filtration glomérulaire, altérant l'excrétion de l'urée et de la créatinine, provoquant ainsi une azotémie pré-rénale (Alves et al, 2005) (Castro et al, 2015).

2.8. L'ionogramme :

2.8.1. Définition :

L'ionogramme est un examen complémentaire de biologie médicale ayant pour but d'analyser la concentration des électrolytes (anions et cations) dans un liquide organique. L'ionogramme plasmatique s'intéresse au plasma. En routine, on s'intéresse au dosage des ions sodium, potassium, chlore et bicarbonate, mais on peut également

doser la concentration du calcium ionisé, des ions phosphate ou des ions magnésium (Zeris, 2010).

2.8.2. Variations en cas de coliques :

2.8.2.1. Variations de kaliémie :

Les études qui ont été faites pour mesurer le taux des électrolytes chez les chevaux atteints de colique, ont montré des résultats contradictoires. Selon plusieurs auteurs le taux de potassium est normal chez les chevaux en coliques (Ayaz *et al*, 1999) (Navaro *et al*, 2005) (Ferriera *et al*, 2006) (Castro *et al*, 2015) (Rani *et al*, 2018). Cependant, une hypokaliémie a été constatée en 2001 chez les sujets diarrhéiques (Nappert et Johnson, 2001), et une diminution discrète de taux de potassium a été marquée dans le sang des chevaux en coliques après quelques heures d'apparition des symptômes (Alves *et al*, 2005). Les mêmes résultats ont été prouvés dans la même année 2005 où l'hypokaliémie a été installée chez les groupes avec des coliques ischémiques et diarrhéiques (Navaro *et al*, 2005), aussi dans d'autres recherches des taux inférieurs de potassium ont été trouvés dans le sang des chevaux en colique étudiés (Di Filippo, 2012) (Baher *et al*, 2014). L'hypokaliémie en cas de colique a été expliquée par la modification de l'absorption ou la perte excessive de potassium dans le tractus gastro-intestinal à cause de la diarrhée (Nappert et Johnson, 2001) (Navaro *et al*, 2005), une autre hypothèse justifie cette diminution comme une réponse compensatrice de l'acidose métabolique (Alves *et al*, 2005).

2.8.2.2. Variations de natrémie :

Dans le but de mesurer le taux de sodium dans le sang des chevaux souffrant de coliques, des études ont donné des résultats variables ; qui présentent des valeurs normales de natrémie (Ihler *et al*, 2004) (Baher *et al*, 2014) (Castro *et al*, 2015) (Rani *et al*, 2018). Une autre recherche qui a compris 3 groupes de chevaux en colique entériques, ischémiques et diarrhéiques ces 2 derniers groupes ont présentés une hyponatrémie alors que ceux qui ont eu des entérites leurs résultats correspondent aux valeurs normales de taux de sodium plasmatique (Navaro *et al*, 2005). L'hyponatrémie a été aussi le résultat obtenu en 1999 par Ayaz *et al*. Cependant, Alves *et al*, en 2005 et Ferreira *et al*, en 2006

ont constatés une hypernatrémie chez les chevaux en colique présent dans leurs études, cela été justifié par la déshydratation et l'hémoconcentration qui s'installe lors des coliques sévères (Alves et *al*, 2005) (Ferreira et *al*, 2006). Alors que, l'hyponatrémie été la conséquence d'une compensation de l'alcalose métabolique et le système tampon pour aider le système rénale (Ayaz et *al*, 1999).

2.8.2.3. Variations de chlorémie :

Le taux de chlore plasmatique dans le sang des chevaux en colique été compris dans les normes dans plusieurs études (Castro, 2015) (Rani et *al*, 2017). En 2005 Navaro et *al*, ont classés les chevaux en colique selon la cause : diarrhée, entérite, et ischémie, où les 2 derniers groupes ont présenté des valeurs normales de chlorémie alors que le groupe diarrhéique a marqué une hyperchlorémie (Navaro et *al*, 2005). L'hypochlorémie aussi été trouvé comme résultat chez les chevaux en colique (Ayaz et *al*, 1999) (Alves et *al*, 2005), cette diminution été dans le cadre de la réponse compensatrice à l'acidose respiratoire (Alves et *al*, 2005).

2.8.2.4. Variations de calcémie :

La majorité des auteurs ont trouvés les mêmes résultats en ce qui concerne le taux des ions de calcium dans le sang des chevaux en colique étudié, l'hypocalcémie été commune chez tous les chevaux des différents recherches (Navarro et *al*, 2005) (Alsaad et Nori, 2009) (Baher et *al*, 2014) (Roni et *al*, 2018). La concentration des ions de calcium dans ces cas peut être affectée par le déséquilibre acido-basique et la concentration plasmatique en protéines, la carence en calcium contribué au développement de l'iléus intestinale (Navarro et *al*, 2005).

2.8.2.5. Variations de taux de bicarbonates :

Les études sur l'équilibre acido-basique chez les chevaux en colique, ils ont mesurées le taux de bicarbonate sanguin chez ces derniers. La plupart des auteurs ont trouvées des faibles concentrations sanguines de bicarbonate chez les chevaux en colique (Ayaz et *al*, 1999) (Nappert et Johnson, 2001) (Navarro et *al*, 2005). Cette baisse des ions HCO_3^- été expliqué par le fait d'installation d'une acidose métabolique due au métabolisme rénale et respiratoire (Ayaz et *al*, 1999). Cependant en 2015 une étude qui a été faite sur 20 chevaux atteints de colique au niveaux de l'intestin grêles et le gros

intestin le résultat des mesures de concentrations sanguines en bicarbonates été élevé chez 70% des cas qui ont présenté les cas les plus sévères (Castro, 2015).

3. Paramètres hématologiques :

3.1. L'hématocrite :

3.1.1. Définition :

L'hématocrite (Ht) est le rapport du volume occupé par les hématies et le volume sanguin total. Pour le calculer, du sang est prélevé sur anticoagulant (par exemple l'EthylDiamineTétrAcétate ou EDTA puis placé dans un tube capillaire et centrifugé. A l'issue de la centrifugation, on divise la longueur du tube occupée par les hématies par la longueur totale occupée par le sang (Kadja, 2016).

$$\text{Ht(en \%)} = \text{Volume de GR} / \text{Volume sang total} \times 100 \text{ (Kadja, 2016).}$$

Les valeurs usuelles d'hématocrite chez le cheval sont : 32 - 53% (Siliart et Nguyen, 2007)

3.1.2. Variations en cas de colique :

L'hématocrite est l'un des indices de la gravité des cas de colique, il est souvent utilisé par les vétérinaires pour orienter leur diagnostic, afin de procéder ou pas à la chirurgie (Ditilleux et Sertyen, 2005). Les valeurs d'hématocrite enregistré chez les chevaux lors de colique étaient dans les normes (Ayaz et *al*, 1999) (Castro, 2015). En 2014 Baher et *al*, ont étudié des chevaux atteints de colique grave et légère, le taux d'hématocrite était normal chez le dernier groupe tandis qu'il était supérieur à la normal chez le premier groupe (Baher et *al*, 2014).

L'augmentation des valeurs d'hématocrite était aussi le résultat d'autres études (Andrews et *al*, 1990) (El Zahar, 2017), dont la déshydratation observer lors d'évolution de la colique été responsable à l'élévation de nombre d'érythrocyte (El Zahar, 2017), ainsi que les contractions splénique (Andrews et *al*, 1990).

3.2. Numération leucocytaire :

3.2.1. Les leucocytes :

Les leucocytes ou globules blancs (GB) sont les cellules qui participent aux défenses de l'organisme. Elles sont synthétisées dans la moelle osseuse hématopoïétique avant, pour certains, de subir une phase de maturation dans la moelle osseuse ou dans le thymus. Il y'a trois grandes catégories ; les monocytes, les lymphocytes et les granulocytes ou polynucléaires (Kadja, 2016).

Variations en cas de colique :

Les études qui ont évaluées le nombre des globules blanc chez les chevaux ayant des coliques, ont présentées des résultats contradictoires. Selon plusieurs recherches une éventuelle leucocytose était observée chez les chevaux atteints de colique (staempfli et al, 1999) (Gitari et al, 2016) (Kumar et al, 2017) (El Zahar et al, 2017) ; cela était le résultat observé lors des coliques bénignes et graves, cependant ces derniers ont montrés des valeurs supérieurs par rapport aux premiers (Baher et al, 2014). La leucocytose était la conséquence de la libération des endotoxines dans la circulation sanguine par les bactéries mortes, suite à une légère ischémie et une dégénérescence des parois de l'intestin, provoqué par la pression exercée sur elles (Gitari et al, 2016).

Dans une autre étude faite sur des chevaux atteints des différents types d'affections gastro-intestinales, les chevaux appartenant aux groupes des obstructions étranglés ont montrés des changements dans la numération leucocytaire, dont certains ont subis une leucocytose et d'autres ont présenté une leucopénie. Cette dernière été due à la migration des leucocytes dans l'intestin après leurs activations par les endotoxines bactérien résorbés (Gomaa et al, 2009).

Les expérimentations ont montré l'utilité de quantifié le nombre des neutrophiles chez les sujets atteints des affections gastro-intestinale. La neutrophilie était souvent l'origine de leucocytose marqué dans la majorité des recherches (Henry et al, 1999) (staempfli et al, 2016) (El Zahar et al, 2017) (Kumar et al, 2017) ; l'absorption des endotoxines suite à la perturbation de la muqueuse intestinale est responsable à ce changement dans la numération différentielle des globules blancs dans le cadre de la réponse inflammatoire (staempfli et al, 1999). Cependant, le contraire était prouvé dans d'autres études où la neutropénie était le résultat marqué chez les chevaux avec des obstructions étranglées (Gomaa et al, 2009), et chez les sujets atteints des diarrhées aiguës (Collin, 2012).

On ce qui concerne le nombre des autres types des globules blancs, les basophiles, les monocytes, les lymphocytes, et les éosinophiles était dans les normes selon plusieurs recherches (El Zahar et *al*, 2017). Une diminution du basophile été décrite chez les chevaux ayant des coliques graves et légères (Baher et *al*, 2014). Kumar et al, ont trouvé une lymphopénie avec une diminution de nombre des monocytes chez les chevaux prise dans leur étude (2017).

Partie expérimentale :

1. Introduction et objectif de l'étude :

En médecine vétérinaire équine, les coliques sont un des motifs de consultation les plus fréquents que ce soit sur le terrain ou dans les structures spécialisées.

Ces dernières années dans la pratique vétérinaire la biologie clinique est devenue un moyen de diagnostic indispensable. Les analyses biochimiques et hématologiques du sang fournissent aux cliniciens des informations précieuses pour le pronostic et diagnostic.

Dans les études précédentes, Il a été révéler que les coliques ont un impact sur le plan biologique ; pour cela nous avons convenu de procéder à l'étude des valeurs biochimiques et hématologique de cheval lors des colique.

2. Matériel et Méthodes :

2.1. Zone et période de l'étude :

Notre étude a été effectuée au sein de la caserne de la garde républicaine de la wilaya d'ALGER commune de Bordj El Kifan ; sur une période de 14 mois (avril 2018- juin 2019).

2.2. Animaux :

Représenté par les animaux, plus précisément les chevaux en colique. Dans la clinique de la garderie républicaine, nous avons étudié 10 chevaux ayant subis des coliques. Ces animaux sont de sexe différent (la majorité des males 90% dont un est hongre, et femelle 10%), d'âge moyen entre 7 et 17 ans et appartenant à des différentes races (Pur-sang arabe, pur-sang anglais, arabe-barbe, barbe, anglo-arabe et holchtainer)(**Tableau1**).

Tableau 1 : Représentation des animaux participants à l'étude.

NOM	Sexe	Année de naissance (Age)	Race	Robe	Discipline
MIGHOUAR	Mâle	2005 (13ans)	Arabe barbe	Bai	Parade
SOUMIANA	Femelle	2004 (14ans)	Pur-sang arabe	Alezan	Parade
ISSAR	Mâle	2010 (8ans)	Arabe barbe	Gris	Parade
SOMBOL	Mâle	2005 (13ans)	Pur-sang anglais	Bai	Parade
TAMRIT	Mâle	2001 (17 ans)	Arabe barbe	Gris	Parade
ASSED	Mâle	2005 (13ans)	Arabe barbe	Bai	Parade
SANDID	Mâle	2001 (17ans)	Pur-sang anglais	Bai	Sport
FARES	Mâle	2007 (12ans)	Anglo-arabe	Bai	Parade
BARD	Mâle	2012 (7ans)	Arabe barbe	Gris	Parade
LORD BENBELBE	Hongre	2007 (12ans)	Holchtainer	Bai	Sport

2.3. Conditions d'élevage :

Les chevaux prisent dans cette étude, sont soumis aux mêmes conditions d'élevage, et ils appartiennent à différents catégories : sport et parades

Les chevaux vivent en box individuel. La litière est composée essentiellement par la paille. L'hygiène intérieure des box, consiste essentiellement à ramasser les crottins, et cela se fait une à deux fois par jour. Ils sont bien entretenus, ils reçoivent chaque matin des bains avec brossage par les cavaliers ou bien les palefreniers.

Le parage et le changement de la ferrure se fait régulièrement chaque 40 à 45 jours au niveau de la forges par des maréchaux qualifiés.

Les rations sont composées de foin et de l'orge pour l'apport de fibre et d'aliments concentrés de type granulés : 5 Kg d'orge en 2 fois, 5 Kg de foin la nuit et 2 Kg de concentré le matin.

Les chevaux reçoivent des soins divers au niveau de la clinique, Ils sont assurés par les techniciens et les vétérinaires. Chaque cheval a un carnet de santé, dont les vaccinations (rage, tétanos et rhinopneumonie) et la vermifugation se fait régulièrement.

2.4. Examen clinique :

Le signalement de changement d'attitude de cheval se fait par le cavalier pendant les heures de travail ou bien par le palefrenier en dehors de ces heures. Une fois le vétérinaire est informé par la suspicion d'un cas de colique, il va observer le cheval en box d'abord, puis l'amener avec un filet au niveau de la clinique. A ce niveau le cheval va recevoir un examen général. Le vétérinaire va effectuer l'examen tout en posant des questions d'anamnèse sur la durée d'apparition, le comportement, la prise d'alimentation, la miction, la défécation, et la vermifugation. L'animal sera placé dans un travail pour qu'il soit bien contentonné et faciliter au vétérinaire l'examen qui consiste à :

La prise de la fréquence cardiaque (FC) (**Figure6**).

Examiner le temps de remplissage capillaires (TRC) (**Figure9**).

L'inspection des muqueuses.

Evaluer le degré de la déshydratation (dsh) (**Figure8**).

Observer la fréquence respiratoire (FR).

Palpation de pouls.

L'auscultation des bruits digestifs (**Figure5**).

La prise de température (T°) (**Figure7**).

La palpation transrectale (PTR).

Introduire une sonde naso-oesophagienne.

Le vétérinaire ensuite remplis une fiche qui comprend toute les paramètres cliniques, en plus les renseignements de l'animal.

Pour la récolte des données cliniques des cas présent dans notre étude, cela était fait à deux temps : au moment d'apparition des symptômes (T0) et après 24 heures (T24). Donc, on a recopié les informations d'examens cliniques à partir des fiches remplis préalablement par le vétérinaire ; et lorsqu'on était présent l'examen se fait par nous même sous la supervision des médecins.



Figure5 : auscultation des bruits digestifs



Figure6 : auscultation cardiaque



Figure7 : prise de température



Figure8 : pli de peau



Figure9 : évaluation de TRC

2.5. Prélèvements :

2.5.1. Matériel de prélèvements :

Le travail, Tord né, et filet.

Habillement (blouse).

Gants de chirurgie, Système vacutainer®, coton hydrophile, Bétadine, alcool, tubes de prélèvement étiquetés (EDTA, Hépariné), portoir des tubes.

2.5.2. Conditions de prélèvements :

Les prélèvements ont été effectués à deux temps aussi : à la même heure d'apparition des symptômes donc avant traitement (T0), et 24 heures après la thérapie (T24).

Après la contention de l'animal, les prises du sang ont été effectuées par ponction de la veine jugulaire haute (région cervicale craniale) à l'aide d'un système vacutainer® (**Figure10**), précédé par une désinfection soigneuses de cette région on utilisant de coton imbibé par l'alcool (**Figure11**). Une quantité de 3,5 ml du sang a été recueillie dans chaque tube : EDTA (EthyldiamineTétrAcétate), un anticoagulant chélateur du calcium permettant de conserver la forme des cellules pour réaliser un hémogramme (la Numération-Formule Sanguine (FNS) et pour le dosage du lactate ; et un tube hépariné pour doser les paramètres biochimiques (protéines totales, créatinine kinase, l'urée et la créatinine).



Figure10 : ponction de la veine jugulaire **Figure11** : désinfection de lieu de la ponction

Après le remplissage des tubes on fait des mouvements de retournements pour bien mélanger le sang avec l'anticoagulant. Puis on identifie les tubes (nom de cheval et la date).

2.6. Analyse des prélèvements sanguins :

Le laboratoire d'analyse se trouve au sein de la caserne et à quelques mètres de la clinique, les échantillons ont été acheminés dans le portoir des tubes.

A l'arrivée des échantillons au niveau de laboratoire, les tubes héparine sont centrifugés à 300 tours/minute pendant 10 minutes par la centrifugeuse DLAB série DM0412® (**Figure12**) (**Figure13**). Après la centrifugation, les deux tubes sont conservés à 4°C pour qu'ils soient analysés le jour même ou bien le lendemain. Si les prélèvements ont été effectués pendant les heures de travail les analyses se font immédiatement.



Figure12 : centrifugeuse DLAB série DM0412®



Figure13 : centrifugation de tube hépariné

2.6.1. Paramètres hématologiques :

L'hémogramme est réalisé par la méthode automatisée par l'analyseur Scill Vet abc Plus® (**Figure14**).

➤ Technique :

Après l'ouverture de session on choisit l'espèce et identifier l'échantillon. Une aiguille après seras descendre on la place dans le tube EDTA qui contient du sang total ; on pressant la barre de départ une quantité de l'échantillon seras aspiré.

➤ **Lecture :**

Directe sur le bilan imprimé exprimé en %.



Figure14 : automate d'hématologie Scill Vet abc Plus®

2.6.2. Paramètres biochimiques :

Les dosages ont porté sur les paramètres biologiques suivants (protéines totales, créatinine kinase, urée, créatinine, et lactate). L'urée, créatinine, et CK ont été déterminés par des méthodes colorimétriques sur Automate de biologie semi-automatique AMP Piccos 05® (**Figure15**). Les PT ont été dosés par un réfractomètre portable ATC® (**Figure16**) et un lecteur portable de la marque Accutrend plus® (**Figure17**) été utilisé pour la détermination des lactates.



Figure15 : Automate de biologie semi-automatique AMP Piccos 05®



Figure16 : réfractomètre ATC®



Figure17 : lecteur portable Accutrend plus®

➤ **Les étapes de dosage sur l'automate de biochimie semi-automatique :**

Après la 1ère étape qui consiste à centrifuger les tubes héparinés, on obtient un tube avec plasma sur la surface et le culot à la base. Pour travailler sur l'automate semi-automatique AMP Piccos 05® (**Figure15**) il faut préparer le mélange plasma et réactifs de travail par nous-même. A l'aide des micropipettes Microlit® et Spinréact® mené de l'ambout on aspire des quantités bien défini de plasma et des réactifs (**Figure18**), et on les mélange dans des tubes vides et stériles à l'aide d'un agitateur (**Figure19**). La quantité de plasma et des réactifs diffèrent pour chaque paramètre ainsi le temps d'incubation. Il faut toujours rincer avant de lancer le dosage de paramètre en faisant l'aspiration de l'eau distillé par l'automate (**Figure20**). Sur l'écran on sélectionne le paramètre qu'on veut doser et on lance l'opération, les résultats seront imprimé sur papier.



Figure18 : aspiration d'une quantité d'échantillon



Figure19 : mélange des réactifs avec l'échantillon à l'aide d'un agitateur



Figure20 : rinçage avant de lancer le dosage



Figure21 : aspiration de l'automate une quantité de mélange (réactif +échantillon)

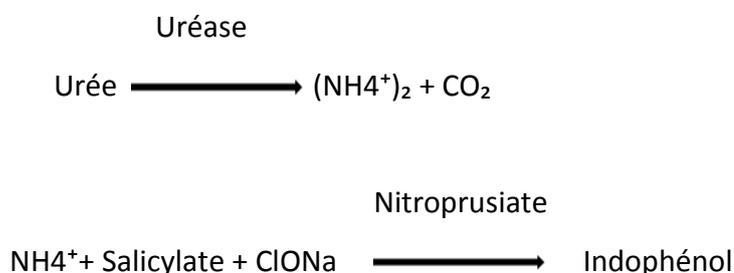
Urée :

Déterminé par la méthode enzymatique colorimétrique de Berthelot. L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH₃) et en anhydride carbonique (CO₂).

Les ions ammonie réagis avec salicylate et hypochlorithe (ClONa), en présence du catalyseur nitroprusiate, pour former un indophénol vert.

L'intensité de couleur formé est proportionnel à la concentration d'urée en le test a diminution de la concentration de NAD⁺ dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.

➤ Réaction chimique :



➤ Réactifs :

Tableau 2 : Les différents constituants des réactifs de dosage d'urée.

R 1 Tampon	Tampon phosphates pH 6,7	50 mmol/L
	EDTA	2 mmol/L
	Salicylate de sodium	400 mmol/L
	Nitroprusiate de sodium	10 mmol/L
R 2 ClONa	Hypochlorite de sodium (ClONa)	140 mmol/L
	Hydroxyde de sodium	150 mmol/L
R 3 Enzymes	Uréase	30000 U/L

➤ Réactif de travail :

Dissoudre une tablette de R3 dans le flacon de R1. Refermer et mélanger doucement jusqu'à dissolution complète du contenu (**Figure22**).

Stabilité : 4 semaines à 2-8°C ou 7 jours à température ambiante (15-25°C).

- Le R2 ClONa prêt à l'emploi.



Figure22 : réactif d'urée

➤ **Technique :**

Tableau 3 : les quantités de réactif et échantillon présent dans le dosage d'urée.

Réactifs	Echantillon
1000µl de R1+ 1000µl de R2	10µl

Temps d'incubation : 20 minute à 25°C/ 10 minute à 37°C

➤ **Lecture :**

Longueur d'onde : 580 nm.

Créatinine :

Déterminé par la méthode chlorométrique cinétique de Jaffé. Le test de la créatinine repose sur la réaction de la créatinine en contact avec le picrate de sodium, tel que décrit par Jaffé. La créatinine réagit avec le picrate alcalin en formant un complexe rougeâtre. L'intervalle de temps choisi pour les lectures permet d'éliminer la plupart des interférences connues de la méthode. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de créatinine présente dans l'échantillon testé.

➤ **Réactifs :**

Tableau 4 : Les différents constituants des réactifs de dosage de créatinine.

R1 Réactif Picrique	Acide picrique	17,5 mmol/L
R2 Réactif alcalinisant	Hydroxyde de sodium	0,29 mol/L

Tous les réactifs sont prêts à l'emploi (**Figure23**).



Figure23 : réactifs de créatinine

➤ **Technique :**

Tableau 5 : les quantités de réactif et échantillon présent dans le dosage de créatinine.

Réactifs	Echantillon
500µl de R1+ 500µl de R2	10µl

Temps d'incubation : 1 minute à 25°C/37°C.

➤ **Lecture :**

Longueur d'onde : 510 nm.

Créatinine kinase :

Déterminé par une méthode NAC-cinétique UV. La créatine kinase catalyse le transfert réversible d'un groupe de phosphates de la phosphocréatine vers l'ADP. Cette réaction s'accouple avec d'autres réactions catalysées par l'hexokinase (HK) et par la glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6F-DH). La vitesse de formation de NADPH, déterminée par photométrie, est proportionnelle à la concentration catalytique en CK présente dans l'échantillon testé.

➤ **Réaction chimique :**

Ck



G6F-DH



➤ **Réactifs :**

Tableau 6 : les différents constituants des réactifs de dosage CK.

R 1 Tampon	Imidazole pH 7,0	100 mmol/L
	Glucose	20 mmol/L
	Acétate de magnésium	10 mmol/L
	EDTA	2 mmol/L
R 2 Substrats	ADP	2 mmol/L
	AMP	5 mmol/L
	di-Adénosine-5- penta phosphate	10mmol/L
	NADP+	2 mmol/L
	Hexokinase (HK)	2500U/L
	Glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6F-DH)	1500U/L
	N-acetilcisteine	20mmol/L
	Phosphate de créatine	30mmol/L

➤ **Réactif de travail :**

Dissoudre une tablette de R 2 dans 15 mL de R 1 (**Figure24**).

Stabilité : 5 jours à 2-8°C ou 24 heures à température ambiante (15-25°C).



Figure 24 : réactif de créatinine kinase

➤ **Technique :**

Tableau 7 : les quantités de réactif et échantillon présent dans le dosage des CK

Réactifs	Echantillon
1000 µl	40µl

Temps d'incubation : 2 minute à 25°C/37°C.

➤ **Lecture :**

Longueur d'onde : 340 nm.

Protéines totale :

Le dosage des protéines totales est déterminé par un réfractomètre à main ATC® (Figure).

➤ **Technique :**

On dépose une goutte du sang total sur le prisme, après on referme le volet et on se place vers une source de lumière pour observer à travers l'objectif.

➤ **Lecture :**

La lecture se fait directement sur une échelle à bordure, exprimé en g/l.

Lactate :

Le dosage du lactate été effectué au moyen d'un lecteur lactate portable l'Accutrend plus®(Figure).

➤ **Réaction :**

Le lactate est déterminé par le biais d'une réaction colorimétrique lactate oxydase/méiateur et mesuré réflectométriquement pour une onde de 657nm :

LOD

L-lactate + méiateur (forme 1) \longrightarrow pyruvate + méiateur (réduit)

Méiateur (réduit) + 2,18-phosphomolybdate) \longrightarrow bleu de molybdène + méiateur (forme 2)

➤ **Technique :**

D'abord on place une bandelette vide dans l'analyseur portable, ce dernier va s'allumer. Ensuite, on ouvre le volet et on dépose une goutte du sang total sur la zone jaune de bandelette (zone réactive), à partir d'un tube EDTA via une micropipette, et on referme (**Figure25**).



Figure 25 : placement de bandelette pour le dosage du lactate.

➤ **Lecture :**

La lecture se fait directement sur l'écran. Lactate Accutrend plus® détecte ce changement de couleur et convertit directement l'absorbance en valeur numérique exprimée en mmol/L, après 60 secondes.

3. Résultats et discussions :

3.1. Paramètres cliniques :

Le tableau ci-dessous (**Tableau 8**) regroupe les différents paramètres cliniques enregistrés lors de l'examen clinique des chevaux :

Tableau 8 : Résultats de l'examen clinique des chevaux.

Périodes	Paramètres	Chevaux									
		CV1	CV2	CV3	CV4	CV5	CV6	CV7	CV8	CV9	CV10
Avant traitement	Douleur	+	+	++	+	++	+++	++	+++	+	+++
	FC bat/min	34	42	44	45	40	70	39	56	36	46
	T° (C°)	36,5	37,4	37,6	36,4	37,7	40,1	38,1	37,6	37,5	37
	Dsh	≤5%	≤5%	≤5%	≥5%	≤5%	≤5%	≤5%	≤5%	≤5%	≤5%
	Mq	A	A	A	C	A	B	C	A	B	A
	TRC (s)	2	2	2	3,5	2	2	3	2	3,5	2
	Péristaltism	+++	+	+	+++	+/-	-	+++	-	-	+++
	Rectum	P	P	P	p	P	P	P	P	P	P
	Crottins	diarr	N	N	diarr	N	Sec	diarr	N	Molle	N
	Après traitement	Douleur	-	-	-	-	-	+	-	+	-
FC bat/min		28	38	34	32	32	54	30	52	38	30
T° (C°)		36,5	38,2	37,9	38	38,4	39,7	38,5	37	37,9	38
Dsh		≤5%	≤5%	≤5%	≤5%	≤5%	≤5%	≤5%	≤5%	≤5%	≤5%
Mq		A	A	A	A	A	B	A	A	A	A
TRC (S)		2	2	2	2	2	3	2	2	2	2
Péristaltism		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Rectum		P	P	P	P	P	P	P	P	P	P
Crottins		N	N	N	N	N	Sec	N	N	N	N

Cv : cheval, **FC** : fréquence cardiaque, **T°** : température, **Dsh** : degré de déshydratation, **Mq** : état des muqueuses, **TRC** : temps de remplissage capillaire, **+** : présence, **-** : absence, **+++** : intense, **diarr** : Diarrhée, **A** : Rose, **B** : Légèrement pale, **C** : Pale, **P** : Plein, **N** : Normaux

Au cours de l'examen clinique sur les 10 chevaux atteints de colique, avant et après traitement, nous avons observés des signes de douleur chez tous les chevaux, dont le 6, 8 et 10 ème cheval, ont marqués les symptômes les plus sévères. La fréquence cardiaque chez les chevaux avant traitement était légèrement élevée mais reste dans les normes physiologiques, sauf pour les chevaux 6 et 8 où ils présentaient une tachycardie. Pour la température, nous avons noté une hypo et hyperthermie chez les chevaux 1 et 6 respectivement cela était avant traitement. Nous avons observé aussi une légère déshydratation chez le cheval 4, ainsi des muqueuses pâles et légèrement pâles des chevaux 4,7 et 6,9, respectivement. Le TRC était un peu plus élevé pour les chevaux 4 et 7Le péristaltisme était accentué pour les chevaux : 1, 4, 7, et 10, cependant on a marqué une atonie partielle pour le cheval 5, et complète pour le cheval 6. Le rectum était plein de crottins pour tous les cas, ces derniers avaient une consistance diarrhéique chez les chevaux 1, 4, et 7 et molle chez le cheval 9.

Nous avons constaté une amélioration de l'état de santé des animaux après le traitement pour la majorité d'entre eux les chevaux 6 et 8 qui présentait encore des signes de douleurs et une augmentation de FC.

3.2. Paramètres biologiques :

Les valeurs physiologiques prises dans cette étude correspondent aux celles applicables au niveau de laboratoire de la garde républicaine (**Annexe**).

4.2.1. Protéines totales :

Le graphe ci-dessous regroupe les résultats des variations de protéinémie obtenus chez les dix chevaux.

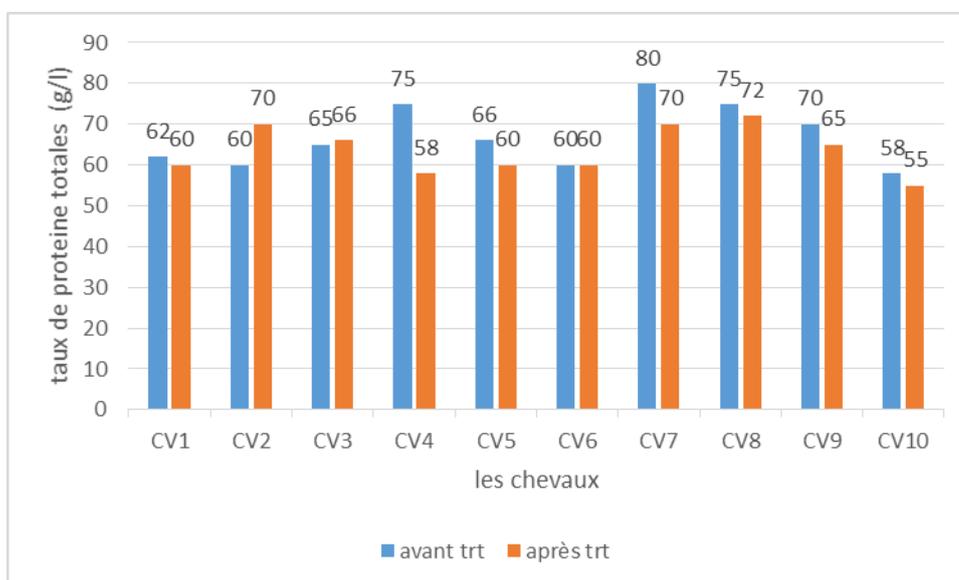


Figure 26 : taux des protéines totales chez les chevaux avant et après traitement.

Parmi les animaux inclus dans cette étude, un seul cheval (CV7) a présenté une augmentation de la protéinémie avant le traitement (**Figure 26**). Son examen clinique dans cette période a révélé des muqueuses pâles, un hyper-péristaltisme ainsi qu'une diarrhée (**Tableau 8**).

Chez les chevaux et selon les auteurs (Al Saad et al, 2009), une hyper-protéinémie est observée lors de coliques aiguës, et spasmodiques (Gitari et al, 2016). Cela était souvent à cause de déshydratation installée (Alves et al, 2005).

Hématocrite :

Le graphe ci-dessous regroupe les résultats des variations d'hématocrite obtenus chez les dix chevaux.

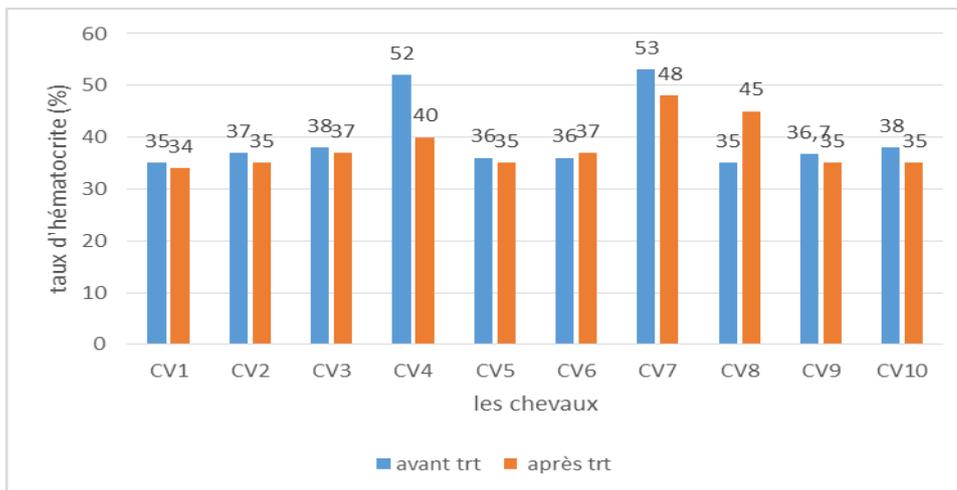


Figure 27 : taux des hématocrites chez les chevaux avant et après traitement.

La majorité des chevaux ont marqués des valeurs physiologiques d'hématocrite (**Figure 27**), cela correspond aux résultats trouvés par (Ayaz et al, 1999) (Baher et al, 2014) (Tiane et al, 2015) lors des coliques légères.

Cependant, Nous avons enregistré chez le cheval 4 ainsi que le cheval 7 une augmentation des valeurs d'hématocrite sanguin à T0 (**Figure 27**). Les deux animaux ont présenté les mêmes signes cliniques une diarrhée, un hyper-péristaltisme, et des muqueuses pâles (**Tableau 8**).

En effet l'augmentation d'hématocrite dans les cas de colique diarrhéique est déjà trouvée dans des études faite avant (Collin, 2012). Cela pourrait résulter d'une hémococoncentration due à la déshydratation qui se produit au cours de celle-ci (Frank, 1990) (El Zahar, 2017).

Lactate :

Le graphe ci-dessous regroupe les résultats des variations de protéinémie obtenus chez les dix chevaux

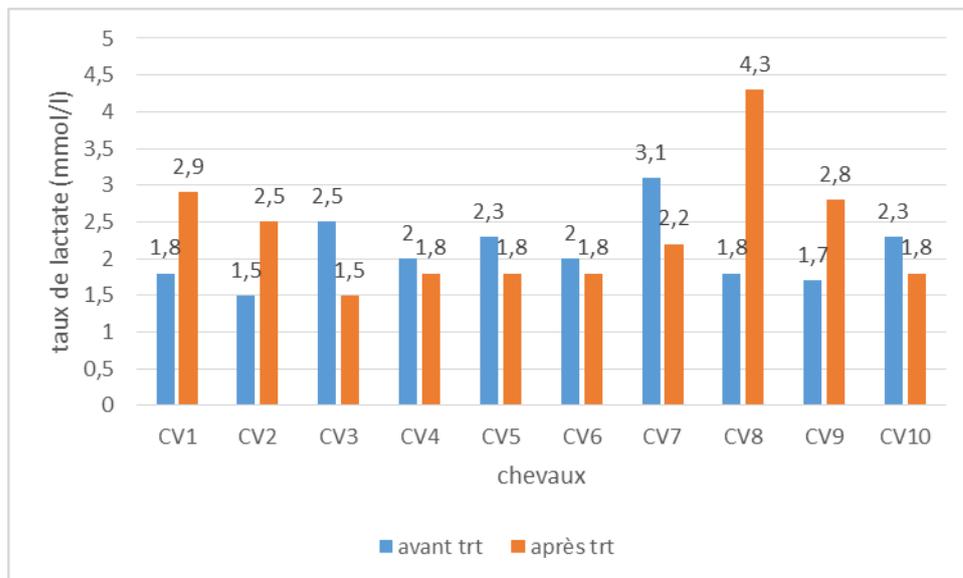


Figure 28 : taux de lactate chez les chevaux avant et après traitement.

Les 10 chevaux inclus dans cette étude n'ont présenté aucune variation de lactatémie sanguine au moment d'apparition des symptômes (T0) (**Figure 28**), cela était aussi trouvé dans l'étude faite par (Alves et al, 2005). Par ailleurs CV8 a marqué une augmentation de taux de lactate (4,3 mmol/l) après traitement T24 (**Figure 28**), sachant qu'il a présenté une tachycardie et des douleurs intenses avant traitement et même après (**Tableau 8**).

Une hyper-lactatémie était marqué chez les chevaux ayant une colique légère dans des études précédentes (Nappert et al, 2001) (Alves et al, 2005) (Gitari et al, 2016). L'augmentation de taux de lactate dans ce cas est déterminée par l'installation progressive de déshydratation et d'hypovolémie, qui diminue la perfusion tissulaire, et provoque par la suite un approvisionnement limité en O₂. L'hypoxie tissulaire augmente la biosynthèse de l'acide lactique provenant de métabolisme anaérobie (glycolyse) (Alves et al, 2005).

Urée :

Le graphe ci-dessous regroupe les résultats des variations de protéinémie obtenus chez les dix chevaux.

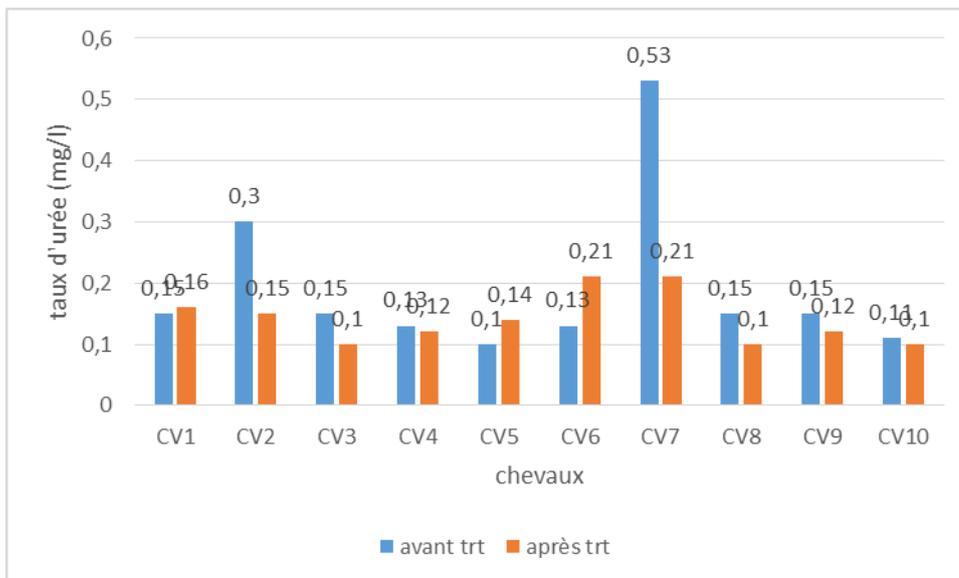


Figure 29 : taux d'urée chez les chevaux avant et après traitement.

Parmi les 10 chevaux, nous avons enregistré chez le CV2 ainsi que CV7 une augmentation de la valeur d'urée sanguine (**Figure 29**). Ce dernier a présenté dans son tableau clinique des muqueuses pâles un hyper-péristaltisme et des crottins diarrhéiques (**Tableau 8**).

En effet, une élévation d'urée sanguine est souvent constatée lors des coliques accompagnées de diarrhées (Collin, 2012). Selon (Tiane et *al*, 2015), cette variation peut être influencée par certains facteurs extrarénaux, la déshydratation et l'hypovolémie survenue au cours des coliques diminue le taux de filtration glomérulaire et provoque une azotémie pré-rénale par la suite.

Créatinine :

Le graphe ci-dessous regroupe les résultats des variations de protéinémie obtenus chez les dix chevaux.

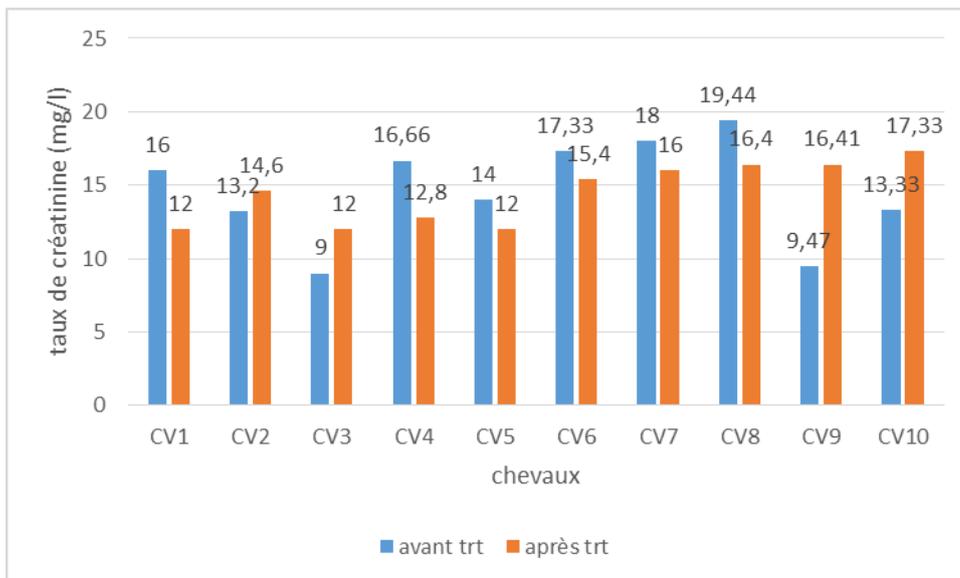


Figure 30 : taux de créatinine chez les chevaux avant et après traitement.

Aucune variation de la créatinine sanguine n'est enregistrée chez les chevaux de cette étude, ils avaient des valeurs de créatinine sanguine comprises entre 9 et 19,44 mg/l (**Figure 30**). Ce résultat est compatible avec ceux trouvés par (Belli et al, 2013).

Les paramètres d'exploration de la fonction rénale peuvent être modifiés lors des coliques, ces changements concernent l'urée mais pas la créatinine qui reste dans les normes (Gluntz et Gogny, 2007).101

Créatinine Kinase :

Le graphe ci-dessous regroupe les résultats des variations de protéinémie obtenus chez les dix chevaux.

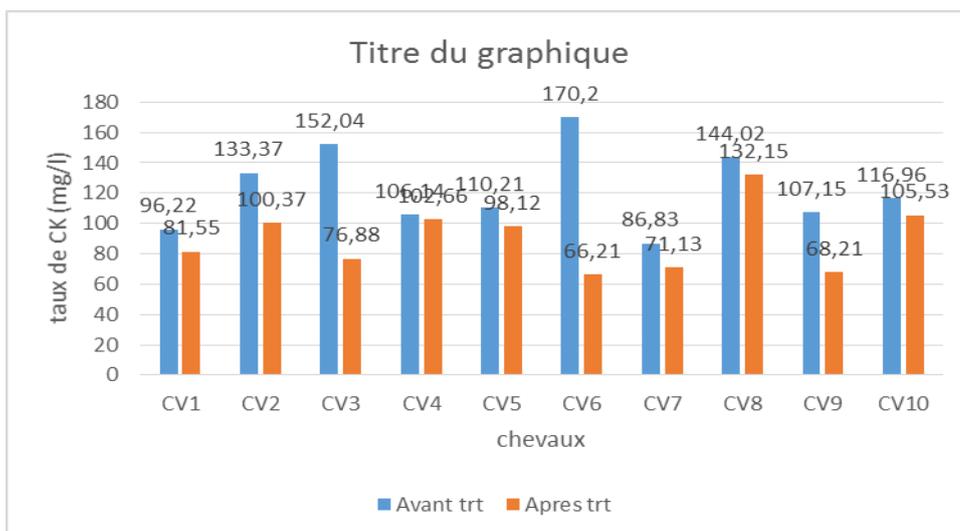


Figure 31 : taux de CPK chez les chevaux avant et après traitement.

Les résultats de dosage de CK chez les chevaux dans cette étude, n'ont montré aucune variation à l'exception d'un seul cheval (CV6) qui a marqué une légère augmentation de taux CK sanguin (**Figure 31**). Ce cheval a présenté une tachycardie, et des douleurs sévères manifesté par des roulements, ainsi qu'une pâleur des muqueuses, une atonie digestive, et l'émission des crottins secs (**Tableau 8**).

Dans la bibliographie l'augmentation du CK dans les cas de colique est expliquée par les traumatismes provoqués suite au roulement, au couchage et aux injections intramusculaires (Krueger et *al*, 2014).

Conclusion :

L'évaluation des paramètres hémato-biochimiques à savoir le dosage d'hématocrite, des protéines totales, de l'urée, de créatinine, des lactates, et de créatinine kinase, nous a permis d'obtenir des résultats chez les animaux souffrants de colique présentés en clinique.

A cet effet, les valeurs obtenues ont montré des modifications pour tous les paramètres à l'exception de la créatinine, la plus part de ces changements ont apparus avant traitement, sauf pour un seul cas (CV7), où il a marqué une augmentation du lactate après traitement.

Les variations de ces paramètres ont été lié avec des signes cliniques, tels que la diarrhée, la déshydratation, et l'hypovolémie.

Le dosage des paramètres hémato-biochimiques a une importance capitale, car il nous a permis d'évaluer le degré de gravité afin de lancer un pronostic, ainsi que le suivi d'évolution des cas de coliques.

Cependant, le dosage de ces paramètres avec un intervalle de 24 heures est insuffisant, car certaines variations peuvent passer inaperçus, néanmoins notre démarche d'évaluer ces principaux paramètres est une tentative et une approche de réaliser des dosages lors des coliques.

Nous suggérons à l'avenir de réaliser des dosages chaque 6 heures dans une période de 48 heures, et également d'assurer d'autres paramètres tels que la formule de numération sanguine (FNS), et l'analyse du liquide péritonéale, ainsi que la réalisation d'une échographie afin d'assurer un meilleur suivi de l'état de santé de l'animal.

Liste des références :

1. Serapiglia.A, ABC des coliques, <http://www.laveq.com>. (Consulter le 22-02-2019).
2. Julliand V, Genian J.C. Colique. <https://www.ifce.fr>. (Consulter le 25-10-2018).
3. Galopin. Colique, occlusion, rétroversion, ou torsion du caecum. <http://www.galopin-fr.net>. (Consulter le 20-1-2019).
4. Stewart A. Inflammatory bowel disease in horses. <http://www.msd.com>. (Consulter le 10-12-2018).
5. Anne et Cat, 2012. Liste des pathologies donnant colique d'origine digestive. <http://www.techniquesdelevage.fr>. (Consulter le 18-1-2018).
6. Moore N.J. Overview in colic horses. <http://www.msd.com>. (Consulter le 12-2-2019).
7. Encyclopedie la rousse en ligne. Glycémie. <https://www.larousse.fr>. (Consulter 3-4-2019).
8. Alsaad K.M, Nori A.A. 2009. Equine colique and coagulation disorders. Jpornel of animal and veterinary advances 8, 2675-2679.
9. Alves G.E.S, Ribiero Fillo J.D, Oliviera, J.M.G.Abreu. 2005. Treatment of experimental impaction in equine large colon. Arquivo brasileiro de medecina veterinaria zootechnia 57, 281-287.
10. Andrews F.M, Hailin R.L, Stalnaker P.S. 1999. Blood viscosity in horses with colic. Journal pf veterinary internal medicine 4, 183-186.
11. Andrews F.M, Buchanan B.R, Elliot S.B, Clariday N.A, Edwards L.H. 2005. Gastric ulcer in horses. American society of animal science 83, 18-21.
12. Archer D.C, Pinchbeck G.L, Proudman C.J, Clought H.E. 2006. Is equine colic seasonal? Novel application of a model based approach. BMC veterinary research 27, 1-11.
13. Arosalo B.M, Raekallio M, Rajamaki M, Holopainen E, Kustivarra T, Salonem H, Sankari S. 2007. Detecting early kidney damage in horses with colic by measuring matrix metalloproteinase-9- ad-2, other enzymes urinary glucose, and total proteins. Acta veterinaria scandinavica 49, 1-6.

- 14.** Ayaz M.M, Pervas K, Kilian M.S, Kilian S.A, Ashraf M. 1999. Clinical sèèétudes in equine colic. Pakistan veterinary journal 19, 91-93.
- 15.** Baher A.I.A, Seri H.I, Suliman S.E. 2014. Clinical, hematological and biochemical studies in colic in draught horses and donkeys. Sudan journal of science and technology 15, 49-59.
- 16.** Bentz B.G. 2004. Understanding equine colic. 1ed. Eclipse press. Les états unis d'Amérique, 18p.
- 17.** Belli C.B, Tvora I.P.F, Ferriera R.A, Fernandes W.R. 2012. Evaluation of equine albumin solution in fluid therapy in horses. Journal of equine veterinary science 35, 514-519.
- 18.** Belghazi.N. 2012. Etiologie. Étude clinique et prise en charge thérapeutique des coliques digestives du cheval : étude de cas à la clinique de l'école Royale de cavalerie TEMERA (Maroc) Thèse. Pour l'obtention du diplôme d'un médecin vétérinaire. Université Cheickh Anta Diop de Dakar, Sénégal.28p, 35p, 93p.
- 19.** Bost J, Fontaine M, Jean-Blain M, Lapras M, Magat A, Dolliac E, Letoublon J, Sayan M.J. 1970. Evaluation de certains constituants du sang chez des chevaux cliniquement normaux. Animal research veterinary journal 1, 63-91.
- 20.** Bougandoura.N et Larbi.R. 2008. contribution à l'étude des coliques du cheval : pronostic et indication aux thérapeutiques médicale et chirurgicale. Mémoire. Pour l'obtention du diplôme d'un médecin vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire. Alger. 19-20p, 22p
- 21.** Bouley H, Reynal, Sanson A, 1862. Nouveau dictionnaire pratique de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaire. 7ed. Labé, paris, France. 546p.
- 22.** Carty.P.1997. Étude comparative du traitement et du pronostic des coliques du cheval entre la France et Californie. Thèse, Pour l'obtention du diplôme du médecin vétérinaire. Université Claude Bernard Lyon (médecine pharmacie),Ecole national vétérinaire de Lyon, France, 34p.
- 23.** Castro T.F. 2015. Blood gas analysis in Mangalarga Manchador horses with colic. Rivista MVZ cordoba 20, 4447-4454.
- 24.** Catcott.E et Smothcors.J. 1974. Médecine et chirurgie du cheval. American Vetenary Publications. 2ème éditions, Vigot et frères, Paris, France, 307p.
- 25.** Chakar.A, 2017, suivi de cas cliniques de fourbure, colique, rhinopneumonie dans le cheptel équin de blida, mémoire. Pour l'obtention du diplôme d'un médecin vétérinaire. Institut des sciences vétérinaires.Blida, 28p.

- 26.** Cirier.P.2004. Les coliques digestives du cheval. Maloine, Paris, France, 35p.
- 27.** Cohen N.D, Pete G, April W. 1999. Dietary and other management factors associated with equine colic. Journal of the American veterinary medical association 45, 96-97.
- 28.** Coles E.H. 1979. Le Laboratoire en clinique vétérinaire. 1ed. Vigot. Paris, France. 238p.
- 29.** Courouc -Malblanc A.2010. Maladies des chevaux. 2ed, France agricole, 30, 122p.
- 30.** Collin G. 2012. Les diarrhées aigu es du cheval adulte. Reference equine 2012 ed, 13-17.
- 31.** Cresp L, Le Franc C. 1998. Mon cheval au quotidien : alimentation, soins, éducation, travail. 1ed. Amphora, Paris, France, 115p.
- 32.** Deniau.F, Courouc -Malblanc.R, Rossignol.F. 2010. Les coliques aigu es d'origine gastrique chez le cheval adulte. Le nouveau praticien. 16, 13-17.
- 33.** Denys S, Furon K. 2014.Determination des intervalles de référence des variables biochimiques sanguines chez le chat au laboratoire de biochimie l'ENVA. Thèse pour l'obtention de grade médecin vétérinaire, Créteil, France,  cole nationale vétérinaire d'Alfort, 20p,54p.
- 34.** Delpouve B. 2012. Evaluation de la pertinence de l'échographie abdominale transcutanée dans la prise en charge des affections abdominales chez le cheval adulte. Thèse pour l'obtention de grade médecin vétérinaire, Lyon, France, université de Claude Bernard Lyon 1, 31p, 45p, 172p.
- 35.** Delteil L. 2012.Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. 3ed. Educagri, Dijon, France, 75p.
- 36.** Detilleux J.C, Serteyn D. 2005. Analysis of horse surgical colic in Belgium, The international journal of applied research in veterinary medicine 3, 309-318.
- 37.** Di Filippo P.A, Nogueira A.F.D, Alves A.E, Santana A.E. 2012. Biochemical parameters of evaluation of renal and hepatic function of colic horses submitted to laparotomy that have survived or not. The journal Ciencia animal Brazeli ra 13, 460-465.
- 38.** Drendel.T 2009 Coliques digestives du cheval :  tiologie, examen clinique, prise en charge en pratique ambulatoire. Thèse. Pour l'obtention du diplôme d'un médecin vétérinaire. Université Cheickh Anta Diop de Dakar. Sénégal. 13-14p, 18p.

- 39.** El Zahar H, Gehlen H, Shety T, Bayoumi Y, Shalaby S. 2017. Plasma D-dimer concentration in horses with colic. *Advances in animal and veterinary sciences* 6, 27-32.
- 40.** Ferriera F.P.P, 2006. Fistulização temporaria do ceco em equino, estudo experimental da técnica de fluido enteral. Mémoire pour l'obtention de diplôme de maître : chirurgie vétérinaire, faculté de médecine vétérinaire et de zootechnie, université Estadual Paulista, Sao Paulo, Brazil, 38p, 56p.
- 41.** Franklin R.P, Peloso J.G. 2006. Review of the clinical use of lactate. *American association of equine practitioners* 52, 305-309.
- 42.** Gautier A. 1979. Les examens de laboratoire en pratique vétérinaire. 1ed. Maloine. Paris, France. 32p.
- 43.** Gitari A.N, Ngulia-Murangi J, Mojoa E.M, Varma V.J, Mwonga W.E, Konde A.M, Rashid F.K. 2016. Hematological and biochemical changes in horses with colic in Nairobi country Kenya. *International journal of veterinary sciences* 5, 250-255.
- 44.** Gluntz.X et Gogny.M.2007. Les coliques du cheval.1ed, Point vétérinaire, Cedex, France. 50p.
- 45.** Gluntz X. 2008. Referer un cheval en colique : quelles sont les questions à se poser. *Bulletin de la société des vétérinaires pratique en France* 92, 1-3.
- 46.** Gluntz.X. 2012. Chirurgie des coliques du cheval : Evaluation des concepts et des techniques de cadot à nos jours. *Académie vétérinaire de France*. 165. 45-51.
- 48.** Gomaa N.A .M, Koller G, Schusser G.F. 2011. Clinical evaluation of serum alcohol dehydrogenase activity in horses with acute intestinal obstruction. *Journal of veterinary emergency and critical care* 19, 137-140.
- 49.** Gonçalves S, Julliard V, Leblond A. 2002. Risk factors associated with colic in horses. *INRA EDP science* 33, 641-652.
- 50.** Gout S. 2015. Etude bibliographique de la myopathie de stockage en polysaccharides chez le cheval. Thèse pour l'obtention de diplôme de médecin vétérinaire, Lyon, France, Université de Claude Bernard Lyon 1, 36p.

- 51.** Grosfils.B, 1999, conduite à tenir face aux coliques du cheval, thèse Pour l'obtention du grade de doctorat. Soutenue : faculté de médecine de Nantes, Ecole Nationale vétérinaire de Nantes, France, 42p.
- 52.** Guezennec A.M.C. 2006. Gestion pratique de la douleur chez le cheval. Thèse pour l'obtention de diplôme en médecine vétérinaire. Toulouse, France, l'université Paul-Sabatien de Toulouse, 45p.
- 53.** Hassel D .M, Hill A.E, Rorabech R.A. 2009. Association between hyperglycemia and survival in 228 horses with acute gastro intestinal disease. Journal of veterinary international medicine 23, 1261- 1265.
- 54.** Henry M. 2017. Accompagnement de l'éleveur équin à l'officine : prévention et traitement de l'ulcère gastrique du cheval. Thèse, en science pharmaceutique, Caen, France. Université de Caen Normandie, 25p.
- 56.** Hervas J.M, Gluntz X. 2010. Approche medicale de l'accrochement nephrosplénique chez le cheval. Le nouveau praticien vétérinaire équin, 1.
- 57.** Huguet E, Duberstein K. 2015. Bulletin, the university of Georgia and Fort state Valley University
- 58.** Kadja L. 2016. Suivi de certains paramètres hématologiques et biochimiques chez le cheval reproducteur de la monte de constantine : essai de corrélation avec certains nématodes. Mémoire présenté en vue d'obtention de diplôme de magistere en scieces vétérinaire : biochimie. Institut des sciences vétérinaire canstantine, Algérie. Université des freres Mentouri, 6p,7p,13p,15p.
- 59.** Kenney D, Wright B. 2004, Gastric ulcers in the adult horse. Livestock technology, ministry of agriculture food and rural affairs, 3p.
- 60.** Krueger C, Ezerniak A.R, Hckett E.S. 2014. Evaluation of plasma muscle enzyme activity as an indicator of lesion characteristics and prognosis in horses undergoing colectomy for acute gastrointestinal pain. BMC veterinary research 10, 1-7.
- 61.** Kumar M, Jain V.K, Tomas P, Gunviant P.J, Kumar S, Chander-Yadav D. 2017. Studies on hemato-biochemical profile in equines suffering from acute diarrhea. Indian veterinary journal 94, 12-15.

- 62.** Lindroth K. 2016. Nutrition related risk factors for colic in horses. These in animal nutrition and management, Uppsala, Suède, Swedish university of agricultural sciences, 9p.
- 63.** Menzis-Gow N. 2016. Colic: medical treatment and management in horses. Vet times. 1-9.
- 64.** Meyer D.J, Hrvey J.W. 1998. Veterinary laboratory medicine. 2ed. W.B Sanders Company, Etat Unis d’Amerique. 345p, 346p.
- 65.** Mikaeloff C, Vandheede M, Vadenput S. 2016. Le logement du cheval : implication en termes de bien-être et d’éthique. 42eme journée de la recherche équine. Institut français du cheval et de l’équitation France, 1-3.
- 66.** Moore M.R, Leise B.S. 2009. Medical treatment of horses with colic. 11the international congress of world equine veterinary association. World equine association, Brazil, 1-3.
- 67.** Nappert G, Johnson P.J. 2001. Determination of acid-base status in 50 horses admitted with colic between December 1998 and May 1999. Canadian veterinary journal 42, 703-707.
- 68.** Navarro M, Monreal L, Segura D, Armengou L, Anor S. 2005. A comparison of traditional and quantitative analyses of acid-base and electrolyte imbalances in horses with gastro-intestinal disorders. Journal of veterinary internal medicine 19, 871-877.
- 69.** Nyagah G.A. 2016. Prevalence, risk factors, treatment and outcomes of colic in horses in Nairobi country, Kenya. These pour l’obtention de master en chirurgie veterinaire. Université de Nairobi, Kenya, 5P.
- 70.** Orsini.A et Divers.J. 2001. Urgence en médecine équine.1ed, Maloine, Paris, France. 183p.
- 71.** Parot C. 2011. Bilan hémato-biochimique chez le cheval d’endurance de haut niveau : intérêt pronostic et proposition des valeurs de références. These pour le doctorat veterinaire, faculté de medecine Creteil, France, Ecole nationale d’Alfort. 35p,36p.
- 72.** Perrin.R. 1999. Exploration rectale chez le cheval en colique : identification des anomalies. Pratique Vétérinaire Equine. Spécial colique 31, 42-54.
- 73.** Rahal.K. 2017. Le cheval, hippologie, examen clinique et dominantes pathologiques équines en Algérie. 3ed, Office des publications universitaire, Alger, Algérie, 118p, 120p.
- 74.** Rani R, Sigh R.S, Sigh S, Baisal B.K. 2018. A study on clinic-biochemical evaluation in equine colic patients. Journal of animal research 8, 93-99.

- 75.** Richard.E. 2015. *Maldies des chevaux*. 3ed. France agricole, Paris, France, 251p.
- 76.** Richoux A.L.H. 2008. *Interet pronostique du suivi de la lactatémie chez le cheval en colique dont la resolution est chirurgicale*. These pour l'obtention de diplôme d'état docteur vétérinaire. Université Paul Sabatien de Toulouse, France, Ecole nationale de Toulouse. 12p.
- 77.** Robert M. 2012. Fluidothérapie du cheval en colique. *Pratique vétérinaire equine* 44, 23-27.
- 78.** Rowman E.B, Littlfield. 1998. *Black's veterinary dictionary*. 19ed. Hom Assoc RCVS. Londre, L'engletaire. 108p.
- 79.** Sabev S, Kanakov D. 2008. Case of large colon impaction in horses. *Turkia journal of science* 6, 68-70.
- 80.** Sabev S, Dinev I. 2012. Myocardial infraction in a horse with colic, clinical laboratory and pathomorphological findings. *Bulgarian Journal of veterinary medicine* 15, 287-293.
- 81.** Saulez M.N. Cebra C.K. Torenquist S.J. 2004. The diagnostic and prognostic value of alkaline phosphatase activity in serum and peritoneal fluid from horses with acute colic. *Journal of veterinary internal medicine* 18, 564-567.
- 82.** Selmane.Y et Zidane.M. 2015. *suivie de trois cas clinique de colique chez le cheval. Pour l'obtention du diplôme d'un médecin vétérinaire*. Institut des sciences vétérinaires.Blida.28p.
- 83.** Siliart B, Nguyen F. 2007. *Le memento biologique de vétérinaire*. 1ed. Point vétérinaire, Paris, France. 128p, 149p.
- 84.** Souza C.R.S, Fernandes W.R, Belli C.B, Baccarin R.Y.A, Silva L.C.L.C, Zoppa A.L.V, Leira P.A.T. 2009. Creatinine kinsase: prognostic value in horses with colic. 11eme congress international, World equine association, Guaruja, Brezil. 1p.
- 85.** Staempfli H.R, Townsend H.G.G, Prescott J.F. 1999. Prognostic features and clinical presentation of acute idiopathic enter-colitis in horses. *Canadian veterinary journal* 32, 232-237.
- 86.** Stockwell C, 2010. *Comment diagnostiquer traiter et pronostiquer la torsion de colon chez le cheval*. Le nouveau praticien vétérinaire équin, 1p.
- 87.** Valentine B.A, Loher C.V. 2007. MyOnecrosis in three horses with colic, evidence of endotoxic injury. *The veterinary record* 161, 786-789.

- 88.** Walter L. 2006. Etude epidemiologique descriptive de 831 cas de colique médicale en France. Thèse de doctorat vétérinaire, école national vétérinaire d'Alfort. 15p, 40p.
- 89.** Wehr.C. 2017. Approche factuelle de l'utilisation peropératoire de la lidocaine dans la prise en charge de l'iléus après traitement chirurgicale des coliques chez le cheval. Pour l'obtention du diplôme d'un médecin vétérinaire. Université Claude Bernard Lyon (médecine pharmacie). Vetagro sup compus vétérinaire de Lyon. 28p.
- 90.** White N.A. 2009. Colic prevalence risk factor and prevention. Kentucky equine research inc. 11.
- 91.** White N.A, Dupont M. 2014. Prevalance, demographics and risk factors for colic. International veterinary information service. American Association of Equine Partitionner 198.
- 92.** Zeris H. 2010. Déséquilibre électrolytique et acido-basique du chat atteint de maladie obstructive du bas appareil urinaire. Thèse pour obtenir grade de docteur vétérinaire. Université de Claude Bernard, Lyon, France, Ecole nationale vétérinaire Lyon. 23p.

Annexe :

Tableaux : Valeurs physiologiques appliqué au niveau de laboratoire de la garde républicaine

Paramètres	Valeurs physiologiques
Ht	35% - 50%
PT	55 - 75 g/l
Urée	0,1 - 0,24 mg/l
Créa	9 - 20 mg/l
CK	34 – 165 mg/l
Lactate	0 – 4 mmol/l

