

20ème Journée d'Etude



2 Mars 1994

La crise abdominale aiguë chez le cheval Eléments de physiopathologie et leurs conséquences pratiques

Acute abdominal crisis in the horse Physiopathology : some practical aspects

Par **A. Battail**

Clinique vétérinaire du Lys - 678, avenue Jean Jaurès - 77190 Dammarie-les-Lys

Résumé

La connaissance des phénomènes physiopathologiques de la crise abdominale aiguë du cheval a beaucoup progressé ces dix dernières années. Les notions de choc hypovolémique, choc septique, hypoxie intestinale, reperfusion sont brièvement étudiées. Leur importance dans certaines situations cliniques est étudiée.

Mots clés : coliques, hypovolémie, ischémie, endotoxémie, reperfusion.

Summary

The physiopathologic mechanisms of the abdominal crisis in the horse have been thoroughly studied in the past 10 years. Hypovolemia, endotoxaemia, intestinal hypoxia, reperfusion are briefly reviewed in regard with their interest in different clinical situations.

Key words : Colic, hypovolemia, hypoxia, endotoxaemia,

Eléments de physiopathologie

HISTORIQUE

Depuis les années 70 et au fur et à mesure de la description chirurgicale des principales pathologies abdominales aiguës du cheval, de très nombreux articles de physiopathologie ont été publiés.

Le rôle des endotoxines, des prostaglandines ainsi que l'activité thérapeutique des anti-inflammatoires non stéroïdiens a été largement étudié (1) (2) (3) etc..

Plus récemment, les phénomènes d'hypoxie tissulaire et les lésions associées de reperfusion ont reçu la plus grande attention (4) (5) (6).

Parallèlement, beaucoup de publications étudiaient les valeurs pronostiques des modifications observées lors de l'examen clinique du cheval en coliques (7) (8). Ces études sont complétées actuellement par l'analyse des facteurs de risque (9).

Cependant, la physiopathologie continue à générer des efforts de recherche (10).

Face à cette masse d'informations et à partir de situations cliniques précises, il a semblé utile de passer en revue les mécanismes physiopathologiques impliqués et quelques connaissances pratiques à en tirer.

I - DISTENSION GAZEUSE SIMPLE ("METEORISATION")

Elle est la résultante de fermentations intestinales anormales, d'aérophagie, d'iléus.

- La *douleur* observée dans ces cas est provoquée par la distension intestinale (nocirécepteurs dans la paroi). Lorsque la pression intraluminaire dans certains compartiments dépasse 30 mm de Hg, l'iléus s'installe dans la totalité de l'intestin ; la sécrétion intestinale continue complique les problèmes liés à la distension,

- Il semble que la distension viscérale ne soit pas un facteur d'hypoperfusion précoce du tissu intestinal chez le cheval (11). En effet, l'œdème interstitiel observé dans la paroi suite au collapsus des veinules n'entraîne que peu de perturbations morphologiques dans l'épithélium de la muqueuse. Les phénomènes d'œdème au niveau de la séreuse pourraient favoriser l'apparition des adhérences intestinales (6).

- La distension viscérale, lorsqu'elle est extrême, peut entraîner des troubles respiratoires ou un collapsus cardiaque par compression du retour veineux. Ces phénomènes peuvent aggraver la violence du tableau clinique par l'anxiété qu'ils engendrent chez l'animal (12).

Les conséquences thérapeutiques sont :

- 1) *La nécessité absolue de décompresser les segments intestinaux distendus,*
- 2) *Soulager chimiquement ces animaux.*

II - LES OBSTRUCTIONS

Elles peuvent se rencontrer à tous les étages ; au niveau de l'intestin grêle, l'exemple typique est l'impaction de l'iléon plus distalement, le fécalome de la courbure pelvienne est classiquement rencontré.

A. Obstruction de l'intestin grêle modèle de l'impaction de l'iléon

Elle est d'origine alimentaire mais peut correspondre à un trouble chronique de la motricité (13).

Les liquides normalement sécrétés par la partie proximale du tube digestif (salive, sécrétions gastriques, hépatiques etc.) et normalement réabsorbés par le gros intestin vont stagner dans l'intestin grêle. Cela peut représenter **125 litres/jour** chez un cheval adulte.

- Le phénomène physiopathologique dominant est donc le choc hypovolémique, c'est-à-dire la baisse progressive de la perfusion de tous les organes nobles avec les désordres ischémiques qui s'en suivent.

- La distension viscérale est suivie des mêmes conséquences cf. I). Des phénomènes de spasme réflexe peuvent compliquer le tableau douloureux.

Dans les cas extrêmes, la dilatation de la paroi peut s'accompagner de nécrose viscérale progressive :

- **par l'action locale des endotoxines et des médiateurs de l'inflammation,**

- **par diminution de la perfusion locale,**

Une fuite protéique peut alors apparaître dans le liquide péritonéal.

Les nécessités thérapeutiques sont de :

- corriger rapidement l'hypovolémie,

- décompresser l'intestin grêle (sondage naso-oesophagien, chirurgie etc.).

B) Obstruction du côlon replié

Les déplacements du côlon ou la présence de fécalomes peuvent en être la cause. L'alimentation joue certainement un rôle prédisposant. A ce sujet, il semble que l'absorption rapide de repas concentrés et importants puisse être au moins aussi importante que l'absorption excessive de paille (14).

La réabsorption des liquides pouvant avoir lieu dans la portion proximale des côlons, les phénomènes pathologiques dominants sont liés à la distension murale.

III - PATHOLOGIES STRANGULATIVES

Il y a superposition dans ces cas des signes liés à l'obstruction (qui est alors totale) et de ceux liés à l'occlusion vasculaire : c'est l'ischémie.

Dans la pratique, il est important de connaître la séquence d'événements physiopathologiques, en particulier lors de laparotomie correctrice.

A. Séquence d'évènements pathologiques liés à l'occlusion veineuse

Les phénomènes d'hémorragie et d'oedème au niveau de la muqueuse intestinale dominant (12). Des cellules sanguines sont extravasées dans le liquide péritonéal. La muqueuse se nécrose, le contenu intestinal migre dans la circulation générale (endotoxines LPS). C'est le **choc endotoxémique**. L'activation par ces substances de la synthèse de l'acide arachidonique (voie de la cyclooxygénase) ne semble pas être leur seul mode d'action. Les LPS semblent pouvoir agir par d'autres médiateurs (cachectine, interleukine ...) et perturber l'activité plaquettaire et donc la coagulation (au moins localement).

Cela explique l'action seulement partielle des inhibiteurs de la cyclooxygénase (AINS).

Séquence d'évènements pathologiques liés à l'occlusion artérielle

Le facteur déterminant est la baisse du niveau d'oxygénation tissulaire. Les cas cliniques typiques sont la hernie épiploïque (intestin grêle), le volvulus du colon (gros intestin).

Celle-ci peut être la conséquence de la baisse du débit cardiaque. Les tissus ont cependant une capacité spontanée à augmenter l'absorption d'oxygène face à une baisse de débit (11). Lorsque les capacités de régulation sont dépassées, l'épithélium se sépare de la muqueuse en débutant à l'extrémité des villosités (11). La progression de la lésion se fait de l'extrémité vers la base.

La présence de protéases (d'origine pancréatique) dans la lumière intestinale peut aggraver l'importance de la nécrose.

La muqueuse du côlon semble plus résistante à l'ischémie partielle que celle de l'intestin grêle (15). Les phénomènes pathologiques se localisent à la zone subépithéliale.

Il semble que les *phénomènes de reperfusion* jouent un très grand rôle pathologique au cours de la phase ischémique, la xanthine déshydrogénase est transformée en xanthine oxydase, parallèlement l'ATP est métabolisé en hypoxanthine. Lors de la reperfusion, c'est-à-dire de la réapparition de l'oxygène en quantité normale, la xanthine oxydase est capable de transformer *l'hypoxanthine en radical oxygène libre*. Ces radicaux peuvent alors être transformés en peroxydes. Toutes ces substances sont toxiques pour les tissus. Les neutrophiles ont un très fort chimiotropisme pour ces substances. La présence de grandes quantités de neutrophiles dans la microcirculation semble gêner la restauration d'une perfusion et d'une oxygénation normales.

Conséquences pratiques

- Importance de l'oxygénation des animaux (lors de chirurgie abdominale).
- Les phénomènes d'ischémie - reperfusion doivent guider l'évaluation de la vitalité des segments (lors des enterectomies).
- L'utilisation de certains AINS (actifs sur d'autres voies que celle de la cyclooxygénase) semble prometteuse (Kétoprofène-Ibuprofène).
- La pathogénie des lésions parasitaires à *strongylus vulgaris* fait appel à ces notions (low blood flow lesions). En effet, la présence de larves et de la lésion d'anévrisme se complique certainement d'épisodes d'ischémie partielle.
- L'utilisation de protecteurs des tissus contre les peroxydes (DMSO) est à évaluer expérimentalement.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Symposium sur la Finadyne. Supplément au numéro 1092 de l'action vétérinaire (Juin 1989).
- (2) MOORE J.N.. Recognition and treatment of endotoxemia. *Vet.clin. North America, Equine Practice*, Vol. 4, n°1, 1988.
- (3) MOORE J.N., GARNER HE, HARDEE G.E. Modulation of arachidonic acid metabolism in endotoxic horses. *Am J Vet Res* 47 : 110, 1982.
- (4) ARDEN W.A, STICK J.A., PARKS A.H et al. Effects of ischemia and demethyl sulfoxide on equine jejunal vascular resistance, oxygen consumption, intraluminal pressure, and potassium loss. *Am J. Vet. Res.* 50, 380-387. 1989.
- (5) BUKLEY G.B., KVIETYS P.R., PARKS D.A. et al. Relationship of blood flow and oxygen consumption to ischemic injury in the canine small intestine. *Gastroenterology* 89, 852-857, 1986.
- (6) PARKS D A, GRANGER N.G.. Contributions of ischemia and reperfusion to mucosal lesions formation. *Am J. Physical* 250, G 749- G 753, 1986.
- (7) PONTENEN-REINERT A.. Study of variables commonly used in examination of equine colic cases to assess prognostic value. *Equine Vet. J.* 18, 275-Z77, 1986.
- (8) PARCY B.W., ANDERSEN G.A, CC.. Prognosis in equine colic : a study of individual variables used in case assessment. *Equine Vet. J.* 15, 357-344, 1983.

- (9) REEVES M J, CENTIS C.R et al.. Prognosis in equine colic : patients using multivariable analysis. *Can J. Vet. Res.* 53, 87, 1989.
- (10) MORRIS D.D.. The role of tumour necrosis factor in the pathogenesis of equine colic *Equine Vet. J. Suppl.* 13 (1992) 10-15.
- (11) SNYDER J.R.. The pathophysiology of intestinal damage effects of luminal distention and ischemia. *Vet. clin. North America : Equine Practice Vol 5, n° 2, Août 1989.*
- (12) WHITE N.A.. Intestinal dysfunction in the horse, *Proceedings Equine Colic Symposium 1986.*
- (13) EMBERTSON R.M., COLAHAN P.T., BROWN M.P. et al.. Ileal impaction in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186, 570, 1985.
- (14) CLARKE et al. Feeding and digestive problems in the horse, *Vet. Clin. North Am. Equine Practice, Vol. 6 n°2 Août 1990.*
- (15) SNYDER J.R.. Morphologic alterations observed during experimental ischemia of the equine large colon. *Am. J. Vet. Res.*, 49, 801-809, 1988.