
Intérêt pronostique du suivi de la lactatémie chez le cheval en colique dont la résolution est chirurgicale

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2008
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Alexandre, Louis, Henri, RICHOUX

Né le 27 Décembre 1981 à Mortagne au Perche (Orne)

Directeur de thèse : M. le Docteur Patrick VERWAERDE

JURY

PRESIDENT :

M. Christian VIRENQUE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

M. Patrick VERWAERDE

M. Youssef TAMZALI

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Ingénieur de recherche à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

M. Louis Marie DESMAIZIERES

Docteur en médecine vétérinaire

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M. M.	G. VAN HAVERBEKE P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M. M. M. M. M. M. Mme M. M. M. M.	L. FALIU C. LABIE C. PAVAU F. LESCURE A. RICO A. CAZIEUX V. BURGAT J. CHANTAL J.-F. GUELF M. EECKHOUTTE D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy-Pierre**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
M. **DUCOS de LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle. **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores domestiques*

INGENIEUR DE RECHERCHE

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
 M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
 M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
 Mme **BENNIS-BRET, Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
 M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
 M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
 Mme **BOUCLAINVILLE –CAMUS, Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
 Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
 Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
 M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
 M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
 Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
 Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
 M. **DOSSIN Olivier, (DISPONIBILITE)** *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
 M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du bétail*
 M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
 M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
 M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
 Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologie, Histologie*
 Mme **LETRON –RAYMOND, Isabelle**, *Anatomie pathologique*
 M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
 M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
 M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
 Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
 M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
 M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*
 Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
 Mme **TROEGELER –MEYNADIER, Annabelle**, *Alimentation*
 M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*
 M. **VOLMER Romain**, *Infectiologie*

MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*
 Mlle **GOSSOT Pauline**, *Pathologie Chirurgicale*
 Mlle **RATTEZ Elise**, *Médecine*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **BIBBAL Delphine**, *H.I.D.A.O.A Sciences de l'Alimentation*
 M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
 M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
 M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
 M. **NOUVEL Laurent-Xavier**, *Pathologie de la reproduction*
 M. **PAIN Amélie**, *Médecine Interne*
 M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
 M. **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*

REMERCIEMENTS

A notre Président de thèse,**Monsieur le Professeur**

Professeur à l'Université Paul Sabatier

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.
Hommage respectueux.

A notre jury de thèse :**A Monsieur le Docteur Patrick VERWAERDE**

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Anesthésie, Réanimation, urgence, soins intensifs

Qui m'a guidé tout au long de ce travail.
Pour sa disponibilité et ses conseils.
Sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Youssef TAMZALI

Ingénieur de recherche à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Pathologie, chirurgie des Equidés

Qui m'a fait l'honneur de participer à mon jury de thèse.
Sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Louis Marie DESMAIZIERES

Ancien Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Pathologie, chirurgie des Equidés

Qui m'a fait l'honneur de participer à mon jury de thèse.
Sincères remerciements.

Dedicaces :**A ma famille :**

- Mon père **François** et **Joelle** pour leur soutien lors de mes choix et mes interrogations, ainsi que pour leur amour.
- A ma mère **Chantal** pour son amour.
- A **Virginie**, **Aude**, et **Paul** qui sont toujours présents pour m'épauler.
- A **Edgar** à qui je pense souvent.
- A mes grands parents **Odette**, **Jean** et **Jeanne** que j'aime tant.
- A mes neveux et nièces.
- A tous les autres membres de ma famille.
- Sans oublier **Trisken** ma chienne, pour sa patience, toutes ses léchouilles, c'est moi qui lui donne ses croqxs.

A mes amis d'enfance **Aurel** et **Nico**, présents depuis le début de nos aventures, ainsi qu'à tous les autres.

A **Sophie**, qui m'aiguille dans mes choix et me transmet sa bonne humeur.

A mes amis de l'Ecole Nationale Vétérinaire :

- A mes **colocs**, pour tous les bons moments dans notre belle maison le R... durant cinq années, les préchauffes entra amis (de 3 à 53), les repas de bonnasses, les soirées DVD, les révisions détendues pendant les exams, la corse..., on a tant partagé (maintenant c'est fini les mecs!).
 - ° En particulier **Nono** pour nos Week-end au ski, coutainville, la voile un peu ... et les préchauffes avant de se coucher.
 - ° En particulier **Renat**, pour sa bonne humeur, son amitié, ses qualités d'écoute et sa motivation en boom, sans oublier les week-ends marmotte, merci.
- Au queen « ou ça au queeeeeen... ! », la maison moins bien mais déjà pas si male.
- A **Po**, alors Patrick, ça va la t... ? Dans cette aventure vétérinaire à mes côtés depuis le premier jour à Lakanal et cela pendant 7 ans. Depuis nos soirées Monde de M. Fred jusqu'aux soirées Véto. Arrête de pêcher et retourne à la messe !
- A **Bide**, que le ridicule ne tuera jamais, pour ses destruction derby, ses plans foireux et ses films de merde.
- A **Web**, pour avoir toujours tout cassé, de sa chambre à Lakanal à ma chambre en passant par les portes vitrées du cercle et du bat A, à ses soirées dépression, merci c'était super.
- A **Amandine**, pour m'avoir soutenu depuis poulot, ma voisine d'en haut, pour avoir survécu à mes remarques parfois cassantes...
- A **Bep**, pour son comportement ambigu, son accueil en Corse et son humour acide.
- A **Baz**, pour avoir cassé et brûlé la maison, les escapades en voiture, « bon les gars on y va ! » Sa sur motivation à coup de vodka tagada.
- A **Bugs**, sa bonne humeur et son humour, ses choix filmographiques pour enfants, ses soirées mini baz, pour avoir gardé Trisken, merci encore
- Aux autres filles du groupe de **Karine**, **Charline**, **Marie**, **Guillemette**, pour les poneys et pour m'avoir supporté toutes ces années ainsi que les tensions filles-garçons, pour ensuite toujours mieux profiter des bons moments.
- A **Petrus**, pour tes « oui oui non non », les Week-end féria et endurance, ta combativité quand vient l'ivresse, la camaraderie au rugby... et ton Ricard et ta tolérance.
- A **Zorba**, pour sa pélouserie de châtelain, son accueil à Limoges, son attitude exemplaire en soirée ! Pour ses blagues fantastiques dans notre maison.

- A **Puch**, pour sa discrétion de blatte, son accueil au queen, ses petites cachotteries et son bon esprit...sans oublier son humour si particulier.
- Au **Ché**, désolé on ne joue pas au même niveau, pour avoir toujours été le souffre douleur du groupe mais jamais le miens, à ta Skoda remplacée par une Peugeot rugby, et pour avoir été un si bon ché. « Une petite bière on a soif ».
- A **Bernardo**, pour ses plans foireux, ses magouilles et son excellent accueil au Domaine La Croix Belle, sans oublier ses « gade ça ! » et son enthousiasme.
- A **Cuq**, ce rat pour ses petits plans de fourbe.
- A **Flunchy**, pour son accent de Perpignan, depuis nos rigolades en brimades avec son casque B... jusqu'à ses soirées vip et pépé.
- A **Caro** et **Charlotte** qui ont partagé notre quotidien pendant les bons moments à la maison, ainsi que pendant les mauvais.
- Aux autres copains de la promo Lalloz, **Mat gat**, **Doudou**, **Cremoso**, ceux de Saint Sim et tous les autres.
- Aux Copines de l'école, **La Foune**, **Dupont** et **Hours**, les filles de la Joe bar 2, **Mathilde** et même **Florence**...
- A **Brassac**, **Kiki** depuis la prépa, **Iban** au rugby, **Adrien** à la bière et encore **Alexis** en bateau.
- Aux **Joe bars**, la première équipe de voisins de la rue André Jacoubet, à **Jérôme**, **David**, **Cyril** et **Augustin**, pour nous avoir montré le bon exemple.
- Aux **Blaireaux**, pour leur lourdeur et en particulier à mon père Ko.
- Aux filles de **Honfleur** et aux **Reboulettes**...
- Aux garçons de la **Joe Bar 2**, **Yann** et **Augustin**, les petits voisins et leurs amis, **Laurent Ramona**...
- A mes **Docteurs**, pour leur « accueil », en particulier **Bronx**, **2v**, **Scotch**, **Clément**, **Julie**, **Virginie**, et tous les autres.
- A mes **Poulots**, déjà devenus grands, spéciale dédicace à **Stéph**, **Sophie**, **Clémence**, **Claire**...

Aux vétérinaires de la Clinique de la Brousse : Les anciennes internes, **Camille** pour son soutien, **Emilie** et **Aurélie**, à **Maxime**, toujours à l'écoute, à **Jean Philippe** qui m'a bien aidé pour recueillir les résultats, ainsi qu'à **Louis Marie** et **Bruno**.

Merci aussi à l'équipe de la Clinique vétérinaire du Dr Lenormand.

Il faut bien terminer d'être gentil et de remercier tout le monde, alors à toutes les filles que j'ai « aimées » avant... par respect et discrétion la liste restera secrète.

Première partie : Problématique de la colique pour le clinicien et Physiologie de la production de lactate lors de colique.	11
A/ Problématique de la colique chirurgicale.....	11
1. Le choix du clinicien.....	11
2. L'objectif de l'étude.....	11
B/ Le métabolisme du lactate.....	12
1. Présentation de l'acide lactique.....	12
a) La molécule.....	12
b) Teneur au repos.....	12
c) Le métabolisme anaérobie lactique.....	12
2. Origine des lactates.....	13
3. Devenir de l'acide lactique.....	13
4. Effet particulier de l'augmentation de sécrétion de catécholamines.....	14
5. L'acidose lactique.....	14
a) Définition.....	14
b) Acidose lactique de type A.....	14
c) Acidose lactique de type B.....	15
C/ Lactate et choc en cas de colique.....	15
1. Notion de choc.....	15
2. Les différents types de modalités physiopathologiques conduisant au choc.....	15
a) Le choc cardiogénique.....	15
b) Le choc hypovolémique.....	16
c) Le choc distributif ou vasogénique.....	16
d) Le choc hypoxémique ou toxique cytotellulaire.....	17
e) Les chocs complexes.....	17
3. Colique et choc.....	17
a) Hyperlactatémie et hypoxie tissulaire.....	17
b) Hyperlactatémie et hypoperfusion tissulaire.....	18
c) Hyperlactatémie et sécrétion de catécholamines.....	18
4. Considérations préanalytiques concernant la mesure de lactate.....	18
5. Influence des traitements en cours sur la valeur plasmatique de lactate.....	20
Deuxième partie : Matériels et méthodes	23
A/ Population étudiée.....	23
B/ Procédure générale et déroulement expérimental.....	24
1. Fiches d'étude.....	26
a) Fiche d'informations préopératoires.....	26
b) Feuille de suivi per et post opératoire.....	26
2. Réalisation des prélèvements de liquides biologiques.....	33
a) Prélèvement sanguin.....	33
b) Paracentèse et prélèvement de liquide péritonéal.....	33
3. Analyse des prélèvements.....	34
a) Mesure de la concentration en lactate.....	34
b) Analyses hématologiques et biochimiques.....	36
4. Analyses statistiques.....	36
Troisième partie : Résultats	37
A/ Population de l'étude.....	37
B/ Type d'affection diagnostiquée.....	37
C/ Evolution des cas :.....	37
D/ Paramètres cliniques à l'admission.....	38
1. Fréquence cardiaque initiale.....	38

2. Fréquence respiratoire à l'admission.....	39
3. Lactatémie initiale	40
4. Concentration en lactate dans la paracentèse abdominale à l'admission	41
5. Déshydratation initiale évaluée cliniquement	42
6. Température à l'admission	43
7. Hématocrite à l'admission.....	44
E/ Données cliniques semi quantitatives à l'admission :	44
1. Evaluation de l'état d'agitation	44
2. Temps de remplissage capillaire	44
F/ Détails cliniques de chaque animal inclus dans l'étude.....	45
G/ Influence de l'atteinte abdominale sur les valeurs moyennes de fréquence cardiaque à l'admission, de lactatémie et de paracentèse abdominale.	66
H/ Suivi au cours du temps de l'évolution de la lactatémie sanguine.....	66
Figure 1 : Evolution au cours du temps de la lactatémie sanguine chez les chevaux vivants (rond) et les chevaux morts (carré).	67
Figure 2 : Lactatémie sanguine moyenne chez les chevaux vivants et morts en fonction de la période d'étude.	67
Quatrième partie : Discussion	69
Conclusion :	73
Bibliographie :	75
Annexe 1 : Bilan clinique à l'admission et évolution des cas	79

Première partie : Problématique de la colique pour le clinicien et Physiologie de la production de lactate lors de colique.

Les coliques sont des affections abdominales à l'origine de douleur intense chez le cheval. D'anciennes études (Moore 1976 ; Moore 1980) évoquent l'intérêt diagnostique et/ou pronostique de la mesure de lactatémie dans ce contexte clinique. Cependant à ce jour, seules de rares études parfois parcellaires se sont consacrées à la pertinence de la mesure de lactatémie lors de coliques dites chirurgicales (résolution par thérapeutique chirurgicale).

A/ Problématique de la colique chirurgicale

1. Le choix du clinicien

Les coliques sont des affections fréquentes chez le cheval pour lesquelles la survie de l'animal est, que le traitement soit médical ou chirurgical, de suite mise en question. Les paramètres cliniques, tels que la fréquence cardiaque, la couleur des muqueuses, le temps de remplissage capillaire, l'état d'hydratation, l'auscultation digestive, la palpation transrectale, ainsi que les paramètres hématologiques, électrochimiques et biochimiques, permettent au clinicien d'effectuer un triage de la colique pour orienter, en fonction du diagnostic établi, le traitement vers une résolution médicale ou bien chirurgicale.

Cependant, il revient au propriétaire de l'animal de prendre la décision finale de la thérapeutique à adopter, en fonction des recommandations préconisées par le vétérinaire. En effet, tout traitement sur un animal implique une dimension économique et en particulier chez le cheval lors de colique ayant comme seule thérapeutique la chirurgie.

Le vétérinaire ne peut agir sans le consentement éclairé du propriétaire, qui fait son choix en fonction du triptyque pronostic vital, coût du traitement, et valeur de l'animal (sentimentale ou pécuniaire).

2. L'objectif de l'étude

La question est de savoir s'il y a une relation entre la cinétique de la lactatémie chez un cheval en colique dont la résolution est chirurgicale, et le pronostic vital de l'animal. Autrement dit, un cheval dont la cinétique de décroissance de la lactatémie est rapide a t'il plus de chance de survie qu'un autre. Cette étude pilote a pour objectif de tenter de documenter la pertinence d'un paramètre plasmatique simple à mesurer pour affiner le pronostic vital de l'animal lors de chirurgie de colique. D'un point de vue pratique, la

lactatémie permet elle au vétérinaire, et par conséquent au propriétaire du cheval, de réaliser un choix thérapeutique plus adapté aux enjeux du triptyque décisionnel de base ?

B/ Le métabolisme du lactate.

1. Présentation de l'acide lactique

a) La molécule

La formule de l'acide lactique, ou acide 2-hydroxypropanoïque est la suivante : $C_3H_6O_3$.

Cette molécule a une masse moléculaire de 90.08 g/mol (Goupil, 1990).

b) Teneur au repos

La concentration en acide lactique dans le sang humain est de :

-0.4 à 0.88 mmol/l dans le sang artériel.

-0.45 à 1.2 mmol/l dans le sang veineux.

Chez le cheval, les résultats observés sont similaires.

Chez le chien, la lactatémie est estimée entre 0,3 et 2,5 mmol/l. (DiBartola, SP., 1992
De Papp, E., 1999).

c) Le métabolisme anaérobie lactique

Il s'agit de la glycolyse anaérobie.

L'acide lactique résulte de la dégradation du glucose en milieu anaérobie. Le lactate est la forme ionisée de l'acide lactique, ($CH_3-CHOH-COO^-$).

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 emprunte 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. (Quain, 2002).



ADP: Adénosine diphosphate

ATP: Adénosine triphosphate

2. Origine des lactates

Au repos, les lactates contenus dans le sang proviennent :

- Des éléments figurés du sang (10 %).
- Des muscles (20 %).
- Des autres tissus (70 %).

En effet tous les tissus sont capables de produire de l'acide lactique si les conditions le nécessitent.

Lors de la glycolyse anaérobie, le pyruvate ainsi produit est transformé en acide lactique lors d'une réaction catalysée par la lactate déshydrogénase ayant comme coenzyme le NAD. Lors de l'effort (endurance, ...), l'origine du lactate est donc essentiellement musculaire.

3. Devenir de l'acide lactique

Issu du métabolisme anaérobie des muscles squelettiques et des autres tissus, l'acide lactique se retrouve dans le sang où il est, en quasi-totalité, dissocié en lactate et proton. Un effort musculaire trop prononcé, ou un état de choc, peut entraîner une accumulation plus intense d'acide lactique, cette acidification ou acidose perturbe le fonctionnement des muscles et de l'organisme. L'acidose sanguine inhibe certaines enzymes de la glycolyse (phosphorylase, phosphofruktokinase).

L'élimination de l'acide lactique est effectuée pour une part très réduite par l'excrétion urinaire (élimination à seuil) et surtout par des voies métaboliques, soit cataboliques (dégradation dans la voie énergétique), soit anaboliques (néoglucogénèse). Une petite partie de l'acide lactique produite peut également être transformée, avec les glucides, en acides aminés.

L'excrétion de l'acide lactique est possible dans l'urine et dans la sueur. Cependant on estime qu'en dessous d'une concentration plasmatique de 7 à 8 mmol/l, l'acide lactique est filtré et réabsorbé activement par les reins. (Démonceau, 1990).

L'élimination par le catabolisme aérobie reste la voie la plus importante d'élimination de l'acide lactique. Elle se déroule essentiellement au niveau des muscles squelettiques (mais elle est également possible au sein du muscle cardiaque, du cerveau, du foie et des reins). Les produits finaux de cette voie métabolique sont le CO₂ et l'H₂O. En effet, en présence d'oxygène l'acide lactique est re-transformé en acide pyruvique qui subit des transformations du cycle de Krebs et de la chaîne respiratoire pour aboutir à la production de CO₂ et d'H₂O. Ce type d'élimination se fait surtout en phase de récupération.

4. Effet particulier de l'augmentation de sécrétion de catécholamines

Lors d'une sécrétion importante de catécholamines (stress, activité physique, compensation d'une défaillance circulatoire, ...), l'accélération de la glycolyse provoque une augmentation de la concentration en pyruvate ainsi qu'une saturation du cycle de Krebs. (Quain, 2002). La libération d'adrénaline et de noradrénaline lors d'un choc circulatoire sont à l'origine d'une stimulation importante de la glycolyse au niveau des cellules musculaires, d'où une accumulation de pyruvate à l'origine d'une forte production d'acide lactique. (Halmgyi, 1971 ; Irving, 1968 #137).

5. L'acidose lactique

a) Définition

L'acidose lactique se définit comme une augmentation de la concentration en acide lactique dans le sang.

L'acide lactique au pKa de 3,86, il est donc complètement dissocié en lactate et proton au pH sanguin physiologique égal à 7,4.

L'excès d'acide lactique dans le sang peut avoir plusieurs origines, soit une augmentation de sa production soit un défaut de consommation. Normalement, la production et la consommation s'avèrent simultanées dans l'organisme. Ainsi, toutes perturbations d'une partie ou d'une autre de cet équilibre est à l'origine d'une acidose lactique.

On distingue deux catégories d'acidose lactique selon son origine, le type A ou hypoxique et le type B ou non hypoxique qui est associée à des troubles du métabolisme (Toffaletti, 1991 ; DiBartola, 1992, Luft, F, 2001).

b) Acidose lactique de type A

Ce type d'acidose résulte d'un déficit en oxygène, dont l'origine peut être :

- atteinte de la fonction pulmonaire (PaO_2 basse)
- atteinte circulatoire, avec faible distribution en oxygène
- défaut en quantité ou qualité de l'hémoglobine

Dans ce cas, l'oxygénothérapie constitue un traitement adjuvant participant à sa résolution.

c) Acidose lactique de type B

Ce type d'acidose reconnaît comme origine une altération non hypoxique du métabolisme de l'acide lactique :

- forte production d'acide lactique (ex : sécrétion de catécholamines, tumeurs...)
- défaut d'utilisation (dysfonctionnement de la lactate déshydrogénase)
- insuffisance hépatique ayant des répercussions sur la néoglucogenèse

C/ Lactate et choc en cas de colique

1. Notion de choc

Haskins définit le choc comme « un déficit de la production d'énergie cellulaire métabolisable », à l'origine d'une altération des fonctions organiques et des cellules. Toute affection de l'organisme évoluant vers une incapacité à produire de l'énergie métabolisable peut donc être qualifiée comme étant à l'origine d'un état de choc. De nombreux mécanismes primaires peuvent ainsi conduire au choc, différentes classifications sont possibles.

2. Les différents types de modalités physiopathologiques conduisant au choc

On peut distinguer 4 types de choc élémentaire selon une classification proposée par Haskins. (Haskins, 1992)

a) Le choc cardiogénique

Ce choc correspond à une altération de la fonction cardiaque par une perte d'efficacité de la pompe cardiaque, entraînant un effondrement du débit cardiaque et par voie de conséquence une hypoperfusion tissulaire généralisée par défaillance intrinsèque de la fonction myocardique.

L'origine de la défaillance peut être une cardiomyopathie dilatée (faible contractilité), cardiopathie hypertrophique (faible pré-charge), lésion ou dépression myocardique (toxiques, anesthésiques), sténose, régurgitations (insuffisances valvulaires mitrale ou tricuspidiennes), tamponnade et fibrose péricardique (faible pré-charge et post charge élevée) ou des arythmies (faible pré-charge et contractilité altérée).

Le fonctionnement de la pompe cardiaque et la perfusion tissulaire doivent être rétablies pour permettre une oxygénation correcte des tissus, l'emploi d'agents inotropes (dopamine,

dobutamine, calcium) et anti-arythmiques (lidocaïne, magnésium...) est fréquent. Le choix thérapeutique est alors conditionné par la reconnaissance de la nature précise de la défaillance fonctionnelle du cœur.

b) Le choc hypovolémique

Il s'agit de l'ensemble des causes qui entraînent une mauvaise distribution du sang oxygéné aux cellules par défaut du contenu (volume circulant). Une hypovolémie peut être vraie ou relative.

L'hypovolémie vraie résulte d'une perte brutale du volume sanguin (15 à 25%) sans modification initiale du contenant.

Cette situation se retrouve lors de pertes extracorporelles (hémorragies, exsudation, déshydratation) ou intra-corporelles (création d'un troisième secteur, hématomes importants, péritonites, hypoprotéïnémies...). L'hypovolémie induit une réaction végétative et humorale à l'origine d'une vasoconstriction périphérique responsable d'un défaut de perfusion tissulaire qui initialement concerne les tissus musculaires et cutanés. Cependant, lors d'hypovolémie intense, il est possible d'observer une mauvaise perfusion viscérale, coronaire et cérébrale.

Un choc hypovolémique peut aussi se produire sans perte sanguine directe du fait d'une redistribution hydrique à l'échelle de l'organisme, ou lors d'obstruction intra ou extravasculaire limitant la précharge, il en résulte une hypoperfusion de toute ou partie de l'organisme associée bien souvent à une redistribution préférentielle du sang vers les organes vitaux (cœur, poumons, cerveau), au détriment des autres.

La fluidothérapie est le traitement de première intention pour la résolution de ce choc et le rétablissement de la perfusion tissulaire.

c) Le choc distributif ou vasogénique

Ce choc est la conséquence d'une vasodilatation périphérique excessive. Le volume sanguin global est généralement inchangé mais s'avère insuffisant pour une distribution tissulaire efficace. Il existe une inadéquation entre le contenu et le contenant. Plusieurs causes de vasodilatation sont possibles telles que la résorption d'endotoxines (péritonite, infection chronique), une anaphylaxie, une vasoplégie médicamenteuse ou une perte d'efficacité du système nerveux orthosympatique (choc dit aussi neurogénique) connu pour être responsable des phénomènes de vasoconstriction. Cette vasoplégie est à l'origine d'une moindre délivrance d'oxygène aux tissus et donc à un état de choc.

d) Le choc hypoxémique ou toxique cytotellulaire

Concernant ce type de choc, la perfusion tissulaire est correcte, mais l'apport ou l'utilisation cellulaire d'O₂ est insuffisant.

Il résulte d'une hypoxémie liée à un déficit d'approvisionnement en oxygène, d'un défaut en hémoglobine ou d'une perte de capacité de fixation de l'oxygène (méthémoglobinémie ou carboxyhémoglobinémie).

Ce choc peut aussi être observé lors de désordres intracellulaires pouvant perturber la production énergétique. Cela peut être le cas lors de désordres endocriniens tels que hypo ou hyperglycémie, ou hypo hyper adréno-corticisme, urémie. Il en est de même en cas d'intoxications avec le cyanure qui interfère avec les phosphorylations oxydatives mitochondriales de la cellule, altérant la production énergétique.

e) Les chocs complexes

En pratique, il est rare d'observer des animaux présentant seulement un de ces chocs élémentaires. Il est évident qu'une fois un type de choc initialisé, les autres types de choc peuvent s'associer au processus.

Les chocs complexes sont tous particulier car ils font intervenir les différentes composantes présentées précédemment qui se succèdent dans le temps ou se combinent ensemble. Il s'agit par exemple du choc septique, du choc anaphylactique, du choc hypovolémique décompensé ou du choc traumatique.

3. Colique et choc

Le cheval en colique est généralement présenté à la consultation en « état de choc », de type hypovolémique dominant plus ou moins associée à une dimension distributive à l'origine de la mauvaise distribution du sang oxygéné aux cellules. Les manifestations cliniques observées sont une hypotension avec une hypoperfusion un défaut d'oxygénation sanguine, une oligurie et une hypothermie.

Une hyperlactatémie est classiquement observée chez le cheval en colique (Donawick, 1975 ; Moore, 1976 ; Moore JN, 1980; Latson K, 2005 ; Johnston K, 2007). L'origine de cette augmentation réside dans un triple mécanisme.

a) Hyperlactatémie et hypoxie tissulaire

Selon ce qui a été décrit précédemment, les caractéristiques hémodynamiques du choc conduisent à une distribution non homogène du sang à l'origine d'une mauvaise oxygénation

tissulaire, à la mise en place d'un métabolisme anaérobie et donc à la production d'acide lactique. Cette hypoxie est donc à l'origine d'une hyperlactatémie et d'une acidose lactique.

Cependant, les paramètres classiquement utilisés pour la mise en évidence de l'hypoxie tissulaire s'avèrent tardifs, ce sont la cyanose des muqueuses, l'hypotension, la diminution de la diurèse (Gutierrez, G., 1996; Gutierrez, G. And M. Wulf, 1996).

b) Hyperlactatémie et hypoperfusion tissulaire

Hypoperfusion tissulaire et hypoxie sont liées, ces deux mécanismes sont indissociables lors d'hyperlactatémie. Lors du choc, la baisse de pression sanguine engendre une baisse de la perfusion tissulaire et par voie de conséquence une diminution de l'apport en oxygène aux cellules, d'où l'augmentation de la production d'acide lactique et une diminution de son élimination puisqu'il n'est plus pris en charge par le flux sanguin et donc moins métabolisé par le foie.

c) Hyperlactatémie et sécrétion de catécholamines

La stimulation importante de la sécrétion de catécholamines, classiquement observée lors de choc hypovolémique est à l'origine d'une hyperlactatémie de type B. Ainsi des individus stables d'un point de vue hémodynamique, peuvent présenter une hyperlactatémie. Ce mécanisme permet de comprendre l'existence d'une hyperlactatémie notamment à l'admission d'animaux qui ne présente pas encore l'ensemble des signes clairement évocateurs d'une défaillance circulatoire majeure.

L'origine de l'hyperlactatémie en cas de colique chez le cheval est bien souvent multiple. Cependant, dans ce travail, nous faisons non seulement l'hypothèse qu'elle puisse orienter le clinicien en terme de pronostic mais aussi qu'elle puisse aider le vétérinaire à diagnostiquer précocement un état d'hypoperfusion. Ce concept d'hypoperfusion occulte est un concept original récemment développé en médecine humaine pour lequel la lactatémie s'est révélée être un marqueur diagnostique précoce.

4. Considérations préanalytiques concernant la mesure de lactate

En médecine vétérinaire canine, une étude a été réalisée pour déterminer s'il existe une différence entre les différents sites de prélèvement possible à savoir la veine céphalique interne, la veine jugulaire, et l'artère fémorale, sur des chiens (Hugues, 1999). Une différence significative ($p < 0,003$) de lactatémie suivant les différents sites de prélèvement a été mise en

évidence. Cette différence reste néanmoins mineure et peut être expliquée par la différence de production et d'élimination de l'acide lactique en fonction des territoires drainés.

Le prélèvement de référence est constitué par le sang artériel, considéré comme un meilleur reflet systémique de la lactatémie, moins influencé par un phénomène local (Lagutchik, 1996 ; Toffaletti, 1996, Boldt, 2001). Néanmoins, étant donné la différence négligeable entre les valeurs artérielles et veineuses, pour des raisons de facilité de réalisation, des prélèvements jugulaires sont considérés comme satisfaisants notamment dans un contexte de suivi itératif (Wiese, 1997).

Les supports de prélèvement classiquement recommandés sont les tubes contenant de l'héparinate de lithium. Les tubes citratés et EDTA seraient à l'origine d'une perturbation des analyses (Maguire, 1972 ; Toffaletti, 1992 ; Wiener, 1995 ; Toffaletti, 1996 ; Weise, 1997). Le citrate de sodium chélate les ions lactates qui ne peuvent plus être détectés par les analyseurs. Lors de mesure immédiate, un prélèvement sanguin sur tube sec semble parfaitement adapté.

L'hématocrite a une importance notable sur la valeur de lactatémie mesurée. Plus l'hématocrite est élevé, plus la différence de lactatémie entre sang total et plasma est élevée. Hors, l'hématocrite dans les cas d'urgence s'avère très variable d'un individu à un autre et au cours du temps pour un même individu (Toffaletti, 1992). Il existe aussi une différence significative entre la lactatémie sur sang total et sur plasma ou sérum. Elle est plus basse sur sang total que sur plasma ou sérum, (Weise, 1997).

Dans la majorité des études, il est recommandé de travailler sur sang total ce qui est plus pratique et rapide pour la mesure de la lactatémie.

Les variations de la lactatémie en fonction du mode de conservation, sur du sang veineux sur tube hépariné, ont été étudiées selon qu'il s'agisse de sang total ou de plasma et selon si la conservation est faite à température ambiante ou dans la glace, (Toffaletti, 1992 ; Toffaletti, 1996 ; Kost, 2000). La lactatémie s'avère plus stable sur plasma que sur sang total, de même lorsque le prélèvement est réfrigéré plutôt que laissé à température ambiante.

Cependant, pour des raisons de commodité et de rapidité il est préférable de mesurer la concentration en acide lactique sur sang total. Cela implique que les mesures soient réalisées dans les minutes qui suivent la prise de sang.

5. Influence des traitements en cours sur la valeur plasmatique de lactate

La fluidothérapie est une thérapeutique qui consiste à administrer des solutés dans le but de maintenir ou rétablir l'état d'hydratation, la fonction circulatoire et/ou l'homéostasie électrolytique. Ce moyen de réanimation est largement utilisé lors de déshydratation, d'hypovolémie, de pertes sanguines, ou d'état choc. Lors de choc, les animaux présentent généralement à la fois des troubles hémodynamiques accompagnés de troubles hydriques, électrolytiques, et acido-basiques. Les solutés à la disposition du thérapeute sont divers et composés d'eau, d'électrolytes, de protéines, de glucides ou de lipides.

Dans l'espèce équine en cas de colique, la réanimation liquidienne représente la thérapeutique d'urgence de première intention. Le soluté de Ringer Lactate est l'un des solutés les plus utilisés en médecine vétérinaire équine, ainsi on est en droit de se demander quelles sont les répercussions de la fluidothérapie sur la valeur de la lactatémie sanguine chez un animal en état de choc :

- D'une part du fait de la dilution du milieu vasculaire, la fluidothérapie pourrait engendrer une diminution artificielle de la lactatémie.
- D'autre part dans le cadre de l'administration de Ringer Lactate, contenant 28mmol/L d'ion lactate il serait possible d'observer une augmentation iatrogène de la lactatémie.

Jackson et al ont démontré qu'il n'y a une augmentation significative et volume dépendant de la lactatémie chez les patients ayant reçu une perfusion contenant du Ringer Lactate. Inversement, ces auteurs ont observé une diminution significative et volume dépendant avec d'autres solutés ne contenant pas de lactate. Cette étude montre qu'il convient de ne pas prélever l'échantillon de sang pour doser la lactatémie via un cathéter périphérique utilisé pour la réalisation d'une fluidothérapie à base de ringer lactate. Ainsi, il est préférable de réaliser les prélèvements sanguins prévus pour la mesure de lactatémie dans un site différent de celui prévu pour la perfusion. (Jackson, 1997#26).

Une autre étude réalisée par ce même groupe a montré qu'il n'y avait aucune différence significative de lactatémie entre les individus sous perfusion de Ringer Lactate et les individus sous perfusion d'un autre soluté. Cependant une différence significative de lactatémie a été observée entre les patients ayant reçu une perfusion glucosée et ceux ayant reçu une perfusion non glucosée. Cette observation confirme l'hypothèse d'une saturation du cycle de Krebs par un apport massif de glucose engendrant une augmentation de la production d'acide lactique (Didwania, 1997).

Outre la réanimation liquidienne, d'autres médicaments sont utilisés dans le cadre de la thérapeutique médicale utilisée pour traiter un animal en état de choc. Une étude a évalué l'interaction possible de 30 molécules utilisées fréquemment dans les services d'urgence et de soins intensifs en médecine humaine. La seule variation de lactatémie statistiquement significative est observée avec le mannitol. Il aurait une interférence lors de la détermination de la concentration en lactate par l'analyseur, engendrant une diminution de la lactatémie. De plus, le mannitol est à l'origine d'un appel d'eau dans le territoire vasculaire, il a pour effet de diluer la concentration plasmatique en acide lactique (Kost, 2000).

D'autres études ont été réalisées sur l'utilisation de molécules vaso-actives telles que la dopamine et l'adrénaline dont l'implication sur le métabolisme et la lactatémie doit être pris en compte (Trager, 2003). Les catécholamines, et en particulier l'adrénaline, peuvent être à l'origine d'une acidose lactique et donc d'une hyperlactatémie, (Day, 1996). A l'inverse, la dopamine, qui permet à terme la restauration des paramètres hémodynamiques, est à l'origine d'une diminution de la lactatémie. La lactatémie apparaît donc comme un outil susceptible d'être utilisée pour objectiver l'efficacité thérapeutique d'une réanimation.

Néanmoins, ces études sont issues de la recherche en médecine humaine et leur extrapolation à la médecine vétérinaire doit être prudente. En effet, une partie des médicaments étudiés n'est pas utilisée en médecine vétérinaire, et d'autres dont l'emploi est courant n'ont pas été étudiés. Ceci est plus particulièrement vrai en médecine vétérinaire équine pour laquelle l'arsenal thérapeutique est plus limité et dont certaines molécules usuellement utilisées dans le cadre de la gestion des coliques telles que la dipyronne, la flunixin de méglumine, les alpha 2 agonistes et le butorphanol n'ont pas été évaluées quant à leurs conséquences sur la lactatémie.

Deuxième partie : Matériels et méthodes

A/ Population étudiée

L'étude a pour base le suivi de la lactatémie chez des chevaux devant subir une chirurgie de colique, seuls les chevaux répondant aux critères d'inclusion et ne répondant pas aux critères d'exclusion ont été inclus.

La période d'inclusion s'est étalée entre le mois Novembre 2005 et le mois de Décembre 2007. Les inclusions ont été réalisées dans la clinique des docteurs Baup et Desmaizières (clinique de la Brousse, Grenade sur Garonne) et celle du docteur Lenormand (Saint Aubin de Branne).

Les critères d'inclusion retenus sont :

- Les chevaux de plus de deux ans présentant une colique dont la seule résolution possible sera de nature chirurgicale. Aucune limite de sexe, de race, de discipline sportive (si possible régulièrement au travail) n'a été établie. Les symptômes de colique devront être apparus depuis une durée inférieure à 7 jours.

Les critères d'exclusion sont :

- des antécédents connus de Recurent Airways Obstruction (R.A.O.) et de myosite survenue dans le mois précédent l'admission pour colique
- les affections systémique ou locale (cushing, fourbure, insuffisance hépatique ou rénale...) selon la libre appréciation du clinicien.
- Aucune fluidothérapie ne devra avoir été réalisée avant la première prise de sang permettant la mesure de la lactatémie.
- L'administration préalable aux prises de sang de tout traitement médical différent de ceux de première intention administrés en cas de crise de colique débutante, incluant l'administration de CalmagineND, de FynadineND, d'alpha 2 agonistes, le sondage nasogastrique pour l'élimination de reflux gastrique et l'administration de paraffine.

Chaque cas entrant dans l'étude est identifié selon l'ordre chronologique par une lettre de l'alphabet, à savoir pour le premier cheval de l'étude noté A, pour le second B et ainsi de suite, ceci étant appliqué pour les cas inclus à la clinique de « La Brousse ». Concernant les

cas inclus à la clinique du Dr Lenormand, l'identification est basée sur le même principe mais un prime est ajouté à la lettre de l'alphabet, le premier cheval inclus est ainsi noté A', le second B' et ainsi de suite.

Au total notre étude a permis d'inclure 21 chevaux présentant une colique dite chirurgicale.

B/ Procédure générale et déroulement expérimental

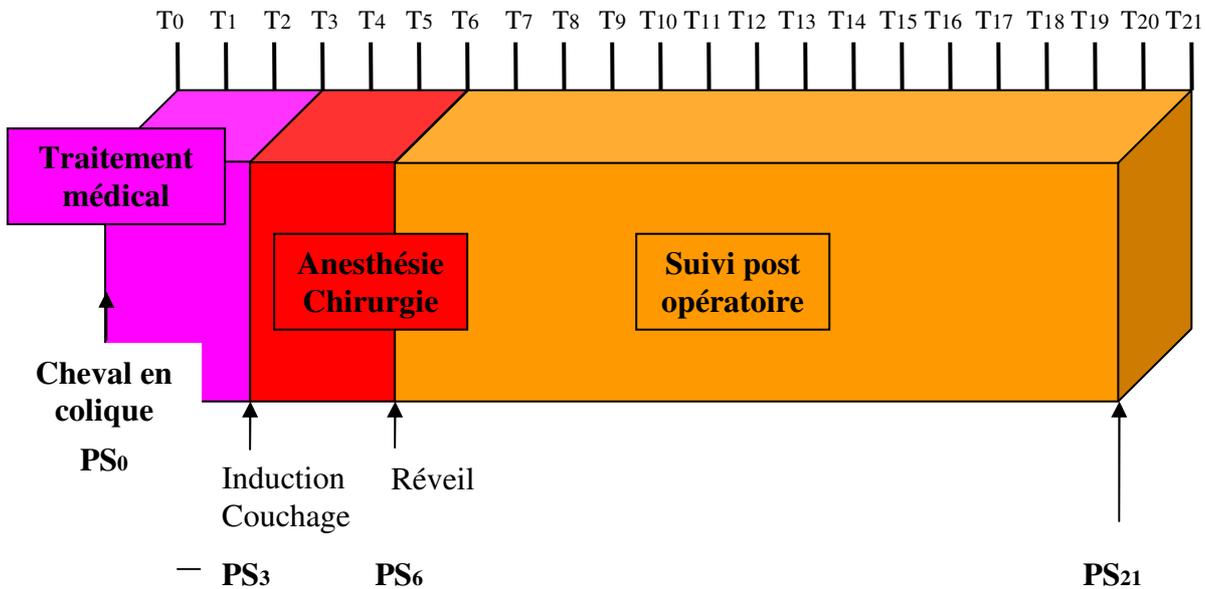
L'ensemble de l'étude a été réalisé conformément au plan expérimental illustré par le schéma 1. Trois périodes expérimentales ont été définies.

- De **T₀** à **T₃** : Traitement médical du cheval en colique (oxygène, fluidothérapie, analgésie).
- De **T₄** à **T₆** : Anesthésie et chirurgie de colique.
- De **T₇** à **T₂₁** : Suivi post opératoire du cheval. Cette période se poursuit jusqu'au cinquième jour d'hospitalisation.

A chaque temps **T** de l'étude correspond une prise de sang notée **PS** réalisée avant toute fluidothérapie et tout traitement médical, en particulier pour la première prise de sang **PS₀**.

Toutes les différentes données recueillies aux différents temps, qu'elles soient cliniques ou biologiques sont consignées dans les différentes fiches d'étude mises à la disposition et documentées par le clinicien ayant réalisé l'inclusion de l'animal.

Schéma 1 Plan expérimental de
l'étude



Réalisation de prises de sang (PS) à chaque temps T du protocole et avant chaque traitement.

T₀ : Admission d'un cheval en colique dont la résolution est chirurgicale, prise de sang **PS₀**.

T₁ : Prise de sang **PS₁**, 2h après le début du traitement médical et de la réanimation liquidienne.

T₂ : Prise de sang **PS₂**, en fin de traitement médical et jusqu'à 2h avant l'induction.

T₃ : Prise de sang **PS₃**, après l'induction et le couchage du cheval.

T₄ : Prise de sang **PS₄**, après 2h de chirurgie.

T₅ : Prise de sang **PS₅**, après 4h de chirurgie ou au réveil du cheval.

T₆ : Prise de sang **PS₆**, au moment du premier examen clinique post chirurgie.

T₆-T₇ ; T₇-T₈ ; ... ; T₁₉-T₂₁ : Intervalle de 6h (ou 12h puisque aucune prise de sang n'est réalisée la nuit) espaçant deux examens cliniques et deux prises de sang durant la journée (soit 8h-14h ; 14h-20h ; 20h-8h).

1. Fiches d'étude

a) Fiche d'informations préopératoires

Un exemple de cette fiche est présenté en fiche 1

Chaque cheval inclus dans l'étude fait l'objet d'une description selon la fiche d'informations préopératoires qui reprend des renseignements généraux sur le cheval et son propriétaire, l'anamnèse, les commémoratifs, les paramètres cliniques avec l'examen clinique et en particulier l'examen du système digestif ; les paramètres hématologiques et électro-biochimiques de même que les informations tirées de la paracentèse abdominale ; les traitements réalisés y seront notés.

b) Feuille de suivi per et post opératoire

Un exemple de cette fiche est présenté en fiche 2.

Cette feuille regroupe les informations relatives à l'anesthésie générale réalisée. On y retrouve aussi un tableau permettant de visualiser tous les paramètres cliniques et paracliniques évalués au cours du suivi du cheval durant sa convalescence postopératoire. On y retrouve donc les paramètres cliniques, examen clinique et examen du système digestif, les paramètres hématologiques, les informations obtenues à la suite d'une paracentèse abdominale, les paramètres électrolytiques et biochimiques ainsi que les divers traitements réalisés.

Les complications, le suivi et en particulier la survie ou la mort de l'animal doivent y être notés avec les différentes dates des évènements.

FICHE 1 : FICHE D'INFORMATIONS PRÉOPÉRATOIRES (CHIRURGIE DE COLIQUE)

PROPRIÉTAIRE :

Nom :

EXAMEN RÉALISÉ PAR :

Nom(s) :

Nb : Penser à réaliser les prises de sang avant tout traitement.**NOM DU CHEVAL :****DISCIPLINE :**Race : Sexe : *Jument* *Hongre* *Etalon*

Age ou date de naissance :

Robe : Poids estimé :

Date de l'examen : / /200..... à h

Date de la chirurgie : / /200..... à h

Date d'apparition des symptômes : / /200.....

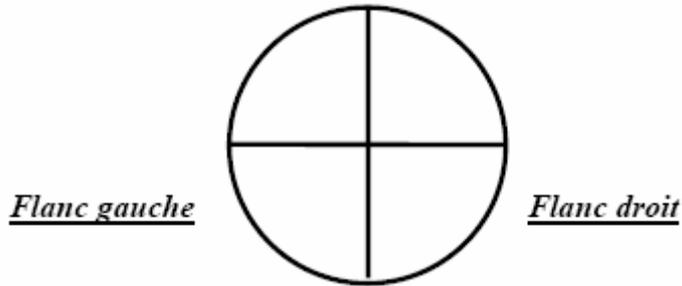
PARAMETRES CLINIQUES :**Examen clinique**

- Embonpoint : *Cachectique* *Maigre* *Normal* *Gras* *Obèse*
- Douleur du cheval : 1 2 3 (intensité croissante)
- FC en bpm :
- FR en mpm :
- Couleur des muqueuses : *Rosées* *Congestionnées* *Cyanosées* *Ictériques*
- TRC en secondes :
- Pression artérielle périphérique : Systolique :..... Diastolique :..... Moyenne :.....
- Etat d'hydratation : *Bon* *Mauvais* Estimation :.....%
- T° :
- Autre :

Examen du système digestif :

Fécès : Oui, type : Non

Auscultation digestive :



- Légende :
- = bruits absents
 - ± = bruits diminués
 - + = bruits normaux
 - ++ = bruits augmentés

Palpation transrectale :

Anomalie : Oui Non

Si oui, décrivez :

PARAMETRES HEMATOLOGIQUES :

Paramètres hématologiques :

Hématocrite :

Numération formule sanguine :

Hématies (10⁶ /mm³) :

Hémoglobine (g/100ml) :

Leucocytes (10³ / mm³) :

Protéinémie en g/l :

Fibrinogène en g/l :

VGM en µm³ :

Liquide de paracentèse abdominale :

Couleur : Jaune clair Jaune foncé Rouge

Taux de Protéines en g/l :

Cytologie : Globules Rouges Leucocytose Neutrophilie

Lactatémie :

Glycémie :

PARAMETRES ELECTRO-BIOCHIMIQUES :

Paramètres électrolytiques :

Na :
K :
Cl :
CO2 t :
Ca :

Paramètres biochimiques :

Lactatémie :
PAL :
GGT :
ASAT :
Urée :
Créatinine :
CK :

TRAITEMENTS REALISES :

Traitement, dosage, date, heure :
.....
.....
.....
.....

Sondage naso-gastrique : *Reflux, quantité :.....* *Non*
Administration naso-gastrique : *Oui, type :.....* *Non*

PRISES DE SANG EFFECTUEES AVANT TOUT TRAITEMENT : *Oui (=idéal)* *Non*

Autre :

Remarques :

HYPOTHESE DIAGNOSTIQUE :

Temps du suivi	T0	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7	T8	T9	T10	T11	T12	T13	T14	T15	T16	T17	T18	T19	T20	T21	
Paramètres																							
PARAMETRES CLINIQUES :																							
Examen clinique																							
Position du cheval :																							
<input type="checkbox"/> Debout	<input type="checkbox"/>																						
<input type="checkbox"/> Couché Décubitus sternal	<input type="checkbox"/>																						
<input type="checkbox"/> Couché décubitus latéral	<input type="checkbox"/>																						
FC en bpm :																							
FR en mpm:																							
Couleur des muqueuses :																							
<input type="checkbox"/> Rosées	<input type="checkbox"/>																						
<input type="checkbox"/> Congestionnées	<input type="checkbox"/>																						
<input type="checkbox"/> Cyanosées	<input type="checkbox"/>																						
<input type="checkbox"/> Ictériques	<input type="checkbox"/>																						
TRC en secondes :																							
Etat d'hydratation : <input type="checkbox"/> Bon	<input type="checkbox"/>																						
<input type="checkbox"/> Mauvais	<input type="checkbox"/>																						
T°:																							
Etat de la plaie : <input type="checkbox"/> Bon	<input type="checkbox"/>																						
<input type="checkbox"/> Mauvais	<input type="checkbox"/>																						
Examen du système digestif :																							
Défécation ? <input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/>																						
<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/>																						
Auscultation digestive :	<input type="checkbox"/>																						
Autre :																							
PARAMETRES HEMATOLOGIQUES :																							
Paramètres hématologiques :																							
Hématocrite :																							
Numération formule sanguine :																							
Hématies (10 ⁶ /mm ³) :																							
Hémoglobine (g/100ml) :																							
Leucocytes (10 ³ /mm ³) :																							
Protéïnémie en g/l :																							
Fibrinogène an g/l :																							
VGM en µm ³ :																							

Temps du suivi	T0	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7	T8	T9	T10	T11	T12	T13	T14	T15	T16	T17	T18	T19	T20	T21		
Paramètres																								
Liquide de paracentèse abdominale :																								
Couleur :	<input type="checkbox"/>																							
	<input type="checkbox"/>																							
	<input type="checkbox"/>																							
	<input type="checkbox"/>																							
Taux de Protéines en g/l :																								
Cytologie :	<input type="checkbox"/>																							
	<input type="checkbox"/>																							
	<input type="checkbox"/>																							
	<input type="checkbox"/>																							
Lactatémie :																								
Glycémie :																								
PARAMETRES ELECTRO-BIOCHIMIQUES :																								
Paramètres électrolytiques :																								
Na :																								
K :																								
Cl :																								
CO2 t :																								
Ca :																								
Paramètres biochimiques :																								
Lactatémie :																								
PAL :																								
GGT :																								
ASAT :																								
Urée :																								
Créatinine :																								
CK :																								
Traitement, dose :																								
EVOLUTION DU CAS OU																								
COMPLICATIONS																								
Cases grisées : examen non nécessaire ou non réalisable.																								

2. Réalisation des prélèvements de liquides biologiques

a) Prélèvement sanguin

Les prélèvements sanguins ont été réalisés à la veine jugulaire à l'aide de matériel stérile à usage unique, soit par un système Vacutener® porte tube plus tube, soit directement à la seringue :

- Une aiguille 18G*1'' montée sur un porte tube Vacutener®.
- Ou bien une seringue en plastique de 5ml associée à une aiguille 19G * 1'' (1.1*25mm).
- Un tube sec de 5ml pour une lecture de lactate immédiate après la prise de sang.
- Un tube à héparine de 5ml, bouchon vert, pour les analyses biochimiques et électrochimiques, et les mesures de lactate.
- Un tube EDTA de 5ml, bouchon violet, pour les analyses hématologiques (lactatémie possible).
- Un tube à iodoacétate de 5ml, bouchon gris, pour une lecture de lactatémie différée.

Les prises de sang ont été réalisées avant toute fluidothérapie et tout traitement médical, en particulier concernant la prise de sang **PS₀** réalisée à **T₀**.

Les prises de sang ont été réalisées à la jugulaire du cheval après désinfection locale à l'alcool à 70°.

Selon la nature de l'analyse à effectuer le sang sera disposé dans différents types de tubes, à savoir :

Un tube sec de 5ml pour une lecture de lactatémie immédiate après la prise de sang.

Un tube à iodoacétate de 5ml, bouchon gris, pour une lecture de lactatémie différée.

Un tube EDTA de 5ml, bouchon violet, pour les analyses hématologiques.

Un tube à héparine de 5ml, bouchon vert, pour les analyses biochimiques et électrochimiques.

b) Paracentèse et prélèvement de liquide péritonéal

La paracentèse abdominale est réalisée en zone déclive, en arrière du processus xyphoïde, à 2 cm en paramédiane à droite. Au préalable, une tonte et une désinfection sont réalisés. Le prélèvement est effectué à l'aide d'une aiguille rouge 18 ou d'une canule. Des tubes secs et des tubes EDTA servent de récipient pour recueillir le liquide péritonéal avant analyse macroscopique, hématologique, biochimique et en particulier la mesure de lactate. Un

échoguidage éventuel peut s'avérer nécessaire pour éviter une perforation intestinale ou de la rate.

3. Analyse des prélèvements

a) Mesure de la concentration en lactate

Les mesures de lactate ont été effectuées immédiatement après la réalisation du prélèvement au moyen de l'Accutrend® Lactate et de bandelettes réactives dédiées (Schéma 2). Sur sang total, la mesure est possible de manière différée dans les 48h après traitement à l'acide iodoacétique. En effet l'acide iodoacétique permet une déprotéination du prélèvement qui arrête toute réaction enzymatique et évite toute fluctuation de la teneur en acide lactique. Au cours de cette étude la lactatémie a été mesurée immédiatement après prélèvement du sang.

L'analyse est réalisée par dépôt d'une goutte de sang sur une bandelette spécifique pour la mesure de lactatémie, la bandelette étant introduite dans l'Accutrend® Lactate (Schéma 3). La mesure de lactate se fait de manière quasi instantanée, 60 secondes.

Ces bandelettes sont équipées d'une zone réactive contenant des réactifs. L'application de sang sur cette zone provoque une réaction chimique qui se traduit par un changement de couleur, de la zone réactive. Le lecteur Accutrend® Lactate détecte ce changement de couleur et convertit directement l'absorbance en valeur numérique exprimée en mmol/L.

Principe du test : Le sang total déposé pénètre au travers d'un filet protecteur jaune, une toison de fibres de verre dans laquelle les érythrocytes sont retenus. Seul le plasma sanguin atteint le film protecteur. Le lactate est déterminé par le biais d'une réaction colorimétrique lactate oxydase/médiateur et mesuré réflectométriquement pour une onde de 657nm :

LOD

L-lactate + médiateur (forme 1) → pyruvate + médiateur (réduit)

Médiateur (réduit) + 2,18-phosphomolybdate → bleu de molybdène + médiateur (forme 2)

Intervalle de mesure : Entre 0,8 mmol/l et 22 mmol/l pour l'affichage de valeur sanguine, entre 0,7 mmol/l et 26 mmol/l pour l'affichage sous forme de valeur plasmatique. La méthode est linéaire dans l'intervalle de mesure compris entre 0,8 mmol/l et 22 mmol/l ou entre 0,7 mmol/l et 26 mmol/l.

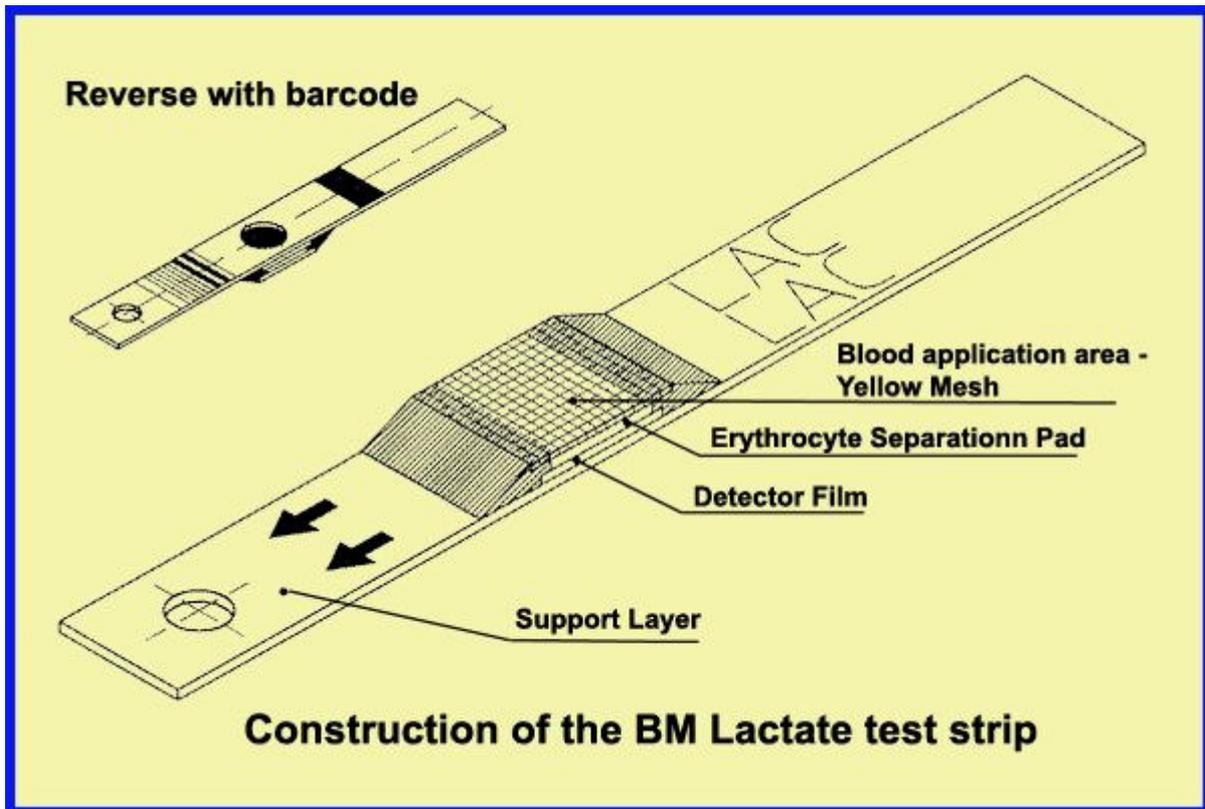


Schéma 2 : Bandelette test à lactate

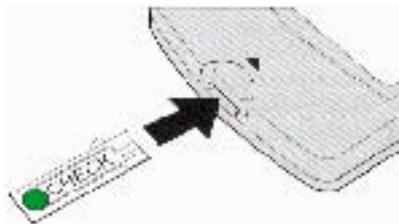
Accutrend® Lactate www.roche.de/.../labor/accutrend_lactate.htm.

Schéma 3 : Présentation de l'analyseur portable à lactate de type Accutrend Lactate

Les mesures de lactate sur le liquide recueilli lors de la paracentèse ont été réalisées au moyen du même dispositif d'analyse.

Une étude récente a démontré que les mesures de lactate réalisées avec un analyseur portable sont corrélées de façon linéaire avec les mesures effectuées avec un analyseur de laboratoire. (Van Oldruitenborgh, 2008). Une seconde étude a en outre mis en évidence que l'analyseur portable était fiable pour des mesure de lactatémie < 13 mmol/l ainsi que pour des mesures le lactate dans le liquide de paracentèse abdominale < 20 mmol/L (Delesalle C, 2007)

b) Analyses hématologiques et biochimiques

Les analyses hématologiques, biochimiques et électrolytiques ont été réalisées respectivement à l'aide d'un Vet ABC ® (Photo 1) et d'un analyseur biochimique type Vetscan®.



Photo 1 : « Scil Vet ABC ® » www.mouseclinic.de/./clinical_chemical.html.

4. Analyses statistiques

Dans le cadre de cette étude pilote nous avons choisi de réaliser une description exhaustive des dossiers cliniques inclus. Les comparaisons réalisées ont été testées statistiquement au moyen d'un test de Student unilatéral pour séries non appariées. Une probabilité inférieure à 5% a été considérée comme significative.

Troisième partie : Résultats

A/ Population de l'étude

21 chevaux adultes ayant rempli les critères d'inclusion à l'étude ont été admis entre le 01 Novembre 2005 et le 01 Décembre 2007, dont 10 juments et 11 males comprenant 10 hongres et 1 entier. Les chevaux inclus sont d'un âge compris entre de 2 à 20 ans.

Parmi les races représentées, ont été inclus dans l'étude, 7 chevaux soit 33,33% de Selle français, 4 chevaux soit 19% de Pur sang Arabe, 2 chevaux soit 9,5% de Trotteur Français, 2 Pur sang Anglais soit 9,5%, 2 chevaux Anglo-arabe soit 9,5%, 1 jument de race Espagnol soit 4,76% et 1 Cheval de Traie Breton entier soit 4,76%, 1 jument Mérens soit 4,76% et 1 poney hongre soit 4,76%.

B/ Type d'affection diagnostiquée

Un regroupement des cas peut être effectué selon si l'on considère que l'origine primaire du syndrome abdominal aigu est une atteinte de l'intestin grêle ou bien du gros intestin, sachant que un cas a présenté une rupture de l'estomac postopératoire. Ont été diagnostiqués 9 cas d'atteinte de l'intestin grêle, dont 3 cas de volvulus soit 14,3%, 1 cas d'intussusception soit 4,76%, 1 cas d'hernie inguinale soit 4,76%, 1 cas d'éventration soit 4,76%, 2 cas d'hernie méésentérique soit 9,5% et 1 cas d'entérite chronique soit 4,76%. 11 cas sont liés une atteinte du gros intestin dont 5 cas d'entrapement néphrosplénique soit 23,8%, 3 cas de déplacement à droite soit 14,3% ainsi que 2 cas de torsion du colon soit 9,5%, 1 impaction de la courbure pelvienne soit 4,76%.

C/ Evolution des cas :

Sur les 21 chevaux opérés, 11 ont survécus soit 52,4% et 10 ont été euthanasiés en raison du pronostic sombre de l'évolution de leur état clinique. En postopératoire, cinq chevaux ont été euthanasiés dont un à la suite d'une rupture de l'estomac 5 jours après l'opération malgré une bonne évolution clinique post opératoire du cas. 1 cas a été euthanasié le lendemain de la chirurgie du fait du développement d'une endotoxémie. 1 cheval a été euthanasié suite à une endotoxémie et une fourbure. Un autre cas a été euthanasié deux jours après la chirurgie pour cause d'une pneumonie iatrogène. 5 chevaux ont été euthanasiés

durant la chirurgie en raison de l'importance et de la sévérité macroscopique des lésions observées.

4 chevaux sur les 9 ayant eu une atteinte de l'intestin grêle ont survécu, soit 44,4%. Parmi ceux ayant eu une atteinte du gros intestin, 7 chevaux sur 11 ont survécu, soit 63,6%.

D/ Paramètres cliniques à l'admission

1. Fréquence cardiaque initiale

	Cas:	FC0 en bpm	moyenne±SD
Vivant	CV A	48	57,10 ± 13,63
	CV B	64	
	CV C	72	
	CV G	44	
	CV H	70	
	CV K	50	
	CV L	54	
	CV O	64	
	CV P	80	
	CV Q	44	
	CV R	38	
Mort sur la table	CV E	80	67,20 ± 23,40
	CV F	44	
	CV J	47	
	CV M	65	
	CV N	100	
Mort post opératoire	CV D	70	71,80 ± 6,80 *
	CV I	80	
	CV S	62	
	CV T	76	
	CV U	71	
Moyenne, cv morts		69,50	
Ecart type, cv morts		16,43	

* traduit l'existence d'une différence significative ($p < 0,05$) par rapport aux chevaux vivants

Il apparait qu'à l'admission la fréquence cardiaque des animaux qui seront euthanasiés en postopératoire est significativement plus élevée que celle des animaux vivants ($p = 0,006$). Cependant, il n'existe pas de différence significative entre les valeurs moyenne de fréquence cardiaque des chevaux vivants et ceux qui seront euthanasiés en peropératoire.

2. Fréquence respiratoire à l'admission

	Cas:	FR0 en mpm	moyenne±SD
Vivant	CV A	14	22,55 ± 8,44
	CV B	16	
	CV C	18	
	CV G	22	
	CV H	28	
	CV K	26	
	CV L	18	
	CV O	38	
	CV P	18	
	CV Q	36	
	CV R	14	
Mort sur la table	CV E	30	31,60 ± 7,54 *
	CV F	36	
	CV J	20	
	CV M	32	
	CV N	40	
Mort post opératoire	CV D	24	40,00 ± 23,96
	CV I	22	
	CV S	30	
	CV T	80	
	CV U	44	
Moyenne, cv morts		35,80 *	
Ecart type, cv morts		17,32	

* traduit l'existence d'une différence significative ($p < 0,05$) par rapport aux chevaux vivants

A l'admission, la fréquence respiratoire des animaux euthanasiés en peropératoire est significativement plus élevée que chez les animaux vivants. Les animaux euthanasiés en postopératoires ne montrent pas de différence significative ($p=0,09$).

3. Lactatémie initiale

	Cas:	Lactatémie T0 en mmol/l	moyenne±SD
Vivant	CV A	2,8	3,63 ± 1,74
	CV B	2,1	
	CV C	2,7	
	CV G	3,8	
	CV H	3,8	
	CV K	3,4	
	CV L	2,7	
	CV O	4,1	
	CV P	8,5	
	CV Q	2,4	
	CV R	3,6	
Mort sur la table	CV E	4,6	6,68 ± 2,98 *
	CV F	7,7	
	CV J	3,3	
	CV M	6,8	
	CV N	11	
Mort post opératoire	CV D	19,7	7,18 ± 7,19
	CV I	3,7	
	CV S	3,3	
	CV T	6,8	
	CV U	2,4	
Moyenne, cv morts		6,93 *	
Ecart type, cv morts		5,20	

* traduit l'existence d'une différence significative ($p < 0,05$) par rapport aux chevaux vivants

La moyenne de lactatémie à l'admission des chevaux morts est de 6,9 mmol/l. Sur les 10 chevaux morts lors de l'étude, 50% avaient une lactatémie supérieure à 6,8 mmol/l.

83,3% des chevaux ayant présenté une valeur supérieure à 6,8 mmol/l sont décédés.

5 chevaux sur les 15 avec une valeur inférieure à 6,8 mmol/l sont décédés, soit 33,33%.

La lactatémie des animaux euthanasiés sur la table est significativement plus élevée que celle des animaux vivants.

4. Concentration en lactate dans la paracentèse abdominale à l'admission

	Cas:	Paracentèse abdominale en mmol/l	moyenne±SD	Lactate sang – lactate paracentèse
Vivant	CV A	2,1	2,98 ± 2, 90	0,7
	CV B	1,7		0,4
	CV C	2		0,7
	CV G	2,6		1,2
	CV H	2,6		1,2
	CV K	1,2		2,2
	CV L	1,2		1,5
	CV O	4,8		-0,7
	CV P	11,2		-2,7
	CV Q	1,5		0,9
	CV R	1,9		1,7
Mort sur la table	CV E	5,5	9,24 ± 5, 11 *	-0,9
	CV F	14,8		-7,1
	CV J	12,1		-8,8
	CV M	11,4		-4,6
	CV N	2,4		8,6
Mort post opératoire	CV D	14,7	6,18 ± 5, 91	5
	CV I	3,3		0,4
	CV S	2,7		0,6
	CV T	9,8		-3
	CV U	0,4		2
Moyenne, cv morts		7,71 *		
Ecart type, cv morts		5,45		

* traduit l'existence d'une différence significative ($p < 0,05$) par rapport aux chevaux vivants

Il n'existe pas de différence significative entre les valeurs moyennes des différences. La valeur de lactate sur le liquide péritonéal des animaux mort en peropératoire est significativement plus élevée que celle des animaux vivants. Il apparait en outre que 70% des chevaux morts présentaient une valeur de lactate supérieure à 3 mmol/L. 80% des animaux vivants présentent une valeur inférieure à 3mmol/L. de concentration de lactate sanguin et péritoinéal ($0,65 \pm 1,34$ mmol/L ; $-2,56 \pm 6,91$ mmol/L et $1 \pm 2,89$ mmol/L, respectivement pour les animaux vivants et mort en per ou postopératoire).

5. Déshydratation initiale évaluée cliniquement

	Cas:	Déshydratation T0	moyenne±SD
Vivant	CV A	0%	0,04 ± 0,03
	CV B	0%	
	CV C	5%	
	CV G	5%	
	CV H	5%	
	CV K	5%	
	CV L	5%	
	CV O	5%	
	CV P	5%	
	CV Q	0%	
	CV R	8%	
Mort sur la table	CV E	5%	0,07 ± 0,03 *
	CV F	10%	
	CV J	5%	
	CV M	5%	
	CV N	12%	
Mort post opératoire	CV D	8%	0,06 ± 0,02 *
	CV I	5%	
	CV S	5%	
	CV T	8%	
	CV U	5%	
Moyenne, cv morts		0,07 *	
Ecart type, cv morts		0,03	

* traduit l'existence d'une différence significative ($p < 0,05$) par rapport aux chevaux vivants

Il apparaît que cliniquement les animaux qui seront euthanasiés présentent un état d'hydratation significativement plus faible que les animaux vivants.

6. Température à l'admission

	Cas:	T°
Vivant	CV A	
	CV B	
	CV C	
	CV G	37,6
	CV H	37,9
	CV K	37,6
	CV L	37,8
	CV O	
	CV P	
	CV Q	
	CV R	38,4
Mort sur la table	CV E	
	CV F	39,3
	CV J	37,4
	CV M	38,3
	CV N	36,9
Mort post opératoire	CV D	
	CV I	37,6
	CV S	39,2
	CV T	38,1
	CV U	38,1
Moyenne, tous cas confondus		38,0
Ecart Type		0,68
Moyenne, cv vivants		37,9
Ecart type, cv vivants		0,33
Moyenne, cv morts		38,1
Ecart type, cv morts		0,83

Pas de différence significative de la valeur de température corporelle à l'admission.

7. Hématocrite à l'admission

	Cas:	Hématocrite	moyenne±SD
Vivant	CV A	23,13	39,9 ± 9,6
	CV B	27	
	CV C	40,58	
	CV G	42,38	
	CV H	42,67	
	CV K	49,17	
	CV L	41,46	
	CV O	35,73	
	CV P	48,63	
	CV Q	33,15	
	CV R	55,16	
Mort sur la table	CV E	48,49	57,3 ± 18,4 *
	CV F	85,44	
	CV J	41,76	
	CV M	44,26	
	CV N	66,3	
Mort post opératoire	CV D	53,34	42,2 ± 12,4
	CV I	57,32	
	CV S	35,06	
	CV T	28,96	
	CV U	36,43	
Moyenne, cv morts		49,7 *	
Ecart type, cv morts		16,8	

* traduit l'existence d'une différence significative ($p < 0,05$) par rapport aux chevaux vivants

Comme l'évaluation clinique de l'état d'hydratation, il apparaît que les animaux euthanasiés en peropératoire présente un hématocrite significativement plus élevé que les animaux vivants ($p=0,05$).

E/ Données cliniques semi quantitatives à l'admission :

1. Evaluation de l'état d'agitation

L'état d'agitation est le reflet de l'état de douleur du cheval lors de son admission.

4,76% des cas étaient abattus. 28,6% étaient calmes. 33,33% étaient agités. 9,52% des chevaux ont fait preuve d'une très forte agitation et 23,81% se sont montrés violents.

2. Temps de remplissage capillaire

Concernant le temps de remplissage capillaire, 33,33% des cas ont présenté un TRC de 2s, 57,14% un TRC de 3s, 4,76% un TRC de 4s et 4,76% un TRC de 5s.

F/ Détails cliniques de chaque animal inclus dans l'étude

Cas A :

Cheval Selle français de 11 ans, de CSO amateur.

Examen clinique initial :

Calme ; FC : 48 ; FR : 14 ; TRC : 2s ; MO : pâles ; Déshydratation : 0% ; T° :
/pneumorectum ;

Hématocrite : 23,13%

Diagnostic : Entrapement néphrosplénique

Pronostic : Bon

Lactatémie T0 : 2,8 mmol/l

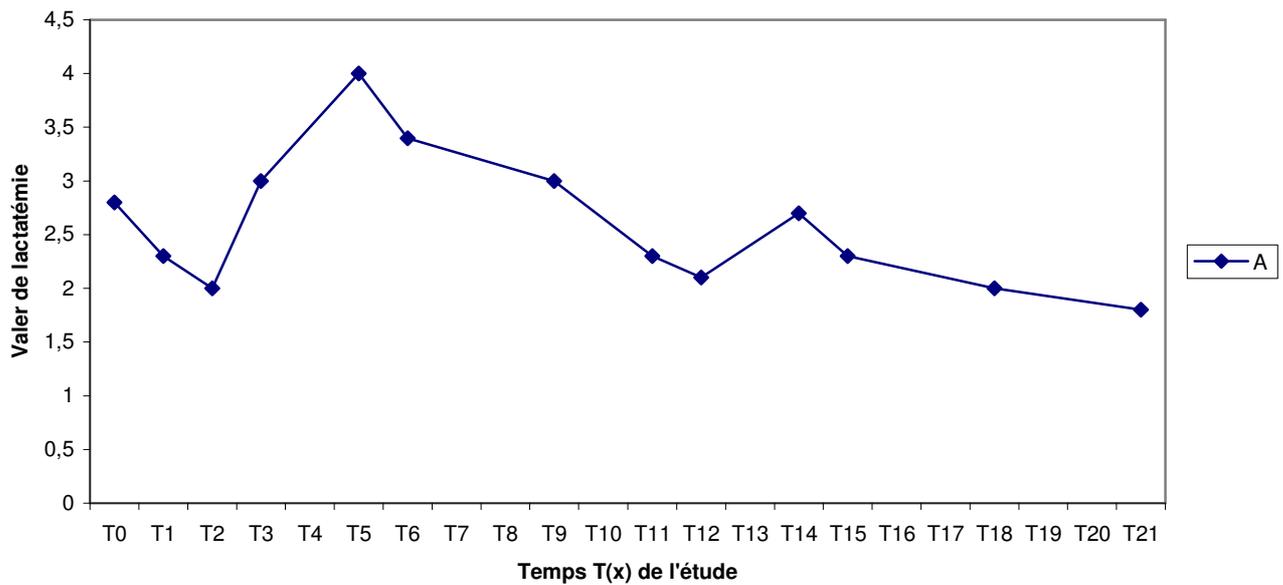
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 2,1 mmol/l

Durée de la chirurgie : 1h40

Durée de l'anesthésie : 2h15

Evolution du cas : Bonne

Suivi de la lactatémie: Cas A



Cas B :

Cheval Anglo-arabe de 9 ans, de CSO.

Examen clinique initial :

Calme ; FC : 64 ; FR : 16 ; TRC : 3s ; MO : pâles ; Déshydratation : 5% ; T° : / ; Hématocrite : 27,00%

Diagnostic : Déplacement à droite

Pronostic : Bon

Lactatémie T0 : 2,1 mmol/l

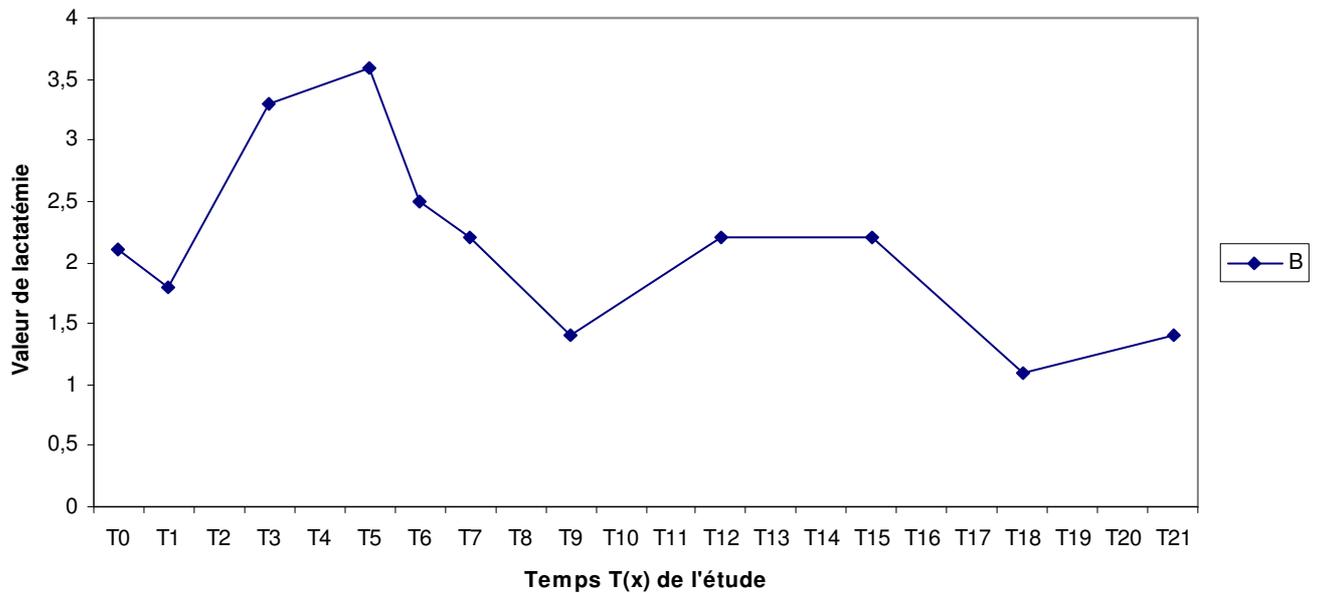
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 1,7 mmol/l

Durée de la chirurgie : 1h35

Durée de l'anesthésie : 2h10

Evolution du cas : Bonne

Suivi de la lactatémie: Cas B



Cas C :

Cheval Pure sang arabe de 5 ans, de loisir.

Examen clinique initial :

Agité ; FC : 72 ; FR : 18 ; TRC : 3s ; MO : pâles ; Déshydratation : 5% ; T°:/pneumorectum ;

Hématocrite : 40,58%

Diagnostic : Déplacement à droite

Pronostic : Réserve

Lactatémie T0 : 2,7 mmol/l

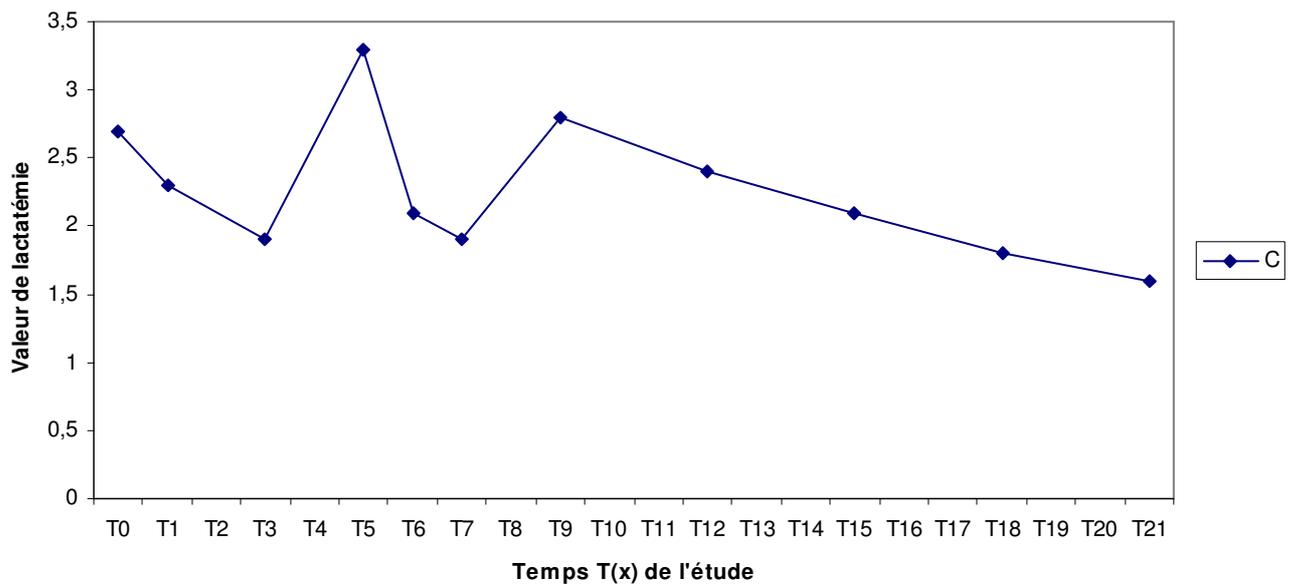
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 2,0 mmol/l

Durée de la chirurgie : 1h25

Durée de l'anesthésie : 1h55

Evolution du cas : Bonne

Suivi de la lactatémie: Cas C



Cas D :

Jument Espagnole de 7 ans, jument de loisir.

Examen clinique initial :

Très agitée ; FC : 70 ; FR : 24 ; TRC : 3s ; MO : Sombres ; Déshydratation : 8% ;

T°:/pneumorectum ;

Hématocrite : 53,34 %

Diagnostic : Entrapement néphrosplénique

Pronostic : Réserve

Lactatémie T0 : 19,7 mmol/l

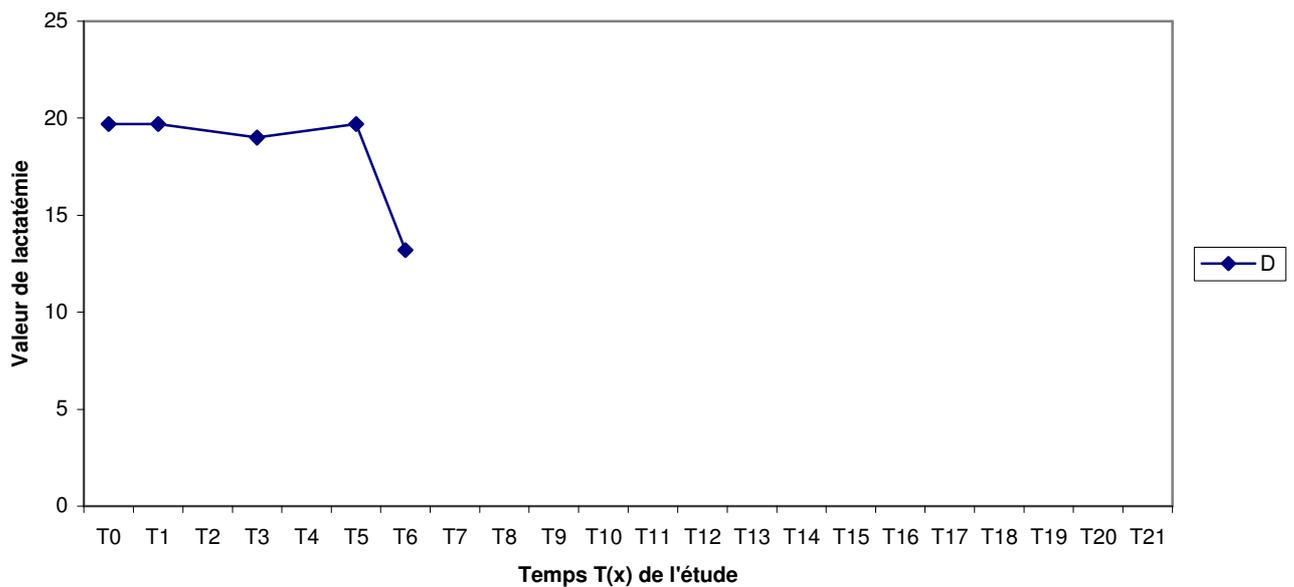
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 14,7 mmol/l

Durée de la chirurgie : 1h45

Durée de l'anesthésie : 2h25

Evolution du cas : Euthanasie le lendemain suite à une endotoxémie.

Suivi de la lactatémie: Cas D



Cas E :

Cheval Pure sang anglais de 11 ans, galopeur à la retraite.

Examen clinique initial :

Violent ; FC : 80 ; FR : 30 ; TRC : 3s ; MO : congestionnées ; Déshydratation : 5% ;

T°:/pneumorectum ;

Hématocrite : 48,49%

Diagnostic : Torsion du colon depuis 20h

Pronostic : Sombre

Lactatémie T0 : 4,6 mmol/l

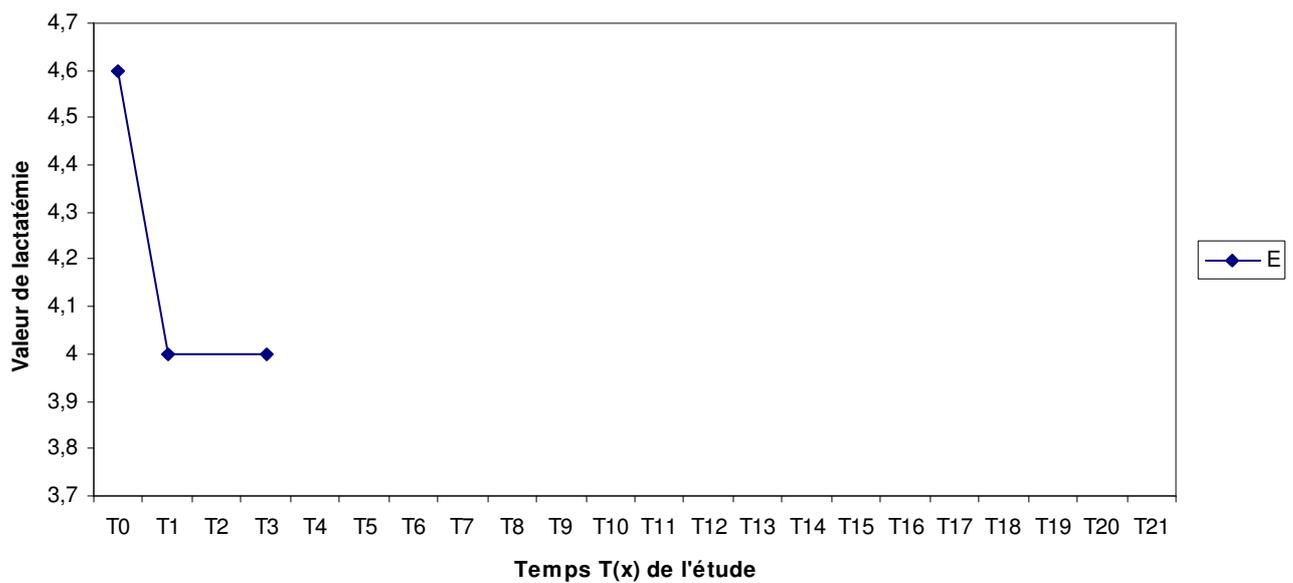
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 5,5 mmol/l

Durée de la chirurgie : 0h25

Durée de l'anesthésie : 0h45

Evolution du cas : Euthanasie durant la chirurgie face à l'importance macroscopique des lésions.

Suivi de la lactatémie: Cas E



Cas F :

Cheval entier Traie breton de 4 ans, attelage.

Examen clinique initial :

Violent ; FC : 44 ; FR : 36 ; TRC : 3s ; MO : congestionnées ; Déshydratation : 10% ; T° : 39,3°C

Hématocrite : 85,44%

Diagnostic : Hernie inguinale à gauche depuis 24h

Pronostic : Sombre

Lactatémie T0 : 7,7 mmol/l

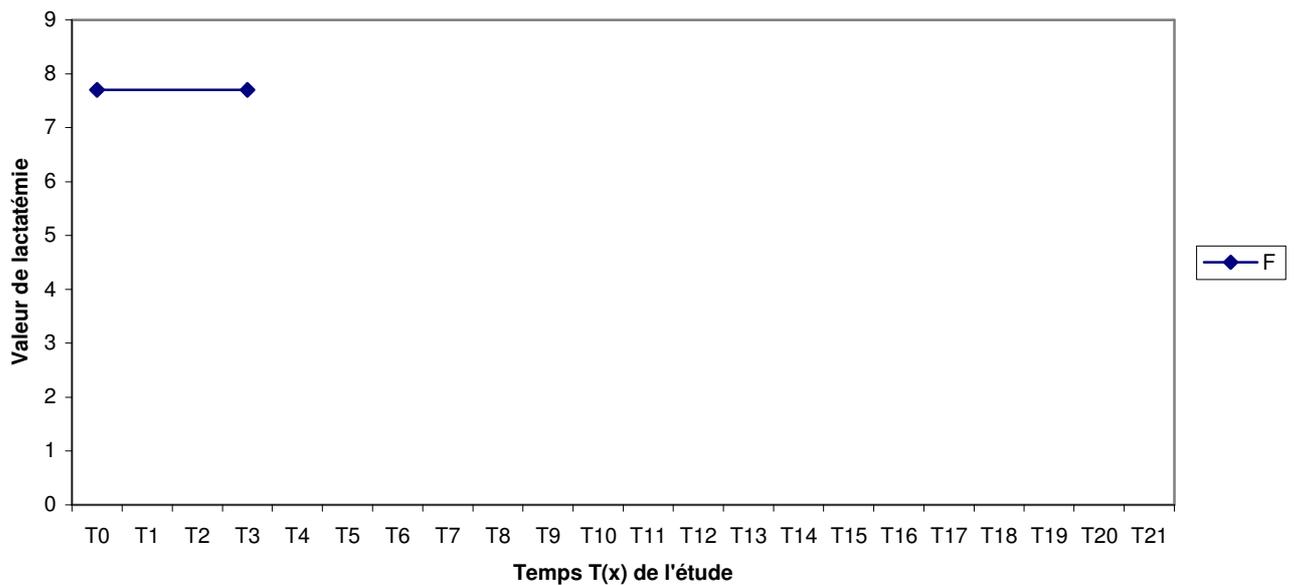
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 14,8 mmol/l

Durée de la chirurgie : 0h25

Durée de l'anesthésie : 0h45

Evolution du cas : Euthanasie durant la chirurgie face à l'importance macroscopique des lésions.

Suivi de la lactatémie: Cas F



Cas G :

Jument Pure sang arabe de 10 ans, loisir.

Examen clinique initial :

Violent ; FC : 44 ; FR : 22 ; TRC : 3s ; MO : congestionnées ; Déshydratation : 5% ;

T°:37,6°C

Hématocrite : 42,38%

Diagnostic : Intussusception de 8 m d'intestin grêle, leiomyosarcome, depuis 12h

Pronostic : Bon

Lactatémie T0 : 3,8 mmol/l

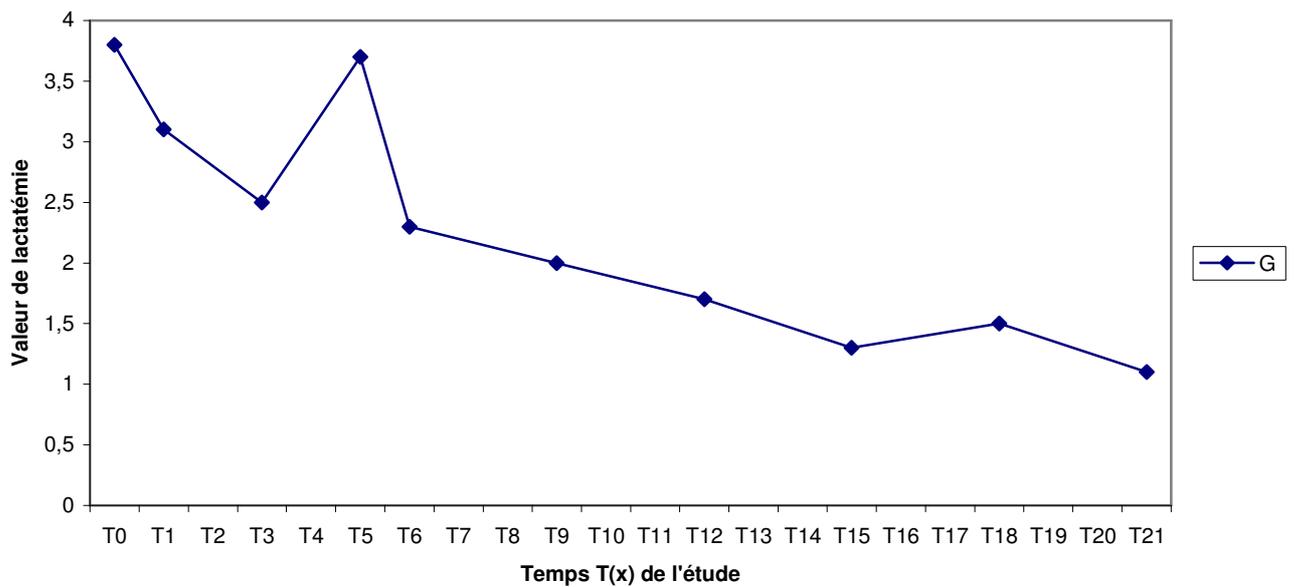
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 2,6 mmol/l

Durée de la chirurgie : 1h35

Durée de l'anesthésie : 1h50

Evolution du cas : Bonne.

Suivi de la lactatémie: Cas G



Cas H :

Cheval Selle français de 2ans, de CSO.

Examen clinique initial :

Calme ; FC : 70 ; FR : 28 ; TRC : 3s ; MO : congestionnées ; Déshydratation : 5% ; T°:37,9°C

Hématocrite : 42 ,67%

Diagnostic : Eventration suite castration debout, depuis 4h

Pronostic : Réserve

Lactatémie T0 : 3,8 mmol/l

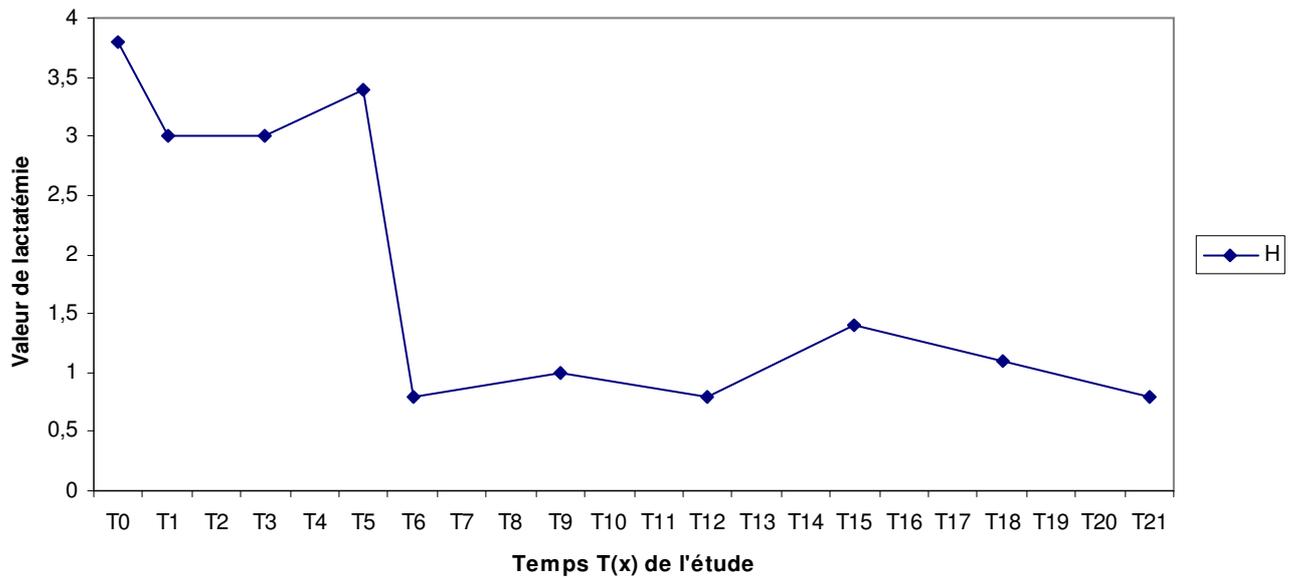
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 2,6 mmol/l

Durée de la chirurgie : 2h00 (enterectomie de 60 cm de grêle)

Durée de l'anesthésie : 2h20

Evolution du cas : Bonne.

Suivi de la lactatémie : Cas H



Cas I :

Jument Trotteur français de 9 ans, trotteuse.

Examen clinique initial :

Agitée ; FC : 80 ; FR : 22 ; TRC : 5s ; MO : très congestionnées ; Déshydratation : 5% ;
T°:37,6°C

Hématocrite : 57,32%

Diagnostic : Volvulus du grêle, depuis 24h

Pronostic : Très sombre

Lactatémie T0 : 3,7 mmol/l

Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 3,3 mmol/l

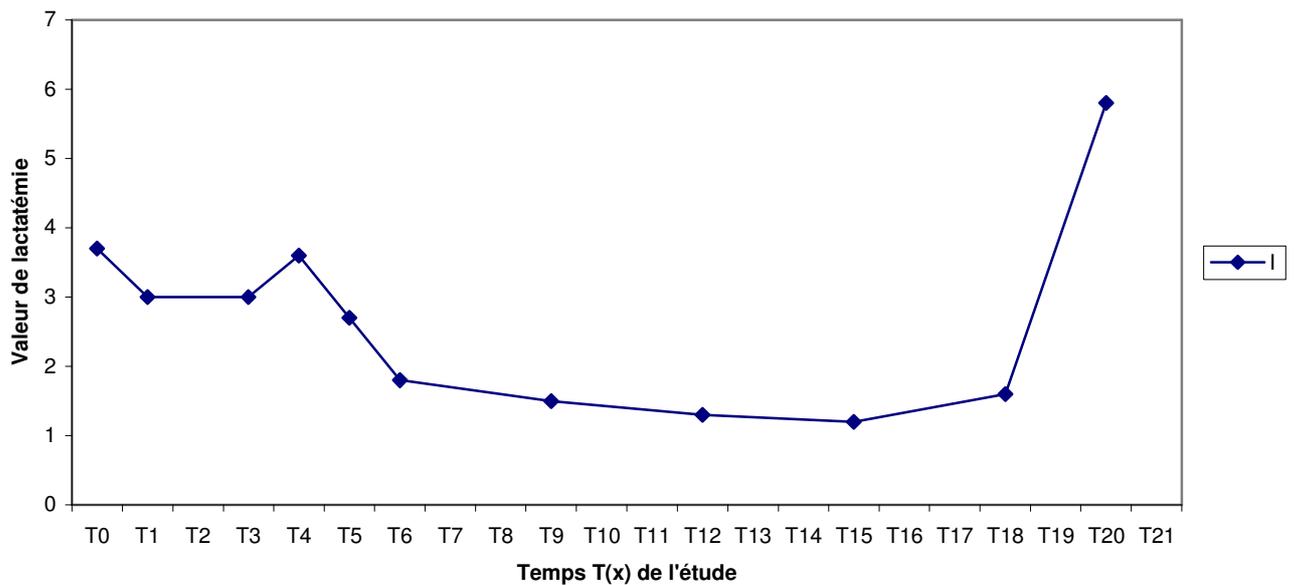
Durée de la chirurgie : 3h35 (entérectomie de 2 m de grêle)

Durée de l'anesthésie : 3h50

Evolution du cas : Bonne évolution clinique du cas mais iléus post opératoire persistant 5 jours, euthanasie suite rupture de l'estomac 5 jours après l'opération.

Mesure de lactatémie avant euthanasie : 5,8 mmol/l.

Suivi de la lactatémie: Cas I



Cas J :

Cheval Pure sang arabe de 7ans, endurance équine.

Examen clinique initial :

Violent ; FC : 47 ; FR : 20 ; TRC : 3s ; MO : pâles ; Déshydratation : 5% ; T°:37,4°C

Hématocrite : 41,76%

Diagnostic : Volvulus de l'intestin grêle, depuis 8h

Pronostic : Bon à réservé

Lactatémie T0 : 3,3 mmol/l

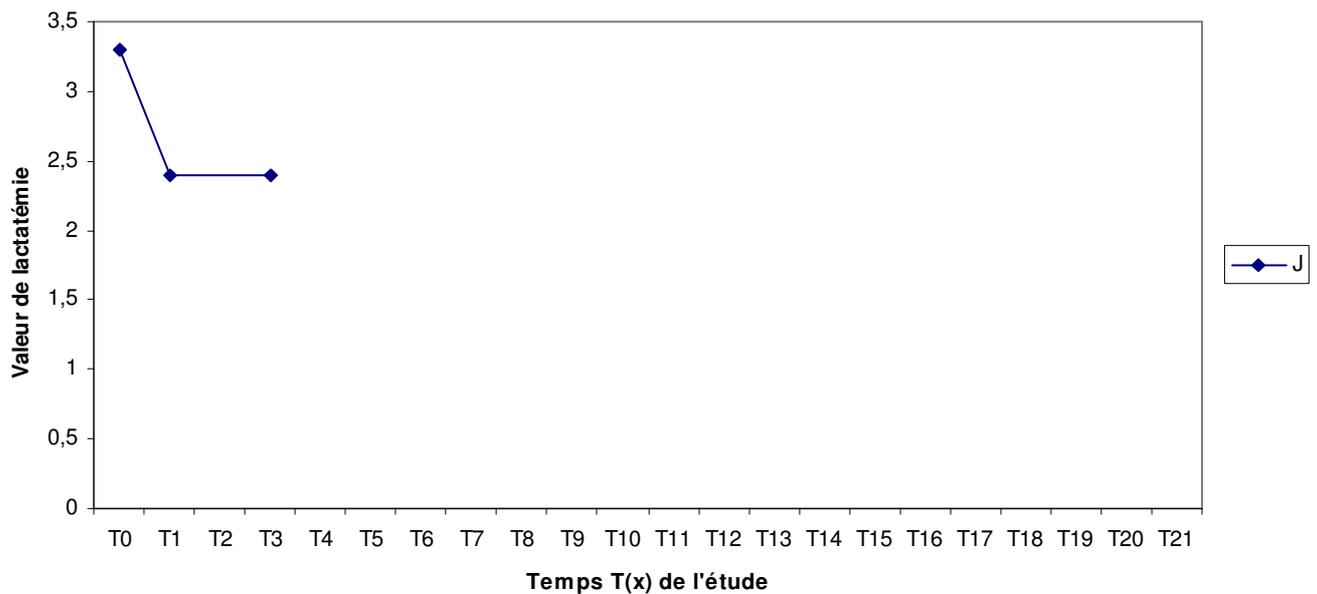
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 12,1 mmol/l

Durée de la chirurgie : 1h00

Durée de l'anesthésie : 1h20

Evolution du cas : Euthanasie durant la chirurgie face à l'importance macroscopique des lésions.

Suivi de la lactatémie : Cas J



Cas K :

Jument Pure sang anglais de 3ans, galopeuse.

Examen clinique initial :

Violente ; FC : 50 ; FR : 26 ; TRC : 2s ; MO : roses ; Déshydratation : 5% ; T°:37,6°C

Hématocrite : 49,17%

Diagnostic : Hernie de l'intestin grêle dans le mésentère, depuis 24h

Pronostic : Bon

Lactatémie T0 : 3,4 mmol/l

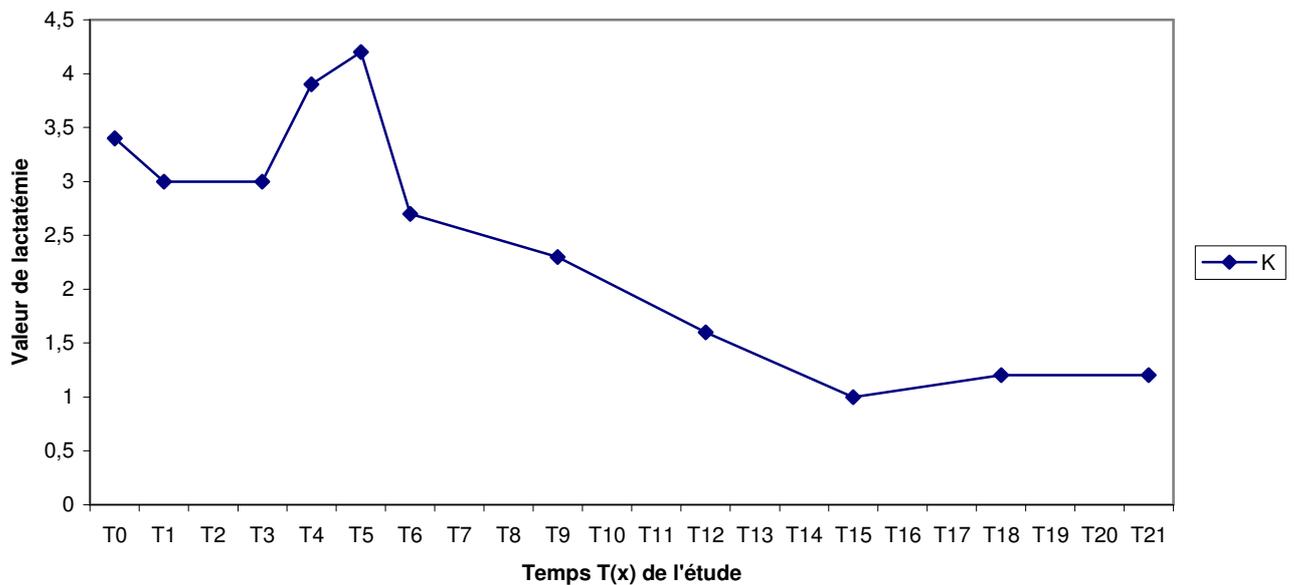
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 4,5 mmol/l

Durée de la chirurgie : 2h00 (entérectomie de 7m d'intestin grêle)

Durée de l'anesthésie : 2h10

Evolution du cas : Bonne.

Suivi de la lactatémie: Cas K



Cas L :

Cheval Selle français de 8ans, de CSO.

Examen clinique initial :

Calme ; FC : 54 ; FR : 18 ; TRC : 2s ; MO : roses ; Déshydratation : 5% ; T°:37,8°C

Hématocrite : 41,46%

Diagnostic : Entrapement néphrosplénique, depuis 6h

Pronostic : Bon

Lactatémie T0 : 2,7 mmol/l

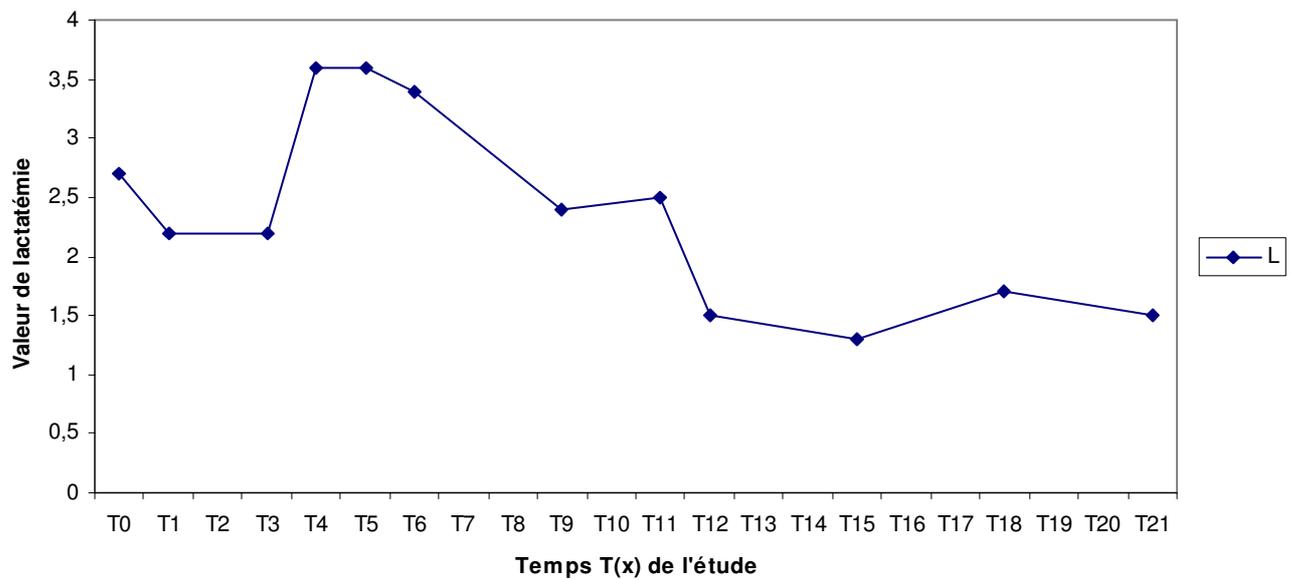
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 1,2 mmol/l

Durée de la chirurgie : 1h40

Durée de l'anesthésie : 1h50

Evolution du cas : Bonne.

Suivi de la lactatémie : Cas L



Cas M :

Cheval Selle français de 20ans, de CSO.

Examen clinique initial :

Agité ; FC : 65 ; FR : 32 ; TRC : 3s ; MO : congestionnées ; Déshydratation : 5% ; T°:38,3°C

Hématocrite : 44,26%

Diagnostic : volvulus du grêle, depuis 6h

Pronostic : Réservé

Lactatémie T0 : 6,8 mmol/l

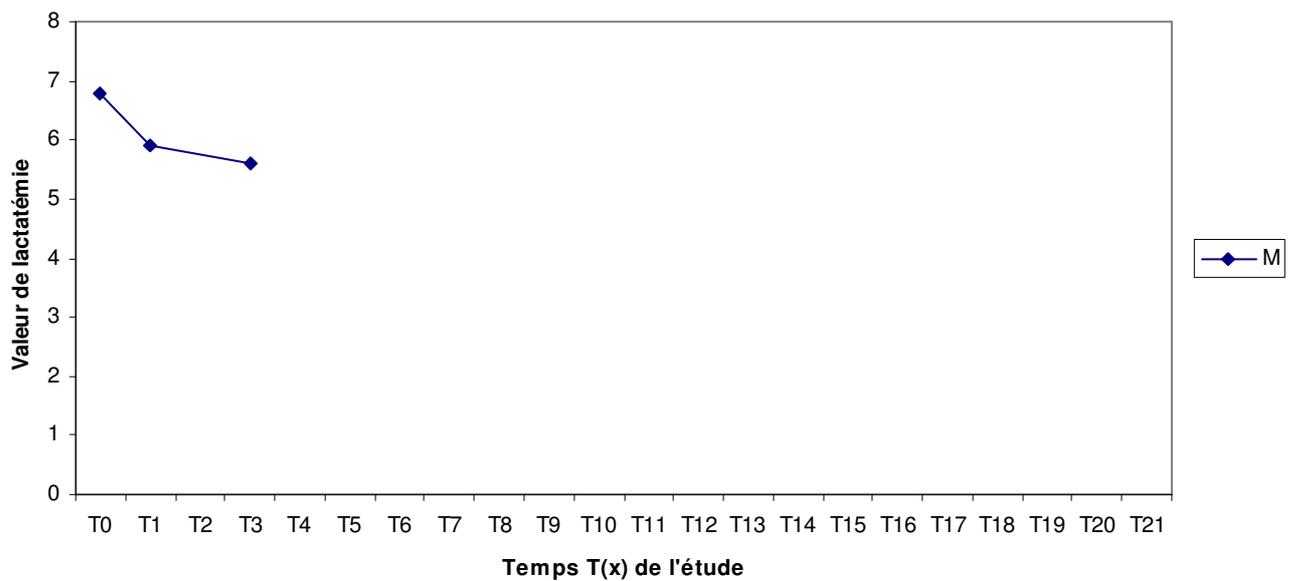
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 11,4 mmol/l

Durée de la chirurgie : 1h10 (enterectomie de 10m de grêle)

Durée de l'anesthésie : 1h25

Evolution du cas : Euthanasie durant la chirurgie face à l'importance macroscopique des lésions.

Suivi de la lactatémie: Cas M



Cas N :

Jument Trotteur français 15 ans, trotteuse poulinière.

Examen clinique initial :

Abattue ; FC : 100 ; FR : 40 ; TRC : 4s ; MO : très congestionnées ; Déshydratation : >10% ;

T°:36,9°C

Hématocrite : 66,38%

Diagnostic : Rupture de l'estomac secondaire, depuis 24h

Pronostic : Très sombre

Lactatémie T0 : 11,0 mmol/l

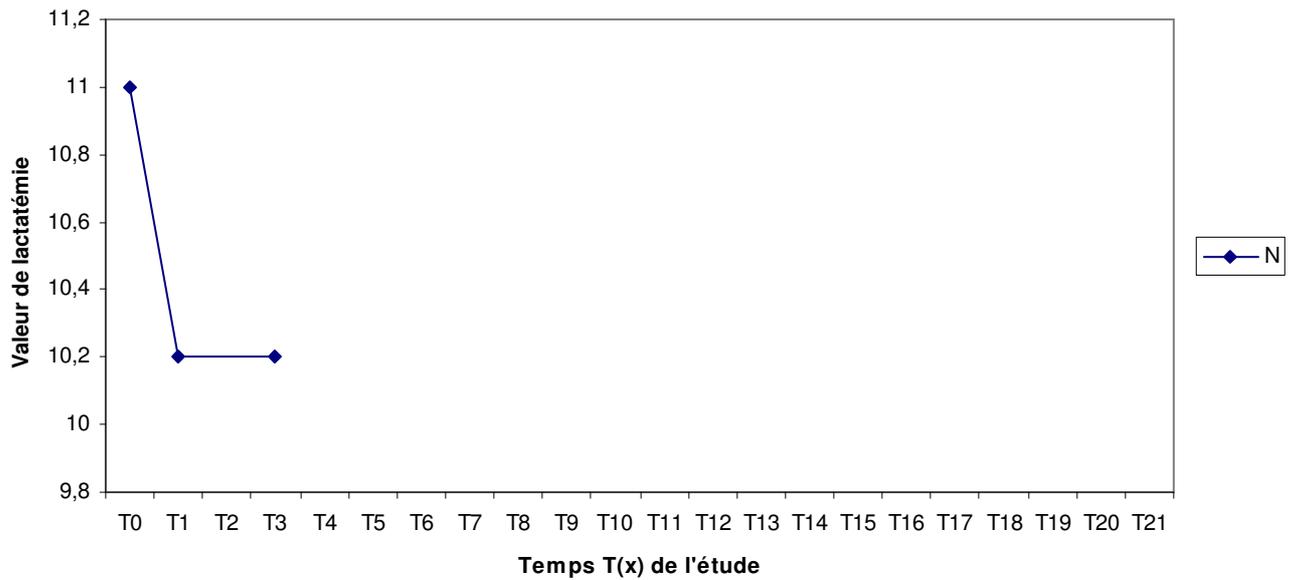
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 2,4 mmol/l

Durée de la chirurgie : 0h20

Durée de l'anesthésie : 0h40

Evolution du cas : Euthanasie durant la chirurgie face à l'importance macroscopique des lésions.

Suivi de la lactatémie: Cas N



Cas O :

Jument Selle Français de 6 ans, de CSO.

Examen clinique initial :

Calme ; FC : 64 ; FR : 28 ; TRC : 2s ; MO : roses ; Déshydratation : 5% ; T°:/pneumorectum ;

Hématocrite : 35,73%

Diagnostic : Torsion du colon

Pronostic : Bon

Lactatémie T0 : 4,1 mmol/l

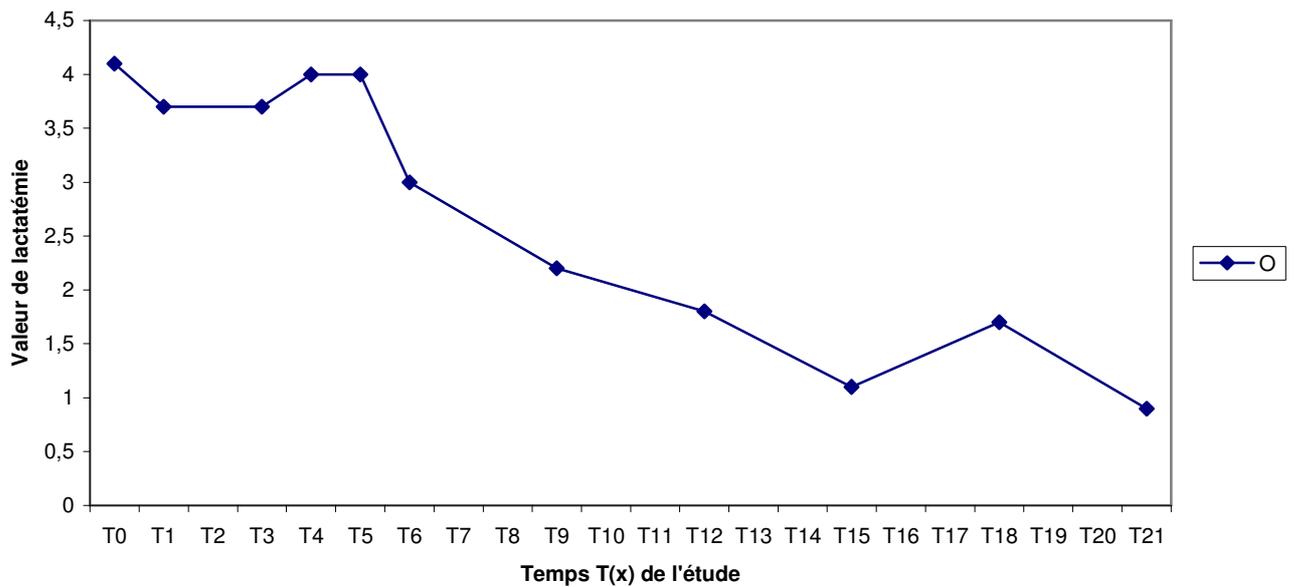
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 4,8 mmol/l

Durée de la chirurgie : 2h15

Durée de l'anesthésie : 2h25

Evolution du cas : Bonne

Suivi de la lactatémie: Cas O



Cas P :

Poney de 4 ans, de loisir.

Examen clinique initial :

Agité ; FC : 80 ; FR : 18 ; TRC : 2s ; MO : pâles ; Déshydratation : 5% ; T°:/pneumorectum ;
Hématocrite : 48,63%

Diagnostic : Incarcération de l'intestin grêle dans le foramen épiploïque, hernie du grêle.

Pronostic : Sombre

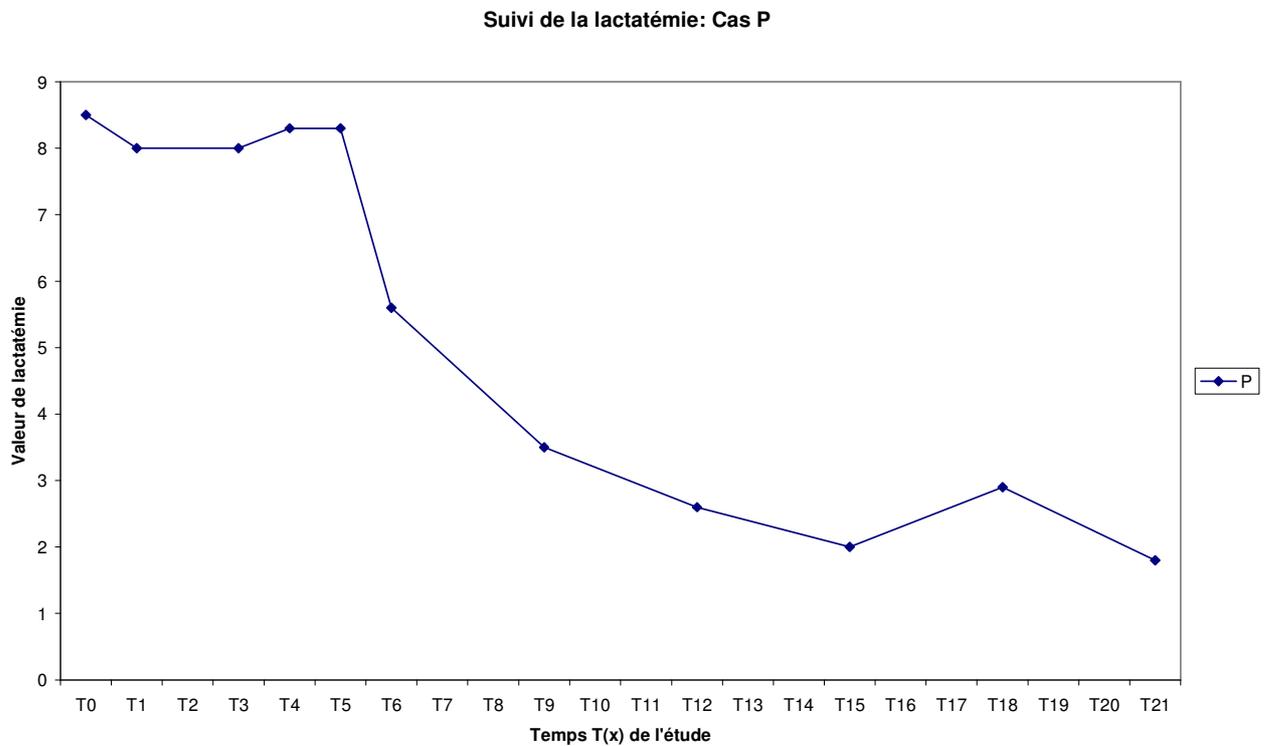
Lactatémie T0 : 8,5 mmol/l

Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 11,2 mmol/l

Durée de la chirurgie : 2h10

Durée de l'anesthésie : 2h25

Evolution du cas : Bonne



Cas Q :

Jument Selle Français de 18 ans, de loisir.

Examen clinique initial :

Calme ; FC : 44 ; FR : 9 ; TRC : 3s ; MO : pâles ; Déshydratation : 0% ; T°: /pneumorectum ;

Hématocrite : 33,15 %

Diagnostic : Entrapement néphrosplénique

Pronostic : Bon

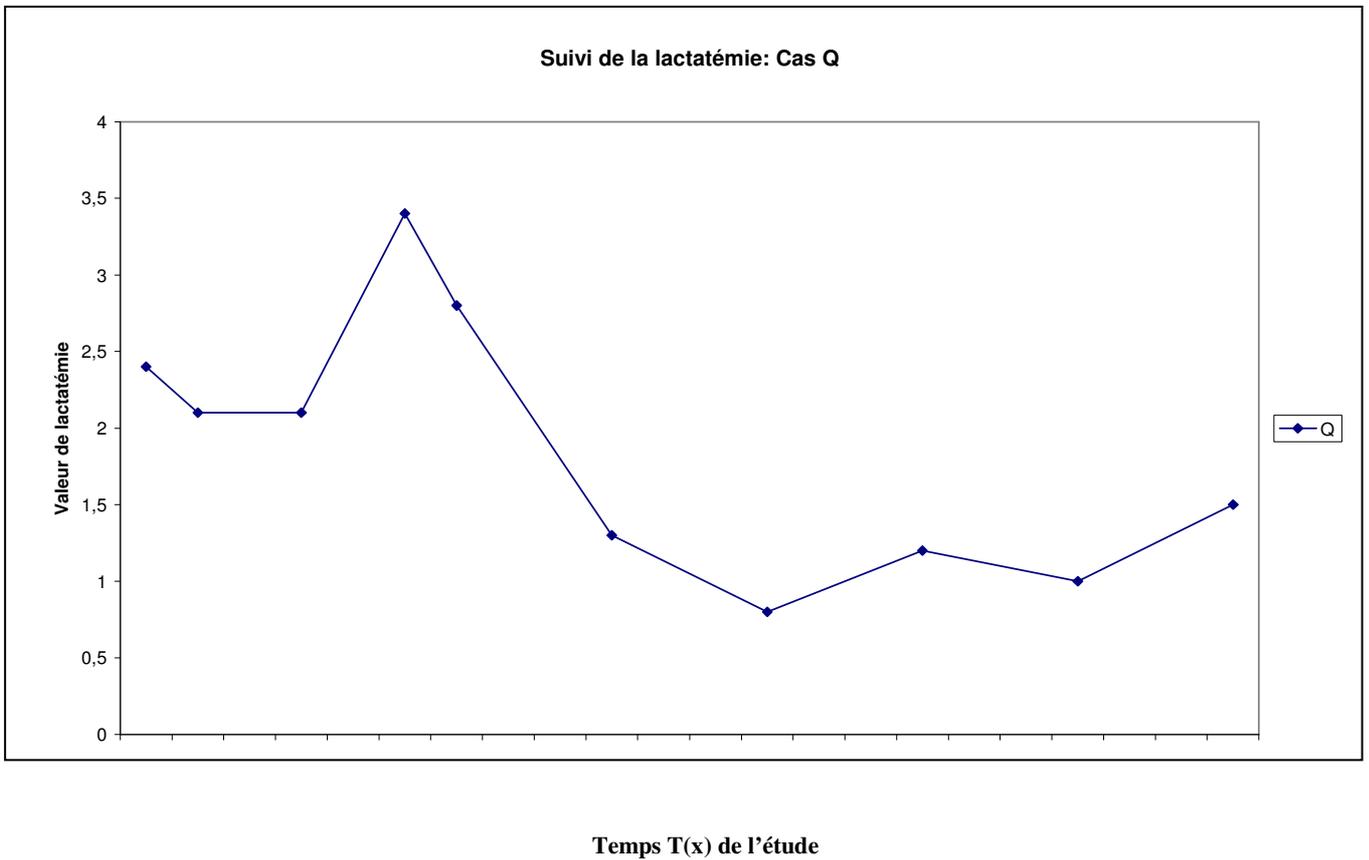
Lactatémie T0 : 2,4 mmol/l

Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 1,5 mmol/l

Durée de la chirurgie : 1h10

Durée de l'anesthésie : 1h20

Evolution du cas : Bonne



Cas R :

Jument Pure sang arabe de 7 ans, endurance équine.

Examen clinique initial :

Calme ; FC : 38 ; FR : 14 ; TRC : 2s ; MO : pâles ; Déshydratation : 8% ; T°:38,4°C ;

Hématocrite : 55,16 %

Diagnostic : Impaction du colon

Pronostic : Bon

Lactatémie T0 : 3,6 mmol/l

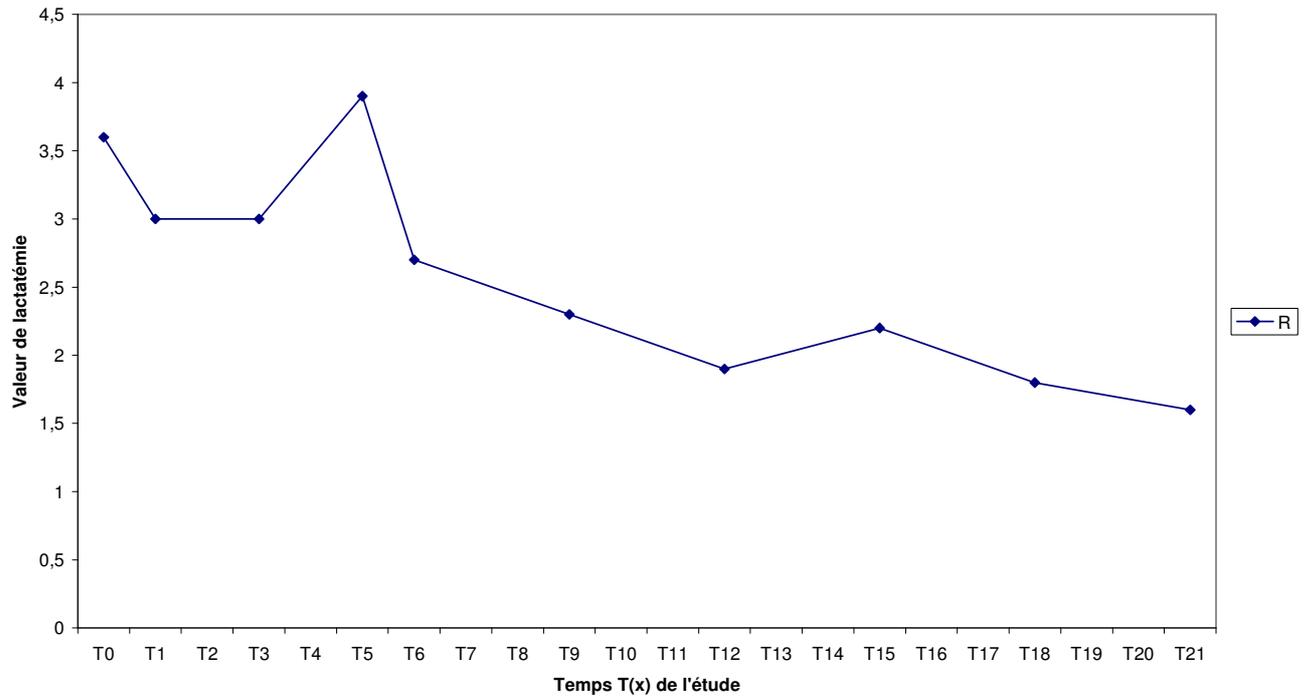
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 1,9 mmol/l

Durée de la chirurgie : 1h50

Durée de l'anesthésie : 2h10

Evolution du cas : Bonne

Suivi de la lactatémie: Cas R



Cas S :

Jument Anglo-arabe de 3 ans, CSO.

Examen clinique initial :

Agitée ; FC : 62 ; FR : 30 ; TRC : 2s ; MO : pâles ; Déshydratation : 5% ; T°:39,2°C ;

Hématocrite : 35,06 %

Diagnostic : Entrapement néphrosplénique et impaction

Pronostic : Bon

Lactatémie T0 : 3,3 mmol/l

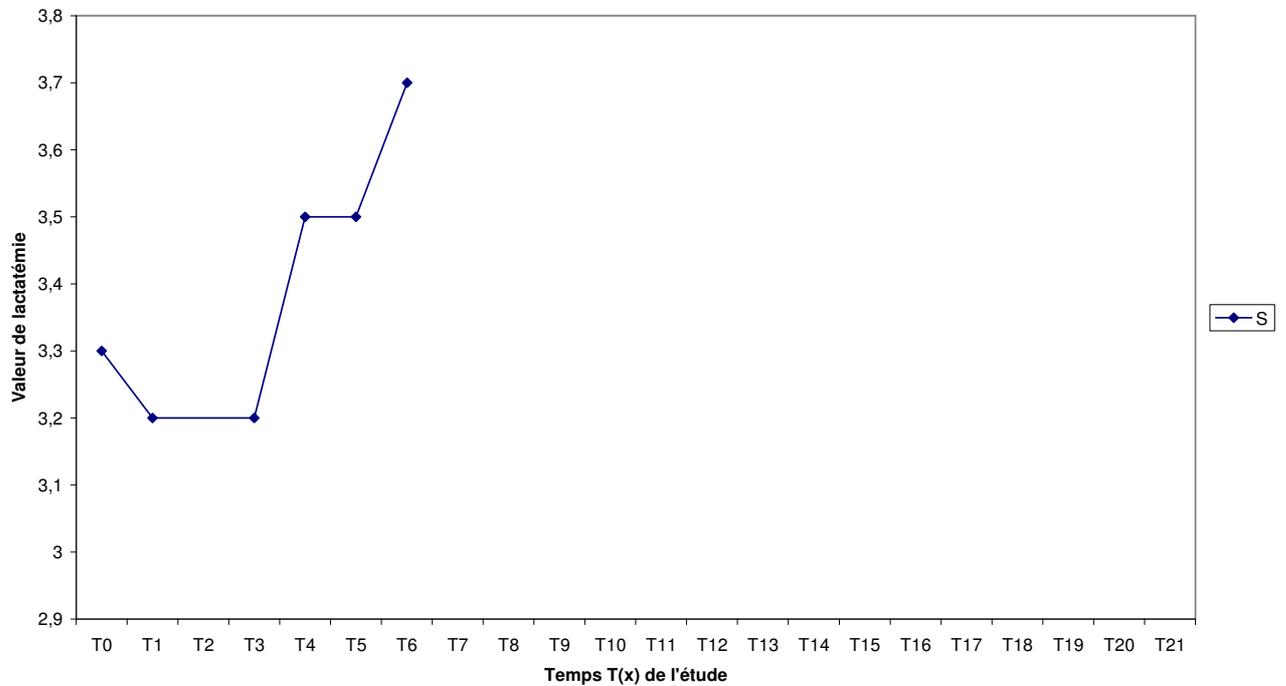
Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 2,7 mmol/l

Durée de la chirurgie : 2h05

Durée de l'anesthésie : 2h35

Evolution du cas : Mort pour cause de pneumonie iatrogène

Suivi de la lactatémie: Cas S



Cas T :

Jument Mérens de 10 ans, de loisir.

Examen clinique initial :

Calme ; FC : 76 ; FR : 80 ; TRC : 3s ; MO : pâles ; Déshydratation : 8% ; T°:38,1°C ;

Hématocrite : 28,96 %

Diagnostic : Entérite chronique

Pronostic : Réserve

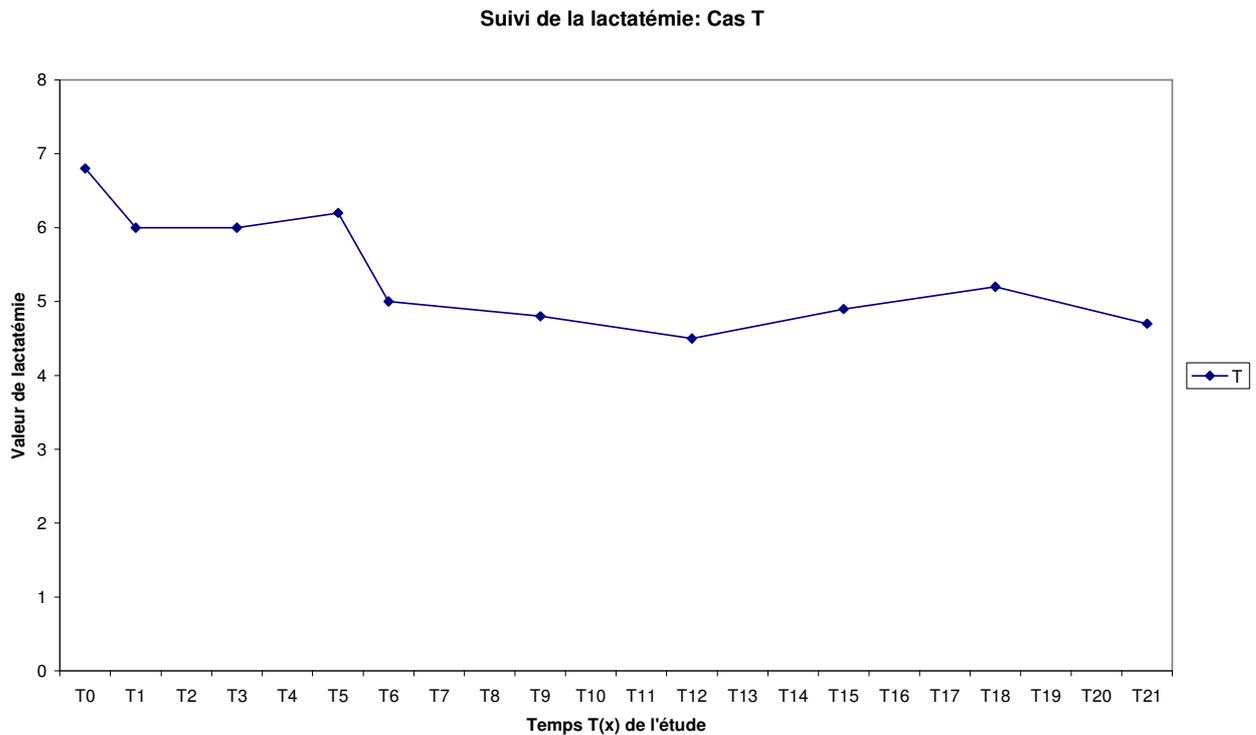
Lactatémie T0 : 6,8 mmol/l

Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 9,8 mmol/l

Durée de la chirurgie : 1h00

Durée de l'anesthésie : 1h20

Evolution du cas : Fourbure, descente de la troisième phalange des quatre pieds, deux jours post chirurgie, euthanasie 38 jours après la chirurgie du fait d'une anémie hémolytique et de la fourbure.



Cas U :

Hongre Selle Français de 10 ans, de CSO.

Examen clinique initial :

Calme ; FC : 71 ; FR : 24 ; TRC : 3s ; MO : congestion ; Déshydratation : 5% ; T°:38,8°C ;

Hématocrite : 36,43 %

Diagnostic : Déplacement à droite, impaction de l'iléon et du colon.

Pronostic : Bon

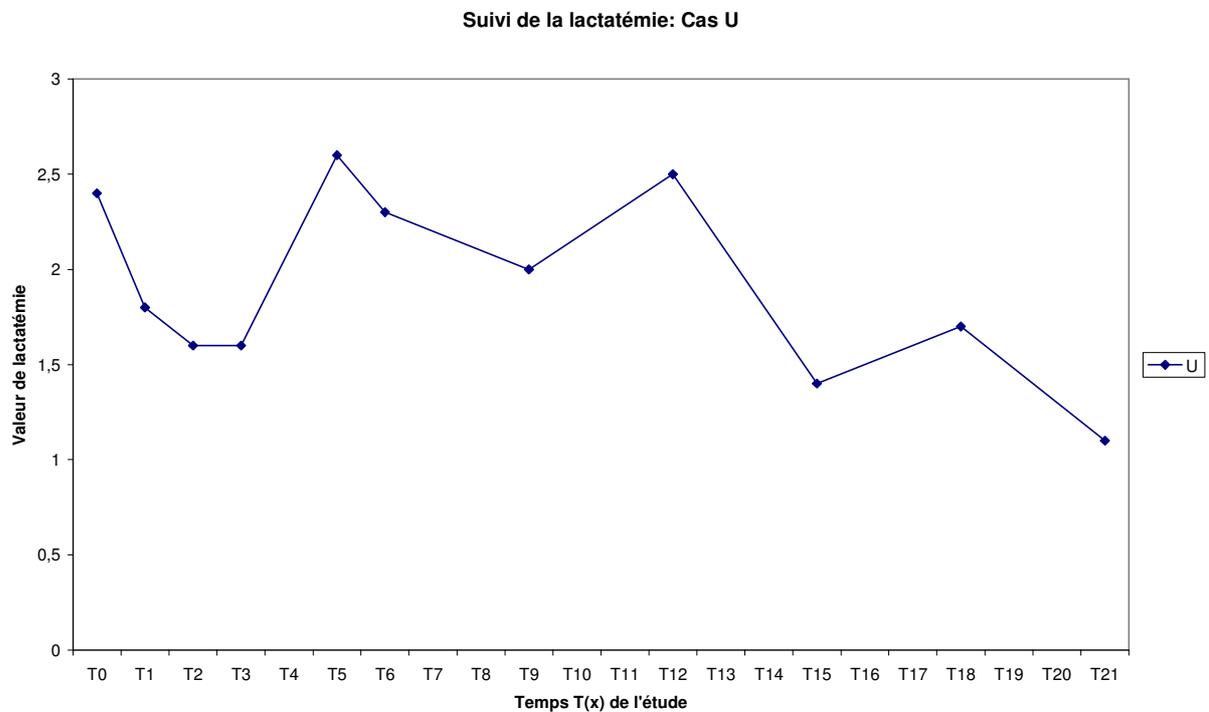
Lactatémie T0 : 2,4 mmol/l

Paracentèse abdominale, mesure de lactate : 0,4 mmol/l

Durée de la chirurgie : 1h15

Durée de l'anesthésie : 1h40

Evolution du cas : Euthanasie 14 jours après la chirurgie.



G/ Influence de l'atteinte abdominale sur les valeurs moyennes de fréquence cardiaque à l'admission, de lactatémie et de paracentèse abdominale.

Atteinte		FC (bpm)	FR (mpm)	lactatémie à T0 (mmol/l)	Lactate abdominal (mmol/l)	Ht (%)
Gros intestin	Vivants (n=7)	54,9 ± 12,3	22,0 ± 10,4	2,9 ± 0,7	2,2 ± 1,2	36,6 ± 10,6
	Morts (n=4)	70,8 ± 7,4 *	32,0 ± 8,5	7,5 ± 8,2	5,8 ± 6,3	43,3 ± 9,0
Intestin grêle	Vivants (n=4)	61,0 ± 16,9	23,5 ± 4,4	4,9 ± 2,4	4,4 ± 4,6	45,7 ± 3,7
	Morts (n=5)	62,4 ± 16,4	38,0 ± 24,4	5,7 ± 2,0	10,3 ± 4,3 *	51,6 ± 21,4

* traduit l'existence d'une différence significative ($p < 0,05$) par rapport aux chevaux vivants

On constate que les valeurs moyennes de fréquences cardiaque et respiratoire à l'admission sont semblables entre une atteinte de l'intestin grêle et une atteinte du gros intestin. Cependant, il apparaît que les animaux morts à la suite d'une atteinte du gros intestin ont une fréquence cardiaque significativement plus élevée que les chevaux vivants. Les valeurs moyennes de lactatémie initiale s'avèrent non significativement plus élevées lors d'atteinte de l'intestin grêle que lors d'atteinte du gros intestin. La même observation peut être réalisée pour ce qui est des valeurs moyennes de lactate à la paracentèse abdominale. De plus, les animaux euthanasiés à la suite d'une affection du grêle présentent à l'admission une concentration de lactate dans le liquide péritonéal significativement plus élevée que les animaux vivants.

H/ Suivi au cours du temps de l'évolution de la lactatémie sanguine

Le profil d'évolution de la lactémie au cours du temps s'avère différent chez les chevaux vivants et les chevaux euthanasiés en per ou postopératoire (figure ci-dessous).

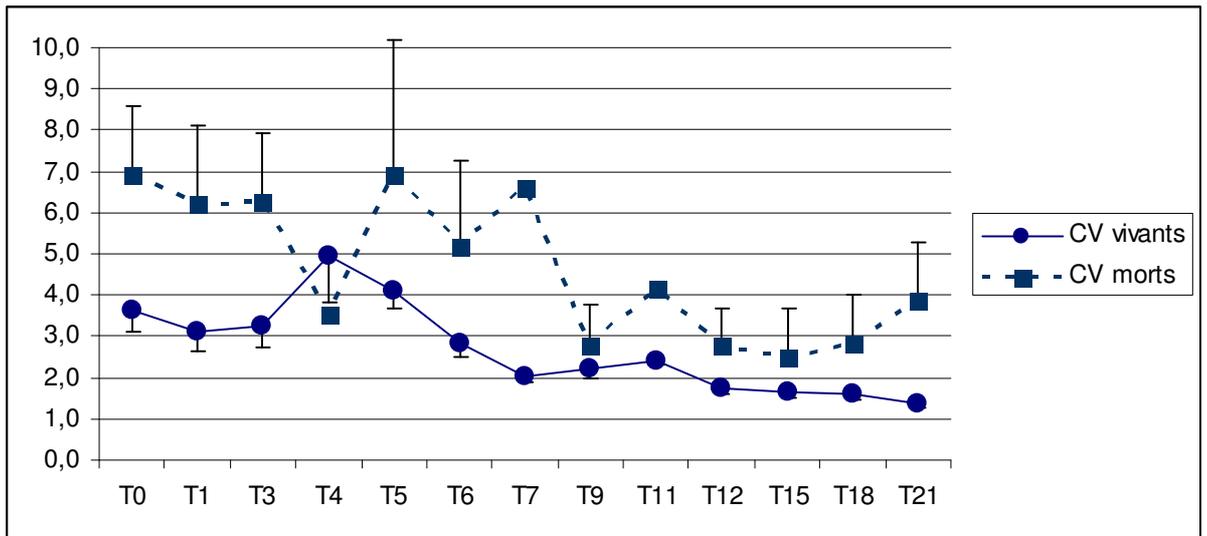


Figure 1 : Evolution au cours du temps de la lactatémie sanguine chez les chevaux vivants (rond) et les chevaux morts (carré).

Conformément aux 3 périodes d'étude définie, il apparaît que les valeurs de lactatémie durant les phases préopératoire et postopératoire de réanimation médicale (figure 2) sont significativement plus élevées chez les animaux morts que chez les animaux vivants. Cette étude ne permet cependant pas de mettre en évidence de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne la lactatémie peropératoire.

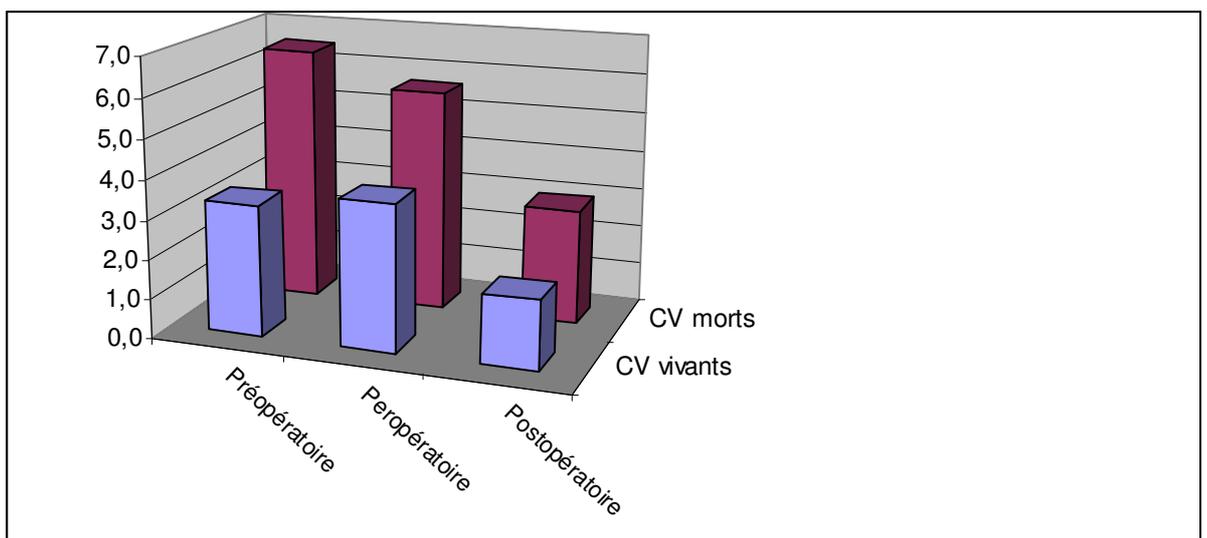


Figure 2 : Lactatémie sanguine moyenne chez les chevaux vivants et morts en fonction de la période d'étude.

Par ailleurs, il apparait que les variations de lactatémie au cours de la période préopératoire c'est-à-dire uniquement imputable à la réanimation liquidienne sont de $- 8,7 \pm 7,4 \%$ et de $- 13,6 \pm 3,4 \%$ respectivement chez les animaux vivants et les euthanasiés.

Quatrième partie : Discussion

Dans le cadre de la prise en charge des chevaux en colique, les dimensions pronostique et dans une certaine mesure diagnostique de la démarche s'avèrent essentielles. Ainsi, différents paramètres cliniques et hémodynamiques ont été proposés pour optimiser l'évaluation clinique des animaux en colique. Au cours de cette étude réalisée sur des chevaux en colique, la pression artérielle systolique, la pression diastolique, la pression veineuse centrale, le pouls artériel, le pouls jugulaire, le temps de remplissage capillaire, la couleur des muqueuses, le statut mental, la concentration sanguine en lactate, l'hématocrite et l'urémie ont été évalués en fonction de l'issue (vivants ou morts) des chevaux. Cette étude souligne l'intérêt de prendre en compte tous ces paramètres dans leur ensemble et non pas de façon isolée pour permettre une meilleure évaluation du statut clinique de l'animal (Parry 1983). Cependant, même combinés ces paramètres ne permettent pas d'établir un pronostic sans faille et précis.

Notre étude confirme l'intérêt de la mesure de la lactatémie lors de l'admission d'un cheval présentant un syndrome abdominal aigu. Ainsi, nous montrons que des valeurs initiales élevées de lactatémie sont associées à un plus mauvais pronostic (83,3% des chevaux ayant une valeur de lactatémie supérieure à 6,8 mmol/L sont morts). La lactatémie peut donc constituer une aide pour l'établissement du pronostic. Cependant, certains animaux inclus dans notre étude avec des valeurs de lactatémie initiales modérées, ont du être euthanasiés du fait des lésions macroscopiques découvertes durant la chirurgie.

De plus, notre étude montre que la lactatémie à l'admission s'avère plus élevée lors d'atteinte de l'intestin grêle que lors d'atteinte du gros intestin. Cependant, cette différence n'est pas significative en raison probablement d'un manque de puissance statistique de notre étude. Une étude récente consacrée au volvulus du colon ascendant chez le cheval a démontré l'intérêt pronostic de la lactatémie sur la viabilité du colon et la survie du cheval. Un cheval ayant à l'admission une valeur de lactatémie <6,0 mmol/l a une probabilité de survie avec une sensibilité de 84% et une spécificité de 83%. (Johnston K, 2007). D'autres études ont montré qu'un seuil supérieur à 8mmol/l est associé à un pronostic sombre en cas de colique (Nappert, G and P. Johnson, 2001 ; C. L. Fielding, 2005).

Concernant les concentrations de lactate dans le liquide d'abdominocentèse, diverses études montrent qu'elle est généralement inférieure à la lactatémie sanguine. La valeur usuelle moyenne de la concentration de lactate dans le liquide de paracentèse abdominale est de 0,7 mmol/l. Les valeurs du lactate dans le liquide de paracentèse abdominale s'avèrent plus élevées dans le cadre de lésions de l'intestin grêle que dans lors de lésions du gros intestin. (Moore JN, 1980; Latson K, 2005). Même si nous ne montrons pas de différence significative, nos résultats sont en accord avec ces données de la littérature. Nous montrons par ailleurs que les animaux morts des suites d'une atteinte de l'intestin grêle ont une concentration péritonéale de lactate plus élevée que les animaux vivants. Certains auteurs semblent indiquer que, lorsque les lésions tissulaires sont sévères, les valeurs de concentration en lactate du liquide de paracentèse abdominal sont presque systématiquement plus élevées que celles relevées dans le sang. De plus, Parry et al en 1983, ont démontré que la mesure de lactate dans le sang, et dans le liquide de paracentèse abdominale, sont corrélées et constituent de bons indicateurs pronostiques. La mesure de lactate dans le liquide de paracentèse abdominale reflète plus les lésions tissulaires intestinales que l'importance de l'état de choc. (Parry, 1983). Dans notre étude, 14/21 sujets, soit 66,66%, présentaient des valeurs de lactate dans le liquide de paracentèse abdominale inférieures à celles mesurées dans le sang. De plus 5/7 chevaux présentant une différence plasmatique – péritonéale négative ont été euthanasiés, suggérant l'aspect péjoratif d'une concentration péritonéale en lactate supérieure à celle du sang. La mesure de lactate dans le liquide péritonéal serait plus sensible et utile pour le pronostic d'un cheval en colique que la mesure sanguine (Delesalle C, 2007).

Le dosage de la lactatémie dans les états de choc a suscité un intérêt plus ancien en médecine vétérinaire équine qu'en médecine vétérinaire canine, où des études ont été menées dans le milieu des années 70. Ces études ont en grande partie porté sur l'intérêt de la mesure de la lactatémie chez des chevaux souffrant de coliques. (Donawick, 1975 ; Moore, 1976).

Il est vrai que les affections abdominales aiguës constituent une des premières cause de mortalité chez le cheval (Cohen, 1995). Les complications possibles dans le cadre de coliques sont fonction de la localisation de l'affection ainsi que du niveau d'altération vasculaire et tissulaire des structures impliquées. Les atteintes intestinales de type étranglées telles que l'incarcération, le volvulus, l'invagination ou la torsion sont à l'origine de complications du fait des altérations vasculaires et tissulaires qu'elles engendrent (Grullke, 2000).

Dans le cas de torsion, les lésions d'infarctissement et de nécrose intestinales se développent quelques heures seulement après le début des symptômes. Il en résulte une importante

résorption d'endotoxines bactériennes entraînant l'apparition d'un état de choc à dominante vasogénique distributif, sepsis, responsable d'un taux élevé de mortalité. Une étude a mis en évidence qu'il existe chez les équidés une corrélation entre le phénomène d'endotoxémie bactérienne et l'augmentation de la lactatémie. Dans cette étude, des doses importantes d'endotoxines injectées chez des poneys conscients provoquent des perturbations cardio-pulmonaires et gastro-intestinales à l'origine d'une hypoxie, d'une hypoperfusion, et d'une acidose lactique progressive. L'article a conclu que le suivi de la lactatémie chez des chevaux en colique est un paramètre pronostic intéressant (Moore 1980). Cette conclusion s'avère en adéquation avec de nombreuses études réalisées chez l'homme qui soulignent la plus grande pertinence pronostique du suivi de la lactatémie par rapport à la seule valeur d'admission.

Dans notre étude, nous nous sommes aussi intéressés à l'évolution au cours du temps de la lactatémie des chevaux en colique de type chirurgicale. Ainsi, le protocole expérimental a consisté à réaliser des mesures fréquentes, toutes les deux heures en préopératoire et toutes les 6h, durant la journée, en post opératoire de la lactatémie chez l'ensemble des chevaux inclus.

On constate systématiquement une élévation de la lactatémie lors du temps opératoire, suivie d'une décroissance des valeurs dans les 24h qui suivent la chirurgie. Cependant, bien que les valeurs moyennes restent plus élevées chez les animaux euthanasiés que chez les vivants, en raison du nombre limité d'animaux, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative dans la cinétique d'évolution de la lactatémie. Pour autant, comme l'a révélé le suivi de la lactatémie du cas I, des mesures ponctuelles à la demande semblent pertinentes pour objectiver la dégradation clinique de l'animal. Dans ce cas, la lactatémie est passée de 1,6 à 5,8 mmol/l, accompagnant une brusque modification de l'état clinique du cheval, du fait d'une rupture d'estomac, alors que celui-ci était cliniquement stable.

Par ailleurs, il a été montré que la lactatémie est un outil permettant de suivre la réponse thérapeutique au traitement. Si la diminution de la lactatémie est inférieure à 10 % dans l'heure qui suit la mise en place des mesures de réanimation, une étude montre qu'il importe alors d'envisager un réajustement thérapeutique. (Toffaletti, 1991). Dans notre étude, il s'avère que les animaux inclus (vivants ou morts) n'ont pas montré de diminution significative de la lactatémie dans les premières heures de réanimation, ni de différence significative entre les animaux vivants ou morts. Face à ce constat, il est possible d'émettre deux hypothèses explicatives. La première est que la réanimation médicale entreprise n'a pas été suffisamment efficace mais pour autant sa performance est sans lien direct avec le devenir

de l'animal. La deuxième est que la normalisation de la lactatémie ne peut être observée qu'après thérapeutique chirurgicale requise par l'état clinique du cheval en colique.

En comparaison avec d'autres paramètres paracliniques permettant l'évaluation clinique, la mesure de lactatémie présente plusieurs intérêts.

Tout d'abord elle est facile et rapide à réaliser. Seule une goutte de sang s'avère nécessaire, et le coût d'analyse reste minime (moins de 2 euro HT). De plus avec les analyseurs portables disponibles dans le commerce, cette mesure est bien plus facilement réalisable sur le terrain que les mesures de pressions artérielles ou veineuse, et bien moins risquée sur des chevaux très douloureux que d'autres paramètres classiquement utilisés. Néanmoins, si sa mesure semble particulièrement intéressante pour le pronostic, la mesure et l'évaluation d'autres paramètres restent indispensables (fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, hémocrite, degré d'hydratation). Comme nous l'avons précédemment évoqué, une étude a permis de conclure que le meilleur paramètre pour établir un pronostic vital est la pression artérielle moyenne, suivi de la concentration plasmatique en lactate, de l'urémie et de l'hémocrite. (Parry, 1983)

En 1995, des cliniciens ont mis en place le CSS, pour Colic Severity Score. Ce CSS, score de gravité, permet d'évaluer l'état de fonctionnement du système cardio-vasculaire par la prise en compte de variables qui sont la fréquence cardiaque, la couleur des muqueuses, la lactatémie ainsi que la concentration en protéine du liquide de paracentèse abdominale. Cette étude a démontré que ces paramètres évalués de façon isolée manquaient de spécificité et de sensibilité pour l'élaboration du pronostic, cependant la réalisation de ce score permet une bonne évaluation à la survie de l'animal. (Furr, 1995). De même, un indice de choc a été élaboré lors d'une étude prenant en compte la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la pression artérielle systolique, la lactatémie, l'hémocrite et l'urémie. Il a pu être mis en évidence que la survie ainsi que le temps de récupération post chirurgical sont fonction de l'affection initiale et des indices de gravité tels que la palpation transrectale, les bruits digestifs, la distension abdominale et la douleur. Cette étude plaçait la lactatémie parmi un ensemble de variables elles même suivies, et non comme un paramètre isolé. (Grulke, 2001)

Notre étude souligne que la réalisation du suivi de la lactatémie par le praticien itinérant peut constituer un outil supplémentaire, objectif et fiable pour permettre de référer un temps et en heure un cheval présentant un syndrome abdominal aigu notamment lorsque la résolution chirurgicale de l'affection semble inéluctable. Cependant, si une lactatémie élevée

à l'admission semble de mauvais pronostic, nos résultats restent encore trop parcellaires, car obtenus sur un petit effectif de chevaux, pour affirmer qu'à elle seule la lactatémie puisse permettre de décider l'euthanasie d'un cheval en colique.

De plus, les résultats de notre étude montrent que des valeurs modérées de concentration en lactate ne permettent pas le triage entre indication chirurgicale ou médicale. Des valeurs plus élevées semblent toutefois indiquer un avancement plus important des lésions. Ceci est en accord avec les études synthétisant des observations cliniques et clinico-pathologiques faites sur des chevaux souffrant de colique. Les résultats de cette étude indiquent que la lactatémie ne permet pas de faire une différence entre les chevaux en colique de type chirurgical ou médical (Parry, 1983).

Conclusion :

En conclusion, notre étude consacrée à la lactatémie chez le cheval en colique de type chirurgical montre que la lactatémie à l'admission mais aussi le suivi de ce paramètre au cours de temps peut constituer une aide à la décision. Cependant sa prise en compte doit être réalisée dans un contexte plus large considérant le type d'affection et l'ensemble des paramètres cliniques classiquement utilisés lors de la prise en charge de ces animaux. Des études plus larges menées sur un plus grand nombre de chevaux devraient à terme permettre de préciser plus finement l'apport pronostic et diagnostique de la mesure de lactatémie et de son suivi notamment dans la période préopératoire des chevaux en colique.

Bibliographie :

- Boldt J, Kumle B, Suttner S, Haisch G., 2001. "Point-of-care (POC) testing of lactate in the intensive care patient. Accuracy, reliability, and costs of different measurement systems." *Acta Anaesthesiol Scand.* 2001 Feb;45(2):194-9.
- Cohen ND, Matejka PL, Honnas CM, Hooper RN. 1995. "Case-control study of the association between various management factors and development of colic in horses." *J Am Vet Med Assoc.* 1995 Mar 1;206(5):667-73.
- Day NP, Phu NH, Bethell DP, Mai NT, Chau TT, Hien TT, White NJ.,1996. "The effects of dopamine and adrenaline infusions on acid-base balance and systemic haemodynamics in severe infection." *Lancet.* 1996 Jul 27; 348(9022):219-23. Erratum in: *Lancet* 1996 Sep 28; 348(9031):902.
- Delesalle C, Dewulf J, Lefebvre RA, Schuurkes JA, Proot J, Lefere L, Deprez P. 2007. "Determination of lactate concentrations in blood plasma and peritoneal fluid in horses with colic by an Accusport analyzer." *J Vet Intern Med.* 2007 Mar-Apr;21(2):293-301.
- De Papp, E., K. Drobotz, et al. 1999. « Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995-1998).» *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215 : 49-52.
- DiBartola, SP.1992. "Fluid Therapy in Small Animal Practice." WB. SAUNDERS COMPAGNY Philadelphia, 720p.
- Didwania A, Miller J, Kassel D, Jackson EV Jr, Chernow B. 1997." Effect of intravenous lactated Ringer's solution infusion on the circulating lactate concentration: Part 3. Results of a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial." *Crit Care Med.* 1997 Nov;25(11):1851-4.
- Donawick WJ, Ramberg CF, Paul SR, Hiza MA. 1975. "The diagnostic and prognostic value of lactate determinations in horses with acute abdominal crisis." *J S Afr Vet Assoc.* 1975 Mar;46(1):127
- C. L. Fielding, K.G. Magdesian. 2005. "How to Use Venous Blood Lactate Concentration to Guide Fluid Therapy in Adult Horses." 51 Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners - AAEP, 2005 - Seattle, WA, USA)
- Furr MO, Lessard P, White NA 2nd. 1995. "Development of a colic severity score for predicting the outcome of equine colic." *Vet Surg.* 1995 Mar-Apr;24(2):97-101.
- Glickman LT, Glickman NW, Pérez CM, Schellenberg DB, Lantz GC. 1994. "Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs." *J Am Vet Med Assoc.* 1994 May 1;204(9):1465-71.

Glickman LT, Lantz GC, Schellenberg DB, Glickman NW. 1998. "A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs."

J Am Anim Hosp Assoc. 1998 May-Jun;34(3):253-9.

Grulke, S., M. Gangl, et al. 2000. "Etude retrospective de 206 cas de pathologie chirurgicale intestinale chez le cheval : incidence, diagnostic, pronostic et complications. »

Ann. Med. Vet 144 : 319-328.

Gutierrez, G. 1996. « Splanchnic hypoxia after cardiac surgery. »

Intensive Care Med. 22 : 1-2

Gutierrez, G. And M. Wulf. 1996. «Lactic Acidosis in Sepsis: a commentary.»

Intensive Care Med. 22 : 6-16).

Halmagyi DF, Kennedy M, Varga D. 1971. "Combined adrenergic receptor blockade and circulating catecholamines in hemorrhagic shock."

Eur Surg Res. 1971;3(6):378-88. .

Haskins SC. 1992." Management of septic shock."

J Am Vet Med Assoc. 1992 Jun 15;200(12):1915-24.

Hughes D, Rozanski ER, Shofer FS, Laster LL, Drobatz KJ. 1999. "Effect of sampling site, repeated sampling, pH, and PCO₂ on plasma lactate concentration in healthy dogs."

Am J Vet Res. 1999 Apr;60(4):521-4.

Irving MH. 1968. "The sympatho-adrenal factor in haemorrhagic shock."

Ann R Coll Surg Engl. 1968 Jun;42(6):367-86.

Jackson, Latson K, Nieto JN, Beldomenico P. 1997. "Evaluation of peritoneal fluid lactic acid as marker of intestinal ischemia in horses with colic. "

Abstract. 27th Annual House Officer Seminar Day, University of California Davis, Davis CA.

Johnston K, Holcombe SJ, Hauptman JG. 2007. "Plasma lactate as a predictor of colonic viability and survival after 360 degrees volvulus of the ascending colon in horses."

Vet Surg. 2007 Aug;36(6):563-7.

Kost GJ, Nguyen TH, Tang Z. 2000. "Whole-blood glucose and lactate. Trilayer biosensors, drug interference, metabolism, and practice guidelines."

Arch Pathol Lab Med. 2000 Aug;124(8):1128-34.

Lagutchik, M., G. Ogilvie, et al. 1996. "Lactate kinetics in veterinary critical care."

J. Vet. Emerg. Crit. Care 6: 81-95.

Latson K, Nieto JN, Beldomenico P. "Evaluation of peritoneal fluid lactic acid as marker of intestinal ischemia in horses with colic." Abstract. 27th Annual House Officer Seminar Day.

Equine Vet J. 2005 Jul;37(4):342-6.

Luft, F, 2001. « Lactic acidosis update for critical care clinicians.»

J. Am. Soc. Nephrol. 12 : 15-19.

Maguire R, Copeland BE. 1972. "A study of the effect of sample collection on the measurement of lactate in whole blood."
Am J Clin Pathol. 1972 Aug;58(2):153-8.

Moore, J., R. Owen, et al. 1976. « Clinical evaluation of blood lactate levels in equine colic.»
Equine Vet. J. 8 : 49- 54

Moore, J., D. Traver, et al. 1977. « Lactic acid concentration in peritoneal fluid of normal and diseased horses.»
Res. Vet. Sci. 23 : 117- 118.

Moore, J., H. Garner, et al. 1980. « Lactic acidosis and arterial hypoxemia during sublethal endotoxemia in conscious ponies.»
Am.J. Vet. Res. 41 : 1696- 1698.

Moore, K. and R. Murtaugh. 2001. « Pathophysiologic characteristics of hypovolemic shock.»
Vet. Clin. North Am Small Anim. Pract. 31 : 1115- 1127.

Nappert, G and P. Johnson, 2001. « Determination of the acid-base status in 50 horses admitted with colic between december 1998 and may 1999.»
Can. Vet. J. 42 : 703-707

Parry, B., G. Anderson, et al. 1983. « Prognosis in equine colic : a study of individual variables used in case assessment .”
Equine Vet. J. 15 : 337-344.

Parry, B., G. Anderson, et al. 1983. « Prognosis in equine colic : a comparative study of variables used to assess individual cases.”
Equine Vet. J. 15 : 211-215.

Parry, B., C. Gay, et al. 1983. « Assessment of the necessity for surgical intervention in cases of equine colic: a retrospective study.”
Equine Vet. J. 15 : 216-221.

Quain, C. 2002. « Intérêt de l'étude de la lactatémie dans le suivi biologique de l'entraînement du chien de sport. »
Thèse de doctorat vétérinaire, Université de Créteil, Paris, 92p.

Toffaletti JG. 1991. "Blood lactate: biochemistry, laboratory methods, and clinical interpretation."
Crit Rev Clin Lab Sci. 1991;28(4):253-68.

Toffaletti J, Hammes ME, Gray R, Lineberry B, Abrams B. 1992. "Lactate measured in diluted and undiluted whole blood and plasma: comparison of methods and effect of hematocrit."
Clin Chem. 1992 Dec;38(12):2430-4.

Toffaletti J. 1996. "Elevations in blood lactate: overview of use in critical care."
Scand J Clin Lab Invest Suppl. 1996;224:107-10.

Träger K, DeBacker D, Radermacher P. 2003. "Metabolic alterations in sepsis and vasoactive drug-related metabolic effects."

Curr Opin Crit Care. 2003 Aug;9(4):271-8.

Van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM, van den Broek ET, Spierenburg AJ. 2008. "Evaluation of the usefulness of the portable device Lactate Pro for measurement of lactate concentrations in equine whole blood."

J Vet Diagn Invest. 2008 Jan;20(1):83-5.

Wiener K. 1995. "Blood sample tubes for lactate assay."

Clin Chem. 1995 Mar;41(3):483.

Wiese J, Didwania A, Kerzner R, Chernow B. 1997. "Use of different anticoagulants in test tubes for analysis of blood lactate concentrations: Part 2. Implications for the proper handling of blood specimens obtained from critically ill patients."

Crit Care Med. 1997 Nov;25(11):1847-50.

Annexe 1 : Bilan clinique à l'admission et évolution des cas

	Cas / Paramètres	Etat d'agitation	FC en bpm	FR en mvm	TRC	Muqueuses Oculaires	Déshydratation	T°	Hématocrite	Pronostic	Valeur de lactatémie à T0 en mmol/l	Concentration de lactate à la paracentèse abdominale	Evolution du cas
Atteinte du gros intestin	Cas A	Calme	48	14	2s	Pâles	0%	/	23,13	Bon	2,8	2,1	Bonne
	Cas B	Calme	64	16	3s	Pâles	5%	/	27,00	Bon	2,1	1,7	Bonne
	Cas C	Agité	72	18	3s	Pâles	5%	/	40,58	Réservé	2,7	2,0	Bonne
	Cas D	Très agité	70	24	3s	Sombres	8%	/	53,34	Réservé	19,7	14,7	Décédé
	Cas E	Violent	80	30	3s	Congestionnées	5%	/	48,49	Sombre	4,6	5,5	Décédé
	Cas L	Calme	54	18	2s	Roses	5%	37,8	41,46	Bon	2,7	1,2	Bonne
	Cas O	Agité	64	28	2s	Roses	5%	/	35,73	Bon	4,1	4,8	Bonne
	Cas Q	Agité	44	9	3s	Pâles	0%	/	33,15	Bon	2,4	1,5	Bonne
	Cas R	Calme	38	14	2s	Pâles	8%	38,4	55,16	Bon	3,6	2,7	Bonne
	Cas S	Agité	62	30	2s	Pâles	5%	39,2	35,06	Bon	3,3	2,7	Décédé
Cas U	Très agité	71	24	3s	Congestionnées	5%	38,8	36,43	Bon	2,4	0,4	Décédé	
Atteinte de l'intestin grêle	Cas F	Violent	44	36	3s	Congestionnées	10%	39,3	85,44	Sombre	7,7	14,8	Décédé
	Cas G	Violent	44	22	3s	Congestionnées	5%	37,6	42,38	Bon	3,8	2,6	Bonne
	Cas H	Calme	70	28	3s	Congestionnées	5%	37,9	42,67	Réservé	3,8	2,6	Bonne
	Cas I	Agité	80	22	5s	Congestionnées	5%	37,6	57,32	Très sombre	3,7	3,3	Décédé
	Cas J	Violent	47	20	3s	Pâles	5%	37,4	41,76	Bon à réservé	3,3	12,1	Décédé
	Cas K	Violent	50	26	2s	Roses	5%	37,6	49,17	Bon	2,7	1,2	Bonne
	Cas M	Agité	65	32	3s	Congestionnées	5%	38,3	44,26	Réservé	6,8	11,4	Décédé
	Cas P	Agité	80	18	2s	Pâles	5%	/	48,63	Sombre	8,5	11,2	Bonne
Cas T	Calme	76	80	3s	Pâles	8%	38,1	28,96	Réservé	6,8	9,8	Décédé	
Rupture d'estomac	Cas N	Abattu	100	40	4s	Congestionnées	>10%	36,9	66,38	Très sombre	11,0	2,4	Décédé

Toulouse, 2008

NOM : RICHOUX

Prénom : Alexandre

TITRE : INTERET PRONOSTIQUE DU SUIVI DE LA LACTATEMIE CHEZ LE CHEVAL EN COLIQUE DONT LA RESOLUTION EST CHIRURGICALE

RESUME : Le syndrome abdominal aigu est une affection fréquente chez le cheval, qui peut être résolue par un traitement médical, mais qui dans les cas sévères nécessite un traitement chirurgical, mais peut aussi conduire au décès du patient. Les paramètres cliniques, hématologiques, électrochimiques et biochimiques sont utilisés pour l'évaluation et le pronostic de l'affection. L'objectif de cette étude est de déterminer l'intérêt du suivi de la lactatémie pour la réalisation du pronostic lorsqu'une chirurgie s'avère nécessaire.

Vingt et un chevaux adultes ayant subi une intervention chirurgicale pour colique ont été inclus lors de cette étude. Les paramètres classiquement utilisés pour la réalisation du pronostic ont été évalués à différents moments après admission des chevaux, ainsi que les concentrations en lactate dans le sang et le liquide de paracentèse abdominal.

Les résultats montrent que la moyenne de lactatémie à l'admission est de 6,9 mmol/l pour les chevaux décédés. Parmi les chevaux morts lors de l'étude, 50% avaient une lactatémie à T0 supérieure à 6,8 mmol/l. Quarante et un pourcent des chevaux ayant présenté une valeur supérieure à 6,8mmol/l sont décédés. Seulement 33% des chevaux ayant présenté une valeur inférieure à 6,8mmol/l sont décédés. Le suivi de la lactatémie est pertinent pour l'évaluation de l'amélioration ou de la dégradation clinique du cas, cela en corrélation avec les paramètres cliniques.

MOTS- CLES : Cheval, Colique, Lactate, Pronostic, Chirurgie

TITLE: PRONOSTIC INTEREST OF LACTATEMIA IN COLIC HORSE IN WHICH RESOLUTION IS SURGICAL

SUMMARY: Acute abdominal syndrome is a common condition in horse, but potentially fatal, which can be treated medically, but severe cases might require a surgical treatment. Clinical parameters and blood work are used for evaluation and prognosis of the disease. The aim of this study is to determine the value of monitoring lactatemia in order to give a prognosis when surgery is needed.

Twenty one adult horses that underwent surgery for colic have been included in this study. The parameters routinely used for prognosis were evaluated at different times post admission of the horse, as well as blood and abdominal fluid lactate.

Results show that average lactatemia at admission in horses that died is 6.9 mmol/l. Among horses that died during the study, 50% had at T0 a lactatemia over 6.8 mmol/l. Eighty-three percent of the horses who presented a value over than 6.8 mmol/l died. Only 33% of horses who presented with a value of less than 6.8 mmol/l died.

Monitoring lactatemia is relevant for evaluating recovery or degradation of cases, correlate with clinical parameters.

KEYWORDS: Horse, Colic, Lactate, Prognosis, Surgery