

Contribution à l'étude de la réalimentation des chevaux après un traitement chirurgical de colique

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

Guillemette, Maud, Méline COUREAU

Né le 13 Juillet 1983 à Orléans (Loiret)

Directeur de thèse : Mme le Docteur Nathalie PRIYMENKO

JURY

PRESIDENT :

M. Claude MOULIS

Professeur à l'Université Paul Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

Mme Nathalie PRIYMENKO

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire
de TOULOUSE

M. Youssef TAMZALI

Ingénieur de Recherche de l'Ecole Nationale Vétérinaire
de TOULOUSE

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

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M.	G. VAN HAVERBEKE
	M.	P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	J. CHANTAL
	M.	J.-F. GUELFY
	M.	M. ECKHOUTTE
	M.	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*
- 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. **SCHELCHER 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*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie - Toxicologie*
- 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 CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAÎTRE DE CONFÉRENCES 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*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **TROEGELER –MEYNADIER, Annabelle**, *Alimentation*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*
Mlle **GOSSOT Pauline**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **NOUVEL Laurent-Xavier**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **RATTEZ Elise**, *Médecine*
M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VOLMER Romain**, *Infectiologie*

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*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
M. **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury de thèse,

A Monsieur le Professeur Claude MOULIS

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Biodiversité végétale et substances naturelles

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

A Madame le Docteur Nathalie PRIYMENKO

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Alimentation

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

A Monsieur le Docteur Youssef TAMZALI

Ingénieur de Recherche de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Responsable Clinique Equine

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

A mes parents, pour votre amour, pour vos encouragements, pour votre soutien sans limites ! C'est grâce à vous et à votre intransigeance pour mes résultats scolaires que j'en suis arrivée là ! Et vous voyez, finalement (...) j'ai géré...

A mes grandes sœurs, vous vous complétez à merveille : Mélaine et ta psychorigidité et Maud et ton calme inébranlable ! Merci encore pour votre amour, votre soutien et votre hospitalité dans les périodes heureuses mais aussi celles plus difficiles (prépa.. internat...) !

A Abdeljlil et Alexandre, pour des beaux-frères, vous n'êtes pas si mal ! Mais vous avez encore quelques progrès à faire en danse et en natation...

Au reste de ma famille, Monique, Jacky, Gégé, Franck, Lilou, Marius, Vincent, Adrien, Christine, Hélène....

A l'équipe de la Clinique des Lys : Dr Battail, Dr Gluntz (et sa bible...), Sophie, Hubert et Florence, pour m'avoir fait découvrir le monde fabuleux des coliques...

A mes anciennes co-internes : Gaël, Sarah, Maeva, Julie et à Fifi, pour avoir partagé avec moi cette année alforienne riche en émotions...

A Manon, pour ton amitié, ton calme réunionais qui contrebalance mon hyperactivité (...) et pour m'avoir fait découvrir le rhum arrangé, les ferias du Sud Ouest et la rejon !

A Marie Prupru, pour ton dynamisme, ton accent qui chante et pour nos week-ends au ski de folie ! Vivement les prochains...

A Mélanie, pour tous ses magnifiques moments partagés grâce à ton talent créatif et à la danse !

A Charline, mon co-boulet !!!!! À tous nos fous rire, en espérant qu'il y en aura encore malgré la distance !

A mon groupe de TP : Renat, Nono, KO, Romain, Quix, Amandine, Karine, pour ces matinées et ces soirées mémorables !

Et à tous les autres : Florence, Caro, Quentin, Kreukreu, Mathieu, Juliette, Corsu.... à cause de vous ces années d'école sont passées trop vite !

A Marie, Marie-Aude et à toute la troupe orléanaise qui me supportent pour certains depuis la primaire ! Même si les années et les kilomètres nous éloignent, je pense fort à vous.

A Alexandre, pour ton amour, ton sens de l'humour, ta patience, ta participation à l'élaboration de ce manuscrit (...), et pour cet avenir aux nombreuses possibilités qui s'ouvre à nous.

Et à sa famille, qui m'a si gentiment accueillie.

TABLES DES MATIERES

TABLES DES ILLUSTRATIONS	10
LISTE DES ABREVIATIONS	12
INTRODUCTION	13
PARTIE 1 : Définition, physiopathologie et conséquences de la colique.....	15
1. Définition de la colique	16
2. Physiopathologie de la colique.....	22
2.1. Augmentation de la pression intra-luminale et la création d'un œdème intestinal ...	22
2.2. Perturbations hydroélectrolytiques associées et augmentation de la distension luminale.....	23
2.3. Modifications de la motricité intestinale et conséquences	23
2.4. Ischémie et nécrose	24
2.5. Reperfusion tissulaire et dommages associés.....	24
3. Modifications métaboliques dues au stress induit.....	27
3.1. Modifications du métabolisme glucidique	27
3.2. Modifications du métabolisme protidique.....	28
3.3. Modifications du métabolisme lipidique.....	28
4. Modification de l'équilibre acido-basique	29
5. Conséquences de l'anesthésie générale.....	30
5.1. Conséquences du décubitus dorsal.....	30
5.2. Conséquences des produits anesthésiques.....	30
6. Conséquences du jeûne	31
6.1. Modifications de la motricité intestinale.....	31
6.2. Modifications du métabolisme et des paramètres biochimiques.....	33
6.3. Modifications des défenses de l'hôte	36
6.4. Modifications de l'intégrité de la muqueuse	38
PARTIE 2 : PRINCIPES DE REALIMENTATION EN PERIODE POST- OPERATOIRE.....	41
1. Deux voies possibles pour la réalimentation.....	42
1.1. Voie parentérale	42
1.1.1. Indication.....	42
1.1.2. Composition des aliments	43
1.1.3. L'administration	44
1.1.4. Essais sur chevaux sains et après une chirurgie intestinale.....	45
1.2. Voie entérale	46
2. Particularités de la réalimentation après une colique affectant l'intestin grêle.....	50
2.1. L'intestin grêle : siège de la digestion enzymatique	50
2.1.1. Phase luminale.....	50
2.1.2. Phase muqueuse	51
2.2. Modifications de la capacité d'absorption de l'intestin grêle et ses conséquences...	51
2.3. Régimes recommandés.....	54

3.	Particularités de la réalimentation après une colique affectant le gros intestin.....	55
3.1.	Le réservoir caeco-colique : siège des fermentations microbiennes.	55
3.2.	Modification de la digestion de différents nutriments	57
3.3.	Capacités adaptatives du caecum et côlon.	60
3.3.1.	Modifications enzymatiques	60
3.3.2.	Modifications de leur transit et de leur contenance.....	61
3.4.	Régimes recommandés.....	64

PARTIE 3 : Suppléments possibles à utiliser en période post-opératoire et propositions de rations..... 66

1.	Supplémentation avec des lipides	67
1.1.	Augmentation de la densité énergétique de la ration	67
1.2.	L'apport d'acides gras essentiels permet de diminuer le risque d'endotoxémie.....	67
1.2.1.	Expériences chez l'homme <i>in vitro</i>	68
1.2.2.	Expériences chez l'homme <i>in vivo</i>	68
1.2.3.	Expériences chez le cheval <i>in vitro</i>	68
1.2.4.	Expériences chez le cheval <i>in vivo</i>	68
1.2.5.	Mode d'action des acides gras $\omega 3$	69
1.3.	Limites de leur utilisation.....	69
2.	Supplémentation avec des dérivés lactés.....	70
3.	Supplémentation avec des probiotiques et/ou prébiotiques	71
3.1.	Définition	71
3.2.	Présentation	73
3.3.	Propriétés requises et mécanismes d'action	74
3.4.	Leurs effets sur la digestion des composants du bol alimentaire	75
3.5.	Leur utilisation pour diminuer l'incidence des infections à Salmonelles	76
3.6.	Limites de leur utilisation.....	77
4.	Variations du ratio fourrages/concentrés.....	78
5.	Propositions de ration.....	78
5.1.	Régime liquide administré par sondage naso-gastrique	79
5.2.	Régime solide	80

CONCLUSION 82

BIBLIOGRAPHIE 845

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Index des figures

Figure 1 : Etiologie alimentaire des coliques chez le cheval ⁽¹⁴⁹⁾	17
Figure 2 : Représentation de l'anatomie digestive du cheval ⁽¹⁵⁾	18
Figure 3 : Topographie des viscères du cheval (vue latérale droite) ⁽⁶⁾	19
Figure 4 : Topographie des viscères du cheval (vue latérale gauche) ⁽⁶⁾	19
Figure 5 : Segments extériorisables, visibles et palpables du tractus intestinal du cheval en chirurgie ⁽⁴⁴⁾	21
Figure 6 : Diagramme schématique des mécanismes des dommages de la reperfusion et des sources des radicaux libres oxygénés ⁽¹²¹⁾	25
Figure 7 : Caecum du cheval (vue caudo-latérale droite après vidange et insufflation modérée) ⁽⁶⁾	32
Figure 8 : Evolution de certains paramètres biochimiques de quatre poneys durant une période de contrôle, de jeûne et de réalimentation ⁽⁵⁾	34
Figure 9 : Variation du nombre de lymphocytes de 5 chevaux durant une période de contrôle, de jeûne et de réalimentation. Les valeurs marquées d'un astérisque sont significativement différentes de celles obtenues pendant la période de contrôle ($p < 0,05$) ⁽⁸⁹⁾	36
Figure 10 : Variation du pourcentage de granulocytes neutrophiles phagocytant des levures après 20 minutes sur 4 chevaux, durant une période de contrôle, de jeûne et de réalimentation. Les valeurs marquées d'un astérisque sont significativement différentes de celles obtenues pendant la période de contrôle ($p < 0,05$) ⁽⁸⁹⁾	37
Figure 11 : Diagramme schématique de l'action de l'endotoxine sur le système cardiovasculaire ⁽¹⁰¹⁾	39
Figure 12 : Absorption du D-Xylose chez des poneys après une entérectomie de 0, 40, 60 ou 80 % de l'intestin grêle, six mois après l'opération ⁽¹²⁷⁾	52
Figure 13 : Evolution du poids des poneys après entérectomies de 0, 40, 60 ou 80 % de l'intestin grêle ⁽¹²⁷⁾	53
Figure 14 : Evolution de l'activité de la phosphatase alcaline le long du tractus digestif chez des chevaux ayant subi une entérectomie (rond plein) et chez les chevaux du groupe témoin (triangle vide) ⁽⁸⁾	60
Figure 15 : Illustration schématique de l'altération de la taille des deux compartiments de mélange associée à une entérectomie du côlon ascendant ⁽⁹⁾	63
Figure 16 : Proposition d'un model d'action des probiotiques ⁽⁶²⁾	74

Index des tableaux

Tableau 1 : Exemple de formulation et d'administration d'une alimentation parentérale sur un cheval adulte ⁽⁵⁷⁾	45
Tableau 2 : Exemples de sources de glucides, lipides et protides.....	48
Tableau 3 : Ingestion de foin de prairie naturelle en pourcentage de poids vif chez des chevaux ayant subi une laparotomie (groupe 1 témoin) et chez des chevaux ayant subi une entérectomie de 95 % du côlon ascendant (groupe 2) ⁽⁷⁾	59
Tableau 4 : Activité moyenne des enzymes intestinales de chevaux adultes, un an après une entérectomie du côlon (groupe 1) ou une simple laparotomie (groupe 2) dans divers sites du tractus intestinal ⁽⁷⁾	71
Tableau 5 : Nature des micro-organismes utilisés comme probiotiques dans l'alimentation animale ⁽⁶²⁾	73
Tableau 6 : Composition d'un exemple de repas liquide destiné à la réalimentation d'un cheval via une sonde naso-gastrique ⁽⁵²⁾	79
Tableau 7 : Caractéristiques principales des aliments composés pour les chevaux ⁽¹³³⁾	81

LISTE DES ABREVIATIONS

AA = Acide Aminé
ADF = Acid Detergent Fiber
AGE = Acide Gras Essentiel
AGL = Acide Gras Libre
AGV = Acide Gras Volatil
ASAT = Alanine TransAminase
CB = Cellulose Brute
CPK = Créatine Phospho-Kinase
CUD = Coefficient d'Utilisation Digestive
EN = Energie Nette
FOS = Fructo-OligoSaccharidases
F/C = Fourrage / Concentrés
Glut = Glutamine
GNN = Granulocytes Neutrophiles
H₂O₂ = peroxyde d'hydrogène
IV = Intra-Veineuse
N = matières azotées
NDF = Neutral Detergent Fiber
O₂⁻ = anion superoxyde
OH[·] = radical hydroxyle
P = Phosphore
PAL = Phosphatase Alcaline
PB = Protéines Brutes
PN = voie parentérale
T3 = Tri-iodothyronine
TNF = Tumor Necrosis Factor
TOS = Transgalacto-OligoSaccharidases
UFC = Unité Fourragère Cheval

INTRODUCTION

La colique, syndrome fréquent chez le cheval, représente le premier motif d'appel en urgence en médecine vétérinaire équine. Elle représente un véritable challenge thérapeutique pour le vétérinaire.

Les coliques incluent de nombreuses affections digestives (déplacement, impaction, strangulation, dysmicrobisme...). Un traitement médical peut dans certains cas être suffisant mais le recours à la chirurgie est parfois nécessaire. Le traitement chirurgical n'est pas anodin et malgré le progrès des techniques chirurgicales de ces dernières années, le taux de mortalité reste relativement élevé. La gestion de la période post-opératoire est importante et une surveillance attentive, associée à des traitements adaptés est requise.

La réalimentation post-chirurgicale de ces chevaux est un des éléments décisifs de leur convalescence. Pourtant, peu de recherches ont été effectuées à ce sujet car le cheval est un animal de valeur avec un système digestif particulièrement fragile, ce qui rend les expériences avec un grand échantillon d'individus très coûteuses. La réalimentation de ces chevaux dans la vie courante se fait donc la plupart du temps de manière empirique, basée sur l'expérience des praticiens et non sur des connaissances scientifiques prouvées. La bibliographie sur ce sujet étant limitée, nous présenterons les éléments de physiologie digestive connus chez les chevaux, mais aussi chez les animaux de laboratoire et chez l'homme.

Nous détaillerons tout d'abord les différentes coliques et les modifications qu'elles entraînent sur les plans métabolique, physiologique et biochimique. Leurs étiologies sont diverses mais nous nous limiterons à l'étude de celles qui sont d'origine digestive.

Ce travail de synthèse visera ensuite à montrer que le mode de réalimentation doit varier en fonction du tronçon digestif atteint et doit prendre en compte la variation des capacités digestives.

De plus, les rations distribuées après une colique peuvent être supplémentées pour augmenter leur digestibilité ou pour diminuer le risque de complications. Nous proposerons enfin différentes rations réalisables dans la vie courante par des vétérinaires praticiens et utilisables après une chirurgie digestive.

PARTIE 1 : Définition, physiopathologie et conséquences de la colique

1. Définition de la colique

La colique est un syndrome complexe de douleur ou d'inconfort plus ou moins intense provoqué par des affections d'organes abdominaux ou extra abdominaux. Elle s'exprime chez les chevaux par de multiples symptômes plus ou moins sévères : flehmen, grattage du sol, sudation, ballonnement, tachypnée ; le cheval s'agite dans son box, se roule, reste en décubitus. Dans certains cas, la colique peut entraîner la mort de l'animal. Ce syndrome inclut de nombreuses troubles associés à de multiples étiologies.

Les coliques peuvent être :

- abdominales
 - o digestives
 - o non digestives (urinaire, génitale...)
- extra abdominales (myo-squelettique, thoracique...).

Dans cette étude, nous nous limiterons à la réalimentation après l'occurrence de coliques abdominales digestives.

Les causes de coliques sont nombreuses et variées, les plus courantes sont :

- le parasitisme et donc une mauvaise vermifugation,
- une modification trop brusque de la ration, un apport insuffisant d'eau,
- une modification trop brusque de l'activité,
- tout stimulus anxiogène.

La figure 1 résume les différentes étiologies alimentaires des coliques.

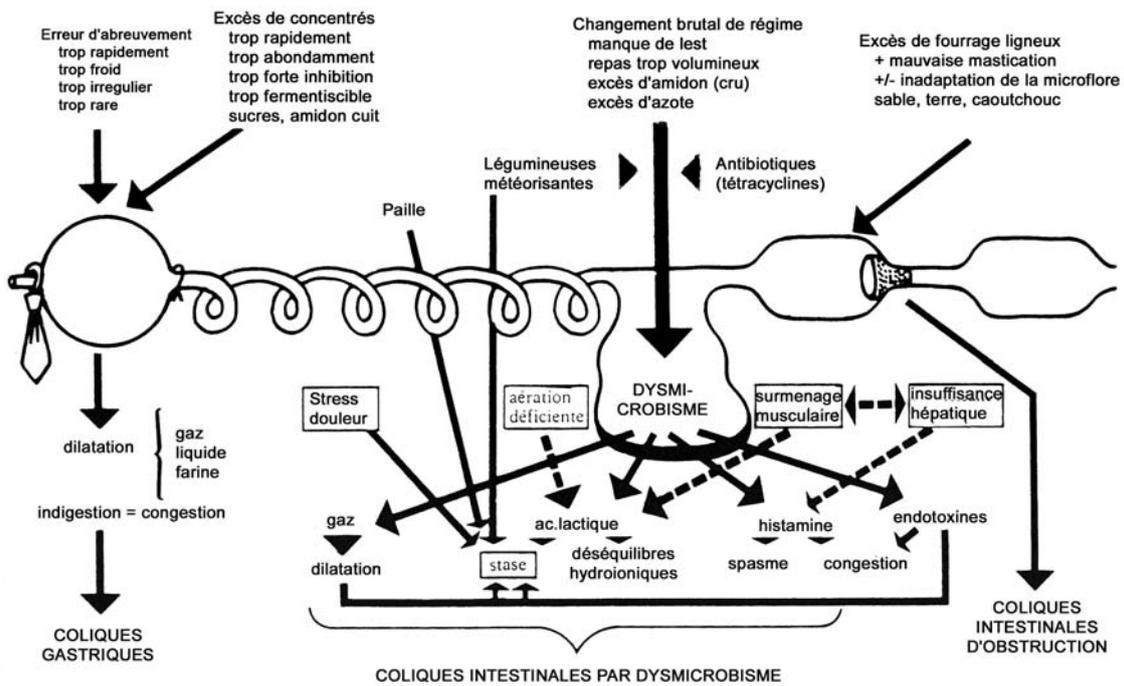


Figure 1 : Etiologie alimentaire des coliques chez le cheval ⁽¹⁴⁹⁾.

Deux classifications peuvent être utilisées, en fonction du segment intestinal atteint ou de la lésion à la base de la colique.

Les coliques peuvent affecter les différents segments intestinaux représentés schématiquement par la figure 2 :

- l'estomac,
- l'intestin grêle composé du duodénum, du jéjunum et de l'iléon,
- le caecum,
- le côlon composé du côlon ascendant, du côlon transverse et du côlon descendant,
- le rectum.

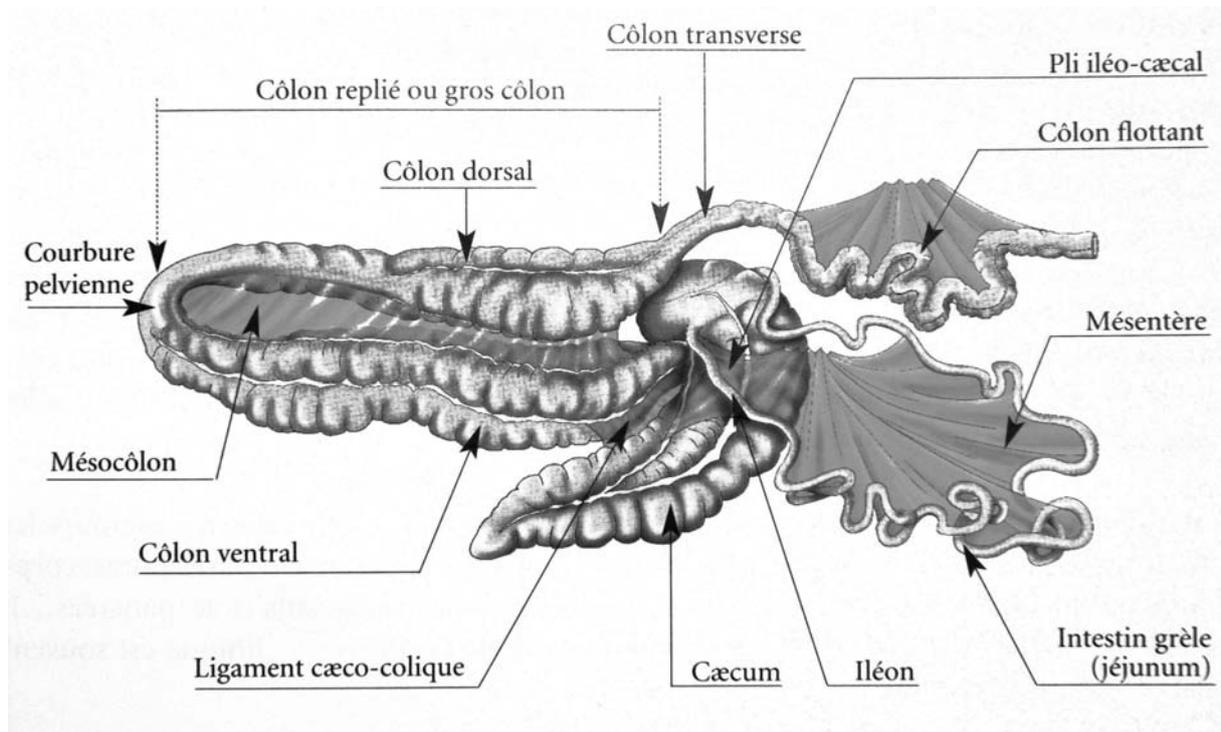


Figure 2 : Représentation de l'anatomie digestive du cheval ⁽¹⁵⁾.

Il est important de rappeler que le côlon descendant est composé de 4 segments qui s'articulent par des courbures :

- le côlon ventral droit,
- la courbure sternale,
- le côlon ventral gauche,
- la courbure pelvienne,
- le côlon dorsal gauche,
- la courbure diaphragmatique,
- le côlon dorsal droit.

Chez le cheval, cette conformation prédispose aux obstructions, notamment au niveau de la courbure pelvienne, et aux déplacements de segments par rapport à d'autres.

La topographie des viscères chez le cheval est représentée dans les figures suivantes.

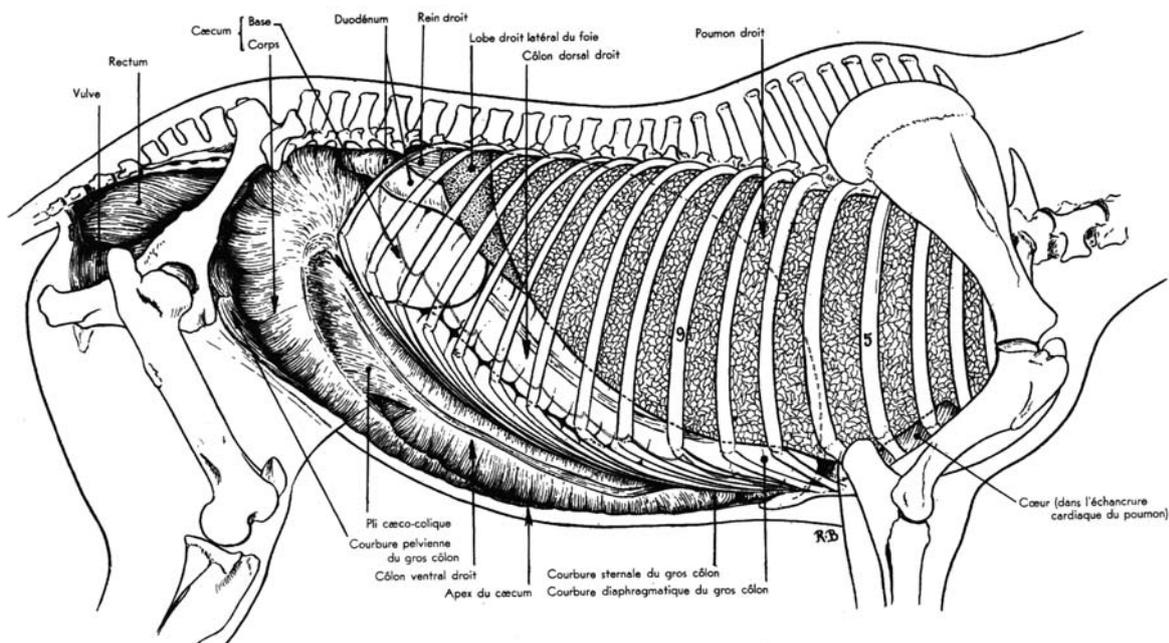


Figure 3 : Topographie des viscères du cheval (vue latérale droite) ⁽⁶⁾

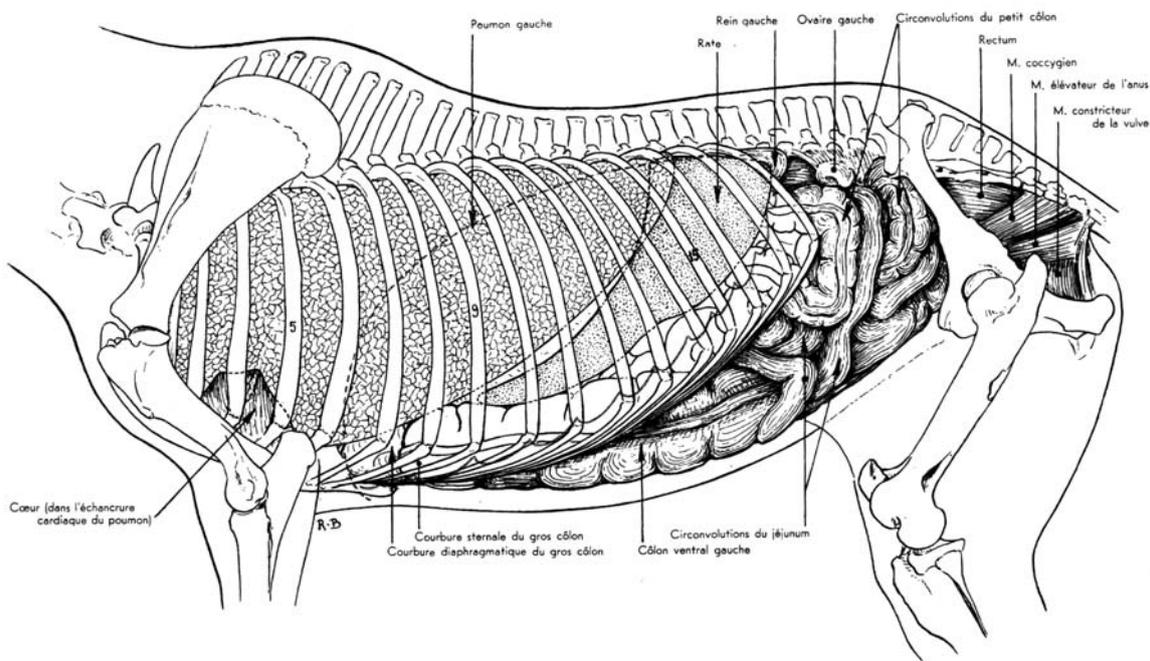


Figure 4 : Topographie des viscères du cheval (vue latérale gauche) ⁽⁶⁾

A l'origine des coliques, on peut rencontrer les affections suivantes :

- les obstructions simples et les impactions (stase alimentaire),
- les obstructions étranglées avec :
 - o les volvulus ou torsions (mouvement de rotation ou d'enroulement d'un segment digestif),
 - o les intussusceptions ou invaginations (incarcération d'un segment digestif dans un autre segment adjacent),
 - o les hernies internes ou incarceration,
 - o les hernies externes,
 - o les hernies diaphragmatiques,
 - o les lipomes pédiculés.
- le tympanisme (excès de gaz dans un segment digestif),
- les déplacements du côlon (à droite ou à gauche).

Lorsque le vétérinaire intervient sur un cas de colique, il doit identifier la cause le plus rapidement possible afin de mettre en place le traitement adapté et d'évaluer si la correction chirurgicale est nécessaire. Le traitement chirurgical consiste à réaliser, dans une structure spécialisée, une laparotomie ventrale médiane sur un cheval en décubitus dorsal sous anesthésie générale. La laparotomie exploratrice permet dans un premier temps d'explorer et de faire le bilan des lésions puis, dans un second temps, de traiter ces lésions. Lors de cette laparotomie, l'approche des différents organes dépend de leur position anatomique et donc de leur accessibilité. Certains organes sont extériorisables mais d'autres ne sont que visibles voir seulement palpables. Certaines lésions sont donc plus difficilement identifiables que d'autres comme le montre la figure 5.

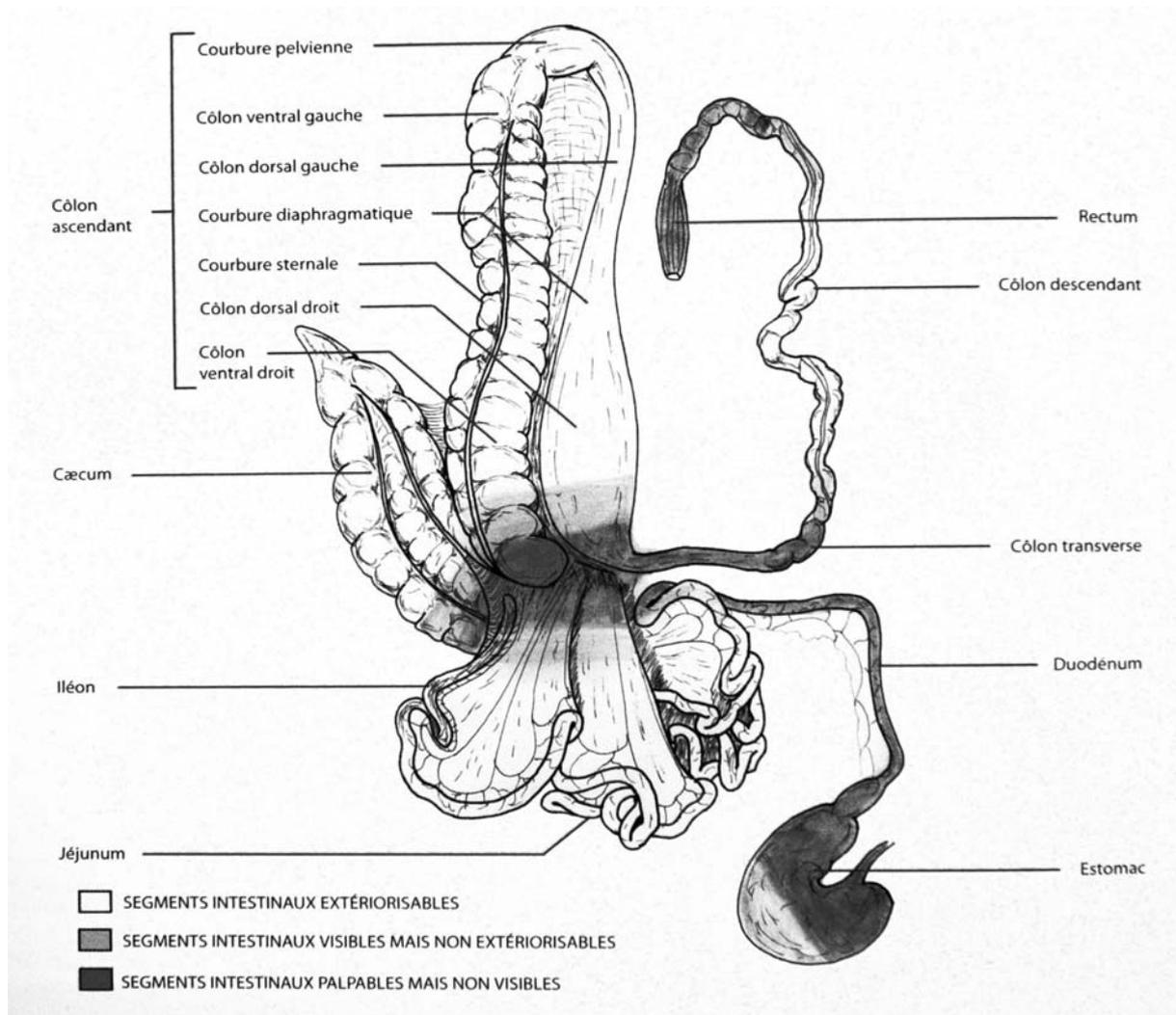


Figure 5 : Segments extériorisables, visibles et palpables du tractus intestinal du cheval en chirurgie ⁽⁴⁴⁾.

Ce traitement peut consister en une décompression gazeuse, à une correction d'un déplacement ou d'une strangulation, à une entérotomie pour lever une impaction et même à une entérectomie de l'intestin grêle ou du côlon si la portion intestinale concernée est trop nécrosée. Puis, après vérification de l'absence d'autres lésions, après vidange de segments intestinaux, tels que l'intestin grêle ou le côlon ascendant, pour éviter l'iléus post-opératoire et après remise en place des organes, l'incision de laparotomie est refermée. Le cheval se réveille par la suite et est mis en surveillance post-opératoire.

Les différents types de colique ainsi que leur traitement chirurgical entraînent des conséquences plus ou moins lourdes selon le type de colique, car les modifications physiopathologiques induites par ces troubles sont différentes.

2. Physiopathologie de la colique

Lors de colique digestive, trois phénomènes inter-agissent simultanément : l'augmentation de la pression intra-luminale due à l'arrêt du transit, l'apparition de perturbations hydroélectriques et de modifications mécaniques et motrices. Ces trois phénomènes s'auto-entretiennent et s'aggravent au fur et à mesure ⁽¹²¹⁾.

2.1. Augmentation de la pression intra-luminale et la création d'un œdème intestinal

L'accumulation d'ingestas et de sécrétions intestinales, à l'origine de l'obstruction si celle-ci est luminale ou conséquence de l'obstruction si celle-ci est extra-luminale, entraîne une augmentation de la pression intra-luminale intestinale. La pression interstitielle au niveau de la paroi augmente et dépasse la pression des capillaires veineux et lymphatiques, entraînant leur collapsus. Etant donné la plus forte pression siégeant dans les artères, celles-ci résistent à la pression intra-luminale au début du phénomène et l'apport artériel est maintenu. Des travaux ont montré qu'il y avait, au début de la distension, un mécanisme régulateur de la perfusion intestinale ⁽³⁴⁾. En effet, lors d'étude d'obstruction du côlon descendant, la distension intra-luminale entraîne une ischémie par une réduction de la perfusion micro-vasculaire de la paroi intestinale. Cependant les différentes couches de la paroi ne semblent pas être affectées de la même manière, la perfusion des capillaires de la muqueuse ne diminue pas de manière significative au début de l'obstruction. Ceci est probablement dû à un mécanisme compensateur visant à protéger la muqueuse intestinale, véritable lieu d'échange et d'absorption ⁽³⁴⁾.

Normalement, l'équilibre entre les pressions hydrostatique et oncotique des capillaires et de l'espace interstitiel empêche l'accumulation de liquide dans cet espace interstitiel. Lors de colique, cet équilibre est rompu et du liquide afflue dans l'espace interstitiel de la paroi, créant un œdème de la paroi intestinale ⁽⁴⁹⁾.

2.2. Perturbations hydroélectrolytiques associées et augmentation de la distension luminale

L'œdème de l'espace interstitiel de la paroi intestinale empêche l'activité des entérocytes jusqu'à stopper l'absorption de l'eau et des électrolytes. De plus, l'augmentation de la pression hydrostatique de l'espace interstitiel entraîne une sécrétion passive d'eau dans la lumière intestinale. Ce phénomène aggrave encore la distension luminale.

De plus, d'autres facteurs influent sur la distension luminale :

- la prolifération des bactéries dans ce milieu propice provoque un accroissement des fermentations bactériennes et donc une augmentation de la production de gaz.
- les sécrétions salivaires, gastriques, pancréatiques, biliaires et intestinales se maintiennent, entraînant encore un afflux liquidien ⁽¹²¹⁾.

Des pertes d'ions sont associées à la fuite d'eau dans la lumière intestinale. Lors d'atteinte de l'intestin grêle, on observe une fuite des ions chlorure. Lors d'une atteinte plus distale, on observe une perte des ions bicarbonates. Les modifications acido-basiques observées lors de colique sont en faveur d'une acidose métabolique qui se met donc plus rapidement en place lorsque l'atteinte intestinale est distale, en raison de cette fuite des ions bicarbonates.

2.3. Modifications de la motricité intestinale et conséquences

Lorsque les matières alimentaires commencent à s'accumuler dans l'intestin, des contractions péristaltiques ont lieu en amont de l'obstruction pour tenter de lever cette dernière. Ces contractions stimulent les nocicepteurs, entraînant une douleur discontinue. Puis, au fur et à mesure, les nocicepteurs sont de plus en plus stimulés jusqu'à provoquer une douleur continue. La motricité va petit à petit diminuer jusqu'à disparaître lorsque la paroi intestinale parviendra au maximum de son étirement. C'est à ce moment que le risque de perforation et même de rupture intestinale devient important.

Quand l'obstruction ou la strangulation ont entraîné une accumulation de gaz et de matières alimentaires dans les portions intestinales situées en amont (par exemple l'intestin grêle et l'estomac), celles-ci sont aussi distendues, ce qui peut notamment entraîner une compression du diaphragme, de la veine cave caudale et de l'aorte. On peut observer alors une gêne respiratoire et un effondrement du débit cardiaque. En effet, il y a à la fois une diminution du remplissage ventriculaire et un obstacle à l'éjection systolique. Cette situation provoque donc un choc hypovolémique qui peut mener à la mort de l'animal.

2.4. Ischémie et nécrose

Lors d'obstructions sévères ou lors de lésions strangulatoires, il y a diminution de l'apport artériel qui mène à une ischémie et à une hypoxie. Des travaux menés chez l'homme ont montré qu'il existait des mécanismes auto-régulateurs qui permettaient de protéger la muqueuse intestinale de cette hypoxie en augmentant l'absorption du dioxygène par le tissu intestinal lorsque la pression de perfusion diminue ⁽¹¹³⁾. Mais lorsque la pression artérielle chute, l'apport en dioxygène est insuffisant et les besoins en dioxygène ne sont plus couverts. Les premières cellules atteintes par l'anoxie sont les cellules endothéliales, modifiant la perméabilité vasculaire jusqu'à stopper complètement tout échange capillaire. Puis les entérocytes ainsi que les cellules de la paroi intestinale sont aussi touchés par cette hypoxie, entraînant une nécrose complète du segment intestinal. De plus, on observe une infiltration par les polynucléaires de la paroi intestinale due à la forte inflammation associée.

La sévérité de l'atteinte ischémique est dépendante de la durée et de l'intensité de cette ischémie ⁽¹⁴⁾. Des modifications macroscopiques sévères de l'intestin sont observées 240 minutes pour l'intestin grêle et 180 minutes pour le gros intestin après le début de l'ischémie ^(122, 144).

D'autres acteurs pourraient augmenter les dommages de la muqueuse intestinale. Ainsi, les enzymes pancréatiques intra-luminales, telles que la trypsine ou chymotrypsine, seraient susceptibles de contribuer à la dégradation de la muqueuse intestinale. Ceci serait dû au fait que les cellules responsables de la production de mucus étant atteintes, le mucus n'est plus produit et les enzymes intra-luminales sont directement en contact avec la surface épithéliale ⁽¹³⁾.

2.5. Reperfusion tissulaire et dommages associés

La levée de l'obstruction ou la correction chirurgicale de la lésion responsable de la colique permet le retour de la perfusion intestinale. La réversibilité des dommages cellulaires dus à l'ischémie dépend fortement de sa sévérité. En effet, après de courtes périodes d'ischémie, toutes les fonctions cellulaires sont restaurées lors de la reperfusion et les cellules sont viables mais, lorsque les atteintes intestinales ont duré trop longtemps, le métabolisme cellulaire est altéré et cela peut mener à la mort cellulaire pendant la reperfusion. En effet, une des conséquences de l'ischémie est la production d'hypoxanthine et de l'enzyme xanthine oxydase. Lorsque l'enzyme agit sur l'hypoxanthine lors de la reperfusion, il y a une libération d'anions superoxydes (O_2^-), de radicaux d'hydroxyle (OH^\cdot) et de peroxyde d'hydrogène

(H₂O₂) qui vont provoquer une oxydation des lipides membranaires, ce qui accélère la souffrance et la dégénérescence cellulaires. Cette souffrance cellulaire entraîne la libération de molécules chémoattractives pour les granulocytes neutrophiles. Ces granulocytes vont être eux aussi à l'origine de radicaux libres oxygénés ⁽¹⁰¹⁾.

Les mammifères ont, dans des conditions physiologiques, des systèmes endogènes pour protéger les cellules de ces radicaux libres, des anti-oxydants, comme la vitamine C ou vitamine E ⁽¹¹⁶⁾ mais, lors d'ischémie intestinale, ces systèmes sont dépassés.

De plus, les granulocytes mobilisés libèrent d'autres composés, responsables aussi de dommages cellulaires tels que des collagénases, des protéases et des protéines cationiques. La figure 6 résume ces différentes réactions successives.

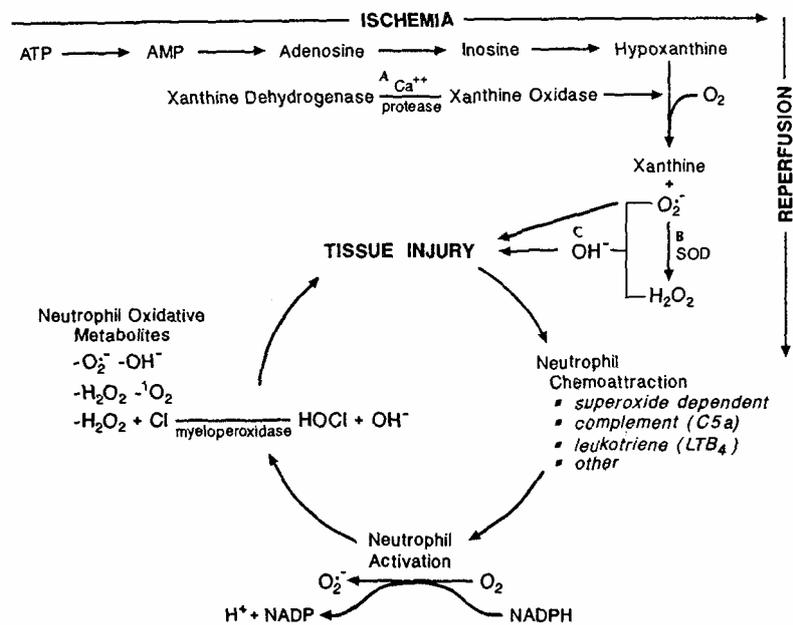


Figure 6 : Diagramme schématisé des mécanismes des dommages de la reperfusion et des sources des radicaux libres oxygénés ⁽¹²¹⁾.

Ces phénomènes n'ont pas lieu uniformément dans les portions lésées. Il a été montré que l'infiltration de la paroi par les granulocytes neutrophiles ainsi que la peroxydation des lipides membranaires étaient moins importantes dans les parties proximales et distales de l'intestin atteint ⁽³⁹⁾.

Pour éviter au maximum ces dommages de reperfusion, il est nécessaire de réaliser une entérectomie lorsque l'ischémie subie par une portion intestinale a été trop sévère. L'évaluation visuelle (principalement la couleur de la paroi intestinale), la palpation du pouls artériel et l'observation de la motricité intestinale sont les méthodes les plus usitées pour apprécier la viabilité du tube digestif ⁽⁹⁴⁾. Les portions intestinales qui apparaissent noires ou

rouge foncé lors de laparotomies semblent évidentes à retirer. Mais, il n'est parfois pas évident d'évaluer si l'intestin, alors qu'il apparaît macroscopiquement sain, ne va pas présenter lui aussi des dommages cellulaires de reperfusion par la suite.

Lors de coliques, qu'elles soient dues à une obstruction, à une strangulation ou à des déplacements, il apparaît que les principales conséquences physiopathologiques soient les mêmes : on observe un arrêt du transit, une modification de la pression intra-luminale entraînant une modification de la perfusion menant à des phénomènes d'ischémie et de nécrose.

Associées à cette physiopathologie intestinale, on observe des répercussions sur l'organisme en général avec notamment des modifications du métabolisme de l'animal.

3. Modifications métaboliques dues au stress induit

Dans le cas d'un cheval nécessitant une correction chirurgicale de coliques, l'animal répond à un stress induit par la colique en elle-même mais aussi par le transport, la prise en charge dans la clinique (environnement inconnu), l'anesthésie et la chirurgie. Ce stress, réponse non spécifique de l'organisme, induit de profondes modifications sur le plan métabolique dues à des mécanismes complexes qui mènent à la libération de nombreuses hormones. Ce stress va influencer à la fois sur la synthèse (anabolisme) et la dégradation (catabolisme) des composés glucidiques, protidiques et lipidiques.

En effet, le stress agit sur le système nerveux central, ce qui entraîne la libération :

- de glucocorticoïdes par les corticosurrénales par l'intermédiaire de l'ACTH, secrété par l'adénohypophyse qui a été stimulée par la sécrétion de corticotropine par l'hypothalamus,
- des catécholamines (noradrénaline et adrénaline) par les médullosurrénales et par le système nerveux sympathique,
- des catécholamines et de la dopamine par le système catécholaminergique central.

La sécrétion de ces hormones induit une modification globale des métabolismes glucidique, protidique et lipidique.

3.1. Modifications du métabolisme glucidique

Les glucocorticostéroïdes secrétés ont une action hyperglycémiant marquée similaire à une action anti-insuline. Ils stimulent la néoglucogenèse et la glycogénolyse hépatique et empêchent le glucose d'entrer dans les cellules.

L'adrénaline stimule la glycogénolyse dans les hépatocytes.

La noradrénaline stimule la sécrétion de l'hormone de croissance et diminue la sécrétion de l'insuline, entraînant une hyperglycémie.

Lors d'anesthésie associée à une chirurgie, une augmentation de l'activité bêta-adrénergique est observée, entraînant la libération de glucagon. Celui-ci favorise la néoglucogenèse et la protéolyse⁽⁹⁷⁾ et la glycogénolyse dans les cellules musculaires⁽¹⁰⁵⁾.

Les sécrétions hormonales induites par le stress et par l'anesthésie entraînent une hyperglycémie secondaire à la stimulation de la glycogénolyse et à la néoglucogenèse.

3.2. Modifications du métabolisme protidique

Les glucocorticostéroïdes favorisent le catabolisme des protides afin de produire des précurseurs à la néoglucogénèse, en utilisant les protéines du système digestif en premier lieu puis celles des fibres musculaires. Chez le cheval en colique, la réquisition des protéines du système digestif accélèrent davantage la mort cellulaire des entérocytes et donc les altérations fonctionnelles à ce niveau.

Le glucagon secrété diminue les synthèses protéiques, notamment dans le foie ⁽⁶⁸⁾.

3.3. Modifications du métabolisme lipidique

Les glucocorticoïdes ont une action indirecte sur le métabolisme lipidique. Ils diminuent la sensibilité des adipocytes à l'insuline et donc le glucose ne pénètre plus dans ces cellules, empêchant la lipogénèse. De plus, ils augmentent l'action lipolytique du glucagon.

De plus, les catécholamines stimulent directement la lipolyse. Il y a donc libération d'acides gras libres (AGL) et de glycérol dans le sang.

L'évolution des concentrations plasmatiques d'AGL au cours du temps a été mesurée sur des chevaux subissant une chirurgie laryngée en comparaison avec un lot témoin ayant été laissé à jeun. Après la chirurgie, une augmentation significative des taux sanguins d'AGL par rapport au lot témoin a été observée ⁽¹⁰⁵⁾. La chirurgie à elle seule est donc à l'origine d'un stress conséquent, modifiant de façon importante le métabolisme lipidique.

Le stress induit donc un état hypermétabolique avec une consommation rapide des glucides, des protides et des lipides par l'action des différentes hormones libérées. La maladie augmente donc les besoins en énergie et en matières azotées. Chez l'Homme, l'augmentation du besoin en énergie est de 25% lors de chirurgie abdominale mineure ⁽¹²³⁾. De même que la colique induit des modifications métaboliques, elle altère aussi l'équilibre acido-basique de l'animal.

4. Modification de l'équilibre acido-basique

Peu d'études de l'incidence de la colique sur l'équilibre acido-basique, dans le compartiment sanguin ainsi que dans la lumière intestinale, ont été réalisées sur le cheval. Toutefois, il semble raisonnable d'affirmer que l'équilibre est rompu en faveur d'une acidose métabolique. Même si cette acidose n'a pas été mesurée chez le cheval, les éléments physiopathologiques liés à la colique entraînent certainement une acidose métabolique d'origine multifactorielle.

D'une part, lors de dysmicrobisme, les bactéries lactiques prolifèrent dans l'intestin et leurs fermentations entraînent une augmentation de la production de lactates. Ces lactates passent la muqueuse intestinale et se retrouvent dans la circulation sanguine, entraînant une hyperlactatémie et donc une acidose métabolique.

D'autre part, en condition normale, l'énergie est produite par l'oxydation du glucose. Lors de colique, on observe une diminution de la perfusion tissulaire, une diminution de l'apport artériel en dioxygène (cf. Partie 1, 2.4). Dans ces conditions, cette oxydation est réduite au profit d'une production d'énergie par un mécanisme anaérobie tel que le cycle du lactate. Il y a donc une accumulation d'acide lactique dans les tissus, puis diffusion dans le sang, augmentant l'état d'hyperlactatémie⁽⁸⁵⁾.

Enfin, il a été noté précédemment (cf. Partie 1, 2.2) qu'il y avait des fuites ioniques dues à l'œdème intestinal dont une diffusion des ions bicarbonates et/ou chlorures dans la lumière intestinale lors d'atteinte distale de l'intestin. Ce phénomène entraîne directement une acidose métabolique.

5. Conséquences de l'anesthésie générale

Pour la correction chirurgicale de la colique, le cheval est sous anesthésie générale, en décubitus dorsal sur la table chirurgicale. Cette anesthésie, indispensable, a toutefois des conséquences délétères qu'il faudra par la suite prendre en compte. Elle induit aussi un stress chez l'animal, car il est dans un environnement inconnu et sous l'emprise des molécules d'anesthésie en périodes per-opératoire et post-opératoire immédiate.

5.1. Conséquences du décubitus dorsal

Le cheval est animal lourd (poids moyen de 500 kg) et sa position en décubitus dorsal a des effets délétères sur la perfusion des tissus situés en dessous, simplement à cause de la gravité. Les viscères, composés de compartiments imposants comme le côlon ascendant et le caecum d'un volume moyen de 140 litres ⁽⁶⁾ à eux deux en conditions physiologiques, font pression sur le thorax, empêchant une ventilation correcte par l'animal malgré l'utilisation d'une machine d'anesthésie équipée d'un respirateur permettant une ventilation contrôlée. De plus, en colique, les intestins sont plus volumineux et plus lourds, ce qui amplifie la gêne respiratoire et diminue le retour veineux. On observe donc couramment en anesthésie une hypoxémie avec une acidose respiratoire ⁽⁹¹⁾ qui vient renforcer l'acidose métabolique due à la colique.

5.2. Conséquences des produits anesthésiques

Lors de l'anesthésie générale, les principales molécules utilisées sont les alpha2-agonistes (romifidine, détomidine et xylazine), la kétamine (dissociatif), le valium et l'isoflurane. Elles entraînent une dépression du système cardiovasculaire, se traduisant par une hypotension artérielle. Cette dernière est la cause d'un défaut de perfusion tissulaire de tous les organes, notamment du tube digestif, aggravant les phénomènes d'ischémie préexistants (cf. Partie 1, 2.4). De plus, l'hypotension artérielle est responsable notamment des myopathies au réveil, dues au manque de perfusion des tissus comprimés pendant la chirurgie ⁽⁴⁸⁾.

Les alpha2-agonistes sont de plus responsables d'une modification de la motricité intestinale. La détomidine et l'association xylazine-butorphanol entraînent une diminution significative de la motricité duodénale pendant au moins une heure après leur administration ⁽⁸³⁾.

6. Conséquences du jeûne

Le cheval en colique est mis à jeun dès la découverte de son inconfort. Cette mise à jeun se fait souvent en disposant un panier autour de son museau, empêchant toute prise alimentaire. Cette mise à jeun est poursuivie jusqu'à disparition du trouble et reprise du transit en cas de colique gérée médicalement. Par contre, dans le cas des coliques chirurgicales, le cheval est maintenu à jeun jusqu'à l'opération et dans les premières heures de la période post-opératoire. Cette mise à jeun est indispensable, elle a pour but de ne pas aggraver la colique par un ajout de matières dans l'intestin, mais ce jeûne prolongé implique d'autres conséquences qu'il ne faut pas ignorer.

6.1. Modifications de la motricité intestinale

La motricité intestinale peut être mesurée par l'activité myoélectrique des différents segments intestinaux. Avant de présenter les modifications induites par un jeûne prolongé, nous allons présenter l'activité myoélectrique des différents segments intestinaux, chez le cheval.

Lorsque le cheval est à jeun (période interdigestive), l'activité électrique de son intestin grêle se compose, comme tout animal monogastrique, d'un complexe myoélectrique migrant qui se scinde en 3 phases qui se succèdent dans le temps et dans l'espace, avec :

- Phase 1 : absence d'activité myoélectrique qui correspond au repos de l'intestin.
- Phase 2 : salves de pics d'activité irrégulières qui correspondent à une activité de mélange du contenu digestif favorisant l'absorption.
- Phase 3 : salves de pics d'activité régulières qui correspondent à une activité de balayage faisant transiter les résidus intestinaux vers l'aval ⁽¹³⁰⁾.

Après le repas, l'activité électrique de l'intestin grêle cesse d'être composée de complexes myoélectriques migrants pendant quelques heures (généralement deux à trois heures) et est formée uniquement de pics d'activité similaires à la Phase 2. Puis les complexes myoélectriques migrants sont rétablis progressivement après ces deux à trois heures ⁽¹³⁰⁾.

De même, entre deux repas (période interdigestive), l'activité électrique du caecum est formée de quatre types d'activité, appelés « motifs », qui parcourent le caecum dans différentes directions. L'anatomie et la topographie du caecum sont rappelées dans la figure 7.

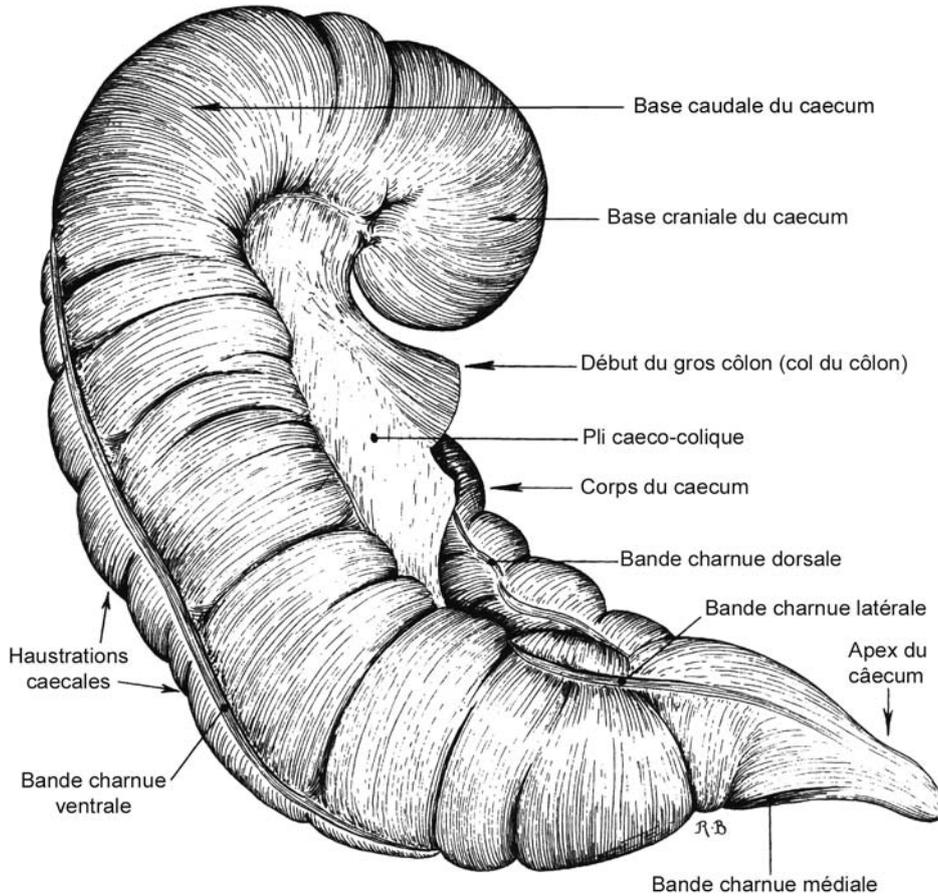


Figure 7 : Caecum du cheval (vue caudo-latérale droite après vidange et insufflation modérée) ⁽⁶⁾

Les différents motifs électriques sont :

- Motif I : salves de pics allant de l'apex à la base crâniale du caecum,
- Motif II : salves de pics allant de la base caudale à l'apex du caecum,
- Motif III : salves de pics allant de la base crâniale à l'apex du caecum,
- Motif IV : potentiel d'action allant de l'apex jusqu'au côlon ventral droit en passant par la base du caecum et l'orifice caeco-colique correspondant à des contractions rétrogrades.

En période interdigestive, le motif IV est souvent précédé ou suivi par les motifs I ou II. L'ensemble de ces séquences récurrentes forme le complexe myoélectrique caecal.

Chez le cheval à jeun, on observe une à deux contractions base-apex (Motifs II et III) et deux à trois contractions apex-base (Motif I) toutes les dix minutes ⁽¹³¹⁾.

L'activité électrique du caecum est coordonnée à celle de l'iléon et à celle du côlon. L'arrivée d'un complexe myoélectrique migrant de l'iléon déclenche l'enchaînement de motifs II et III du caecum, à l'origine du dispersement du chyme dans le caecum. De même, le côlon ventral

droit a une activité électrique en rapport avec le caecum étant donné que le motif IV s'étend jusqu'au côlon ventral droit ⁽¹³¹⁾.

Chez des poneys mis à jeun de façon prolongée (24 heures), plusieurs des ces activités myoélectriques sont modifiées ⁽¹⁰⁶⁾ : on observe une diminution de la fréquence de l'intégralité du complexe de potentiel d'action migrant de l'iléon, du motif III et du motif IV du caecum. De plus, le jeûne prolongé entraîne une diminution de l'amplitude du complexe myoélectrique caecal. Lorsque les poneys sont réalimentés, les fréquences de différents motifs électriques tels que le motif IV du caecum augmentent à nouveau mais ne reviennent pas au niveau initial observé lors de périodes séparant deux repas pendant la durée de l'expérience ⁽¹⁰⁶⁾.

Le jeûne prolongé entraîne donc une diminution de l'activité myoélectrique de ces trois segments intestinaux et donc de la motricité intestinale qui rétrocede partiellement avec une réalimentation. Cette diminution de la vitesse du transit lié au jeûne se rajoute à celle due à la colique.

6.2. Modifications du métabolisme et des paramètres biochimiques

Une expérience a été réalisée sur quatre poneys afin de déterminer l'incidence d'un jeûne sur différents paramètres biochimiques ⁽⁵⁾. Ils ont donc été privés de nourriture pendant neuf jours avec néanmoins un accès libre à l'eau. Une prise de sang quotidienne a été réalisée avant le début du jeûne, tous les jours du jeûne et tous les deux jours pendant les six jours suivants. Un suivi des concentrations plasmatiques a donc pu être réalisé pour différents paramètres biochimiques dont une partie est présentée dans les graphiques de la figure 8.

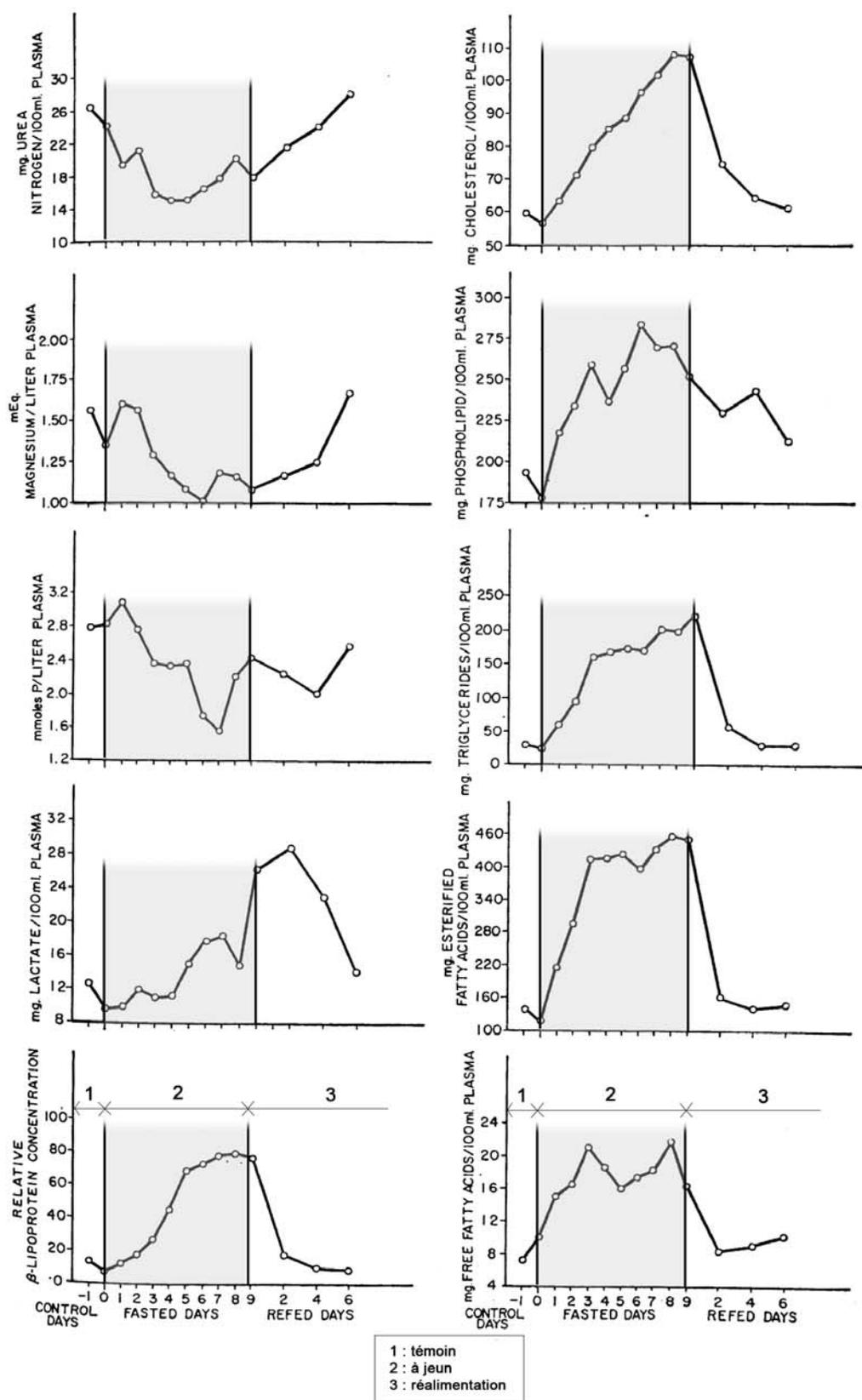


Figure 8 : Evolution de certains paramètres biochimiques de quatre poneys durant une période de contrôle, de jeûne et de réalimentation ⁽⁵⁾.

Les concentrations plasmatiques du glucose, des protéines totales, de l'albumine, des alpha et bêta-globulines, des alpha2-lipoprotéines, des Alanine TransAminases (ASAT), des Créatine Phospho-Kinases (CPK) ne sont pas modifiées significativement par le jeûne.

Par contre, une augmentation des valeurs plasmatiques du cholestérol, des phospholipides, des acides gras libres et estérifiés, des triglycérides, du pyruvate, du lactate, des bêta-lipoprotéines et des alpha1-globulines est observée. Les valeurs mesurées pour l'urée, le magnésium et le phosphore diminuent tout au long du jeûne.

Toutes ces valeurs sont revenues à leur niveau initial au 6^{ème} jour de la réalimentation.

Il est intéressant de noter que lorsque les réserves glycogéniques du foie sont épuisées, en 24 à 48 h, il y a une rapide augmentation des paramètres tels que les acides gras et le cholestérol, témoins de la lipomobilisation. En effet, lorsque les réserves glycogéniques sont épuisées, l'organisme va puiser dans ses réserves lipidiques (adipocytes) et protidiques (système digestif et muscles à court terme) afin de produire l'énergie nécessaire. Chez le cheval, il n'a pas d'augmentation des ASAT et CPK malgré la mobilisation des protéines musculaires pour fournir des substrats pour la néoglucogenèse. On peut supposer que le turn-over des protéines réduit à son minimum peut être responsable de la lente décroissance de l'urée pendant le jeûne. Ceci est différent chez d'autres espèces, telles que le chat, où il n'y a pas d'adaptation du cycle de l'urée et où la CPK est un excellent marqueur du jeûne ⁽⁵⁾.

Les modifications du métabolisme observées lors de cette expérience ⁽⁵⁾ sont dues à une modification des sécrétions hormonales (cf. Partie 1, 3), telles qu'une diminution de production d'insuline, de synthèse de tri-iodothyronine (T3) avec une augmentation de la synthèse de glucagon et de glucocorticoïdes, créant une relative résistance à l'insuline.

Lors de cette expérience, il a pu aussi être noté que la prise d'eau volontaire diminuait lors du jeûne. Pourtant les poneys parviennent à maintenir leur hydratation, en concentrant leurs urines tout d'abord et en diminuant la composition hydrique de leurs fèces.

Les modifications du métabolisme à jeun s'associent à celles causées par le stress, (Cf. Partie 1, 3) et entraînent un catabolisme lipidique et protidique.

6.3. Modifications des défenses de l'hôte

Il a été montré qu'un apport insuffisant en protéines et en énergie avait des effets nocifs sur le système immunitaire chez l'Homme et chez les animaux de laboratoire. En effet, il y a une diminution :

- de la production des anticorps ⁽⁷⁰⁾ et des protéines du complément ⁽¹¹⁷⁾,
- de la réponse immunitaire à médiation cellulaire ^(80, 119),
- du chemotaxis ⁽²⁴⁾ et de l'activité bactéricide ⁽¹¹²⁾ des granulocytes neutrophiles (GNN).

Chez les chevaux, une expérience a été menée pour déterminer l'effet d'un jeûne à court terme (cinq jours) sur le système immunitaire ⁽⁸⁹⁾. Une prise de sang journalière a été réalisée trois jours avant la mise à jeun (J0 à J2), puis les cinq jours du jeûne (J3 à J7) puis les trois jours suivants (J8 à J10). La numération-formule sanguine ainsi que la capacité des granulocytes neutrophiles à phagocyter des levures ont été déterminées. Des tests intradermiques ont été réalisés à J0, J7 et J10 afin de tester l'hypersensibilité de type III ou réaction d'Arthus qui met en jeu principalement les anticorps, les protéines du complément et les granulocytes neutrophiles.

Le nombre de lymphocytes a chuté d'un tiers pendant la période de jeûne mais est revenu à la valeur initiale lorsque les chevaux étaient réalimentés (cf. figure 9).

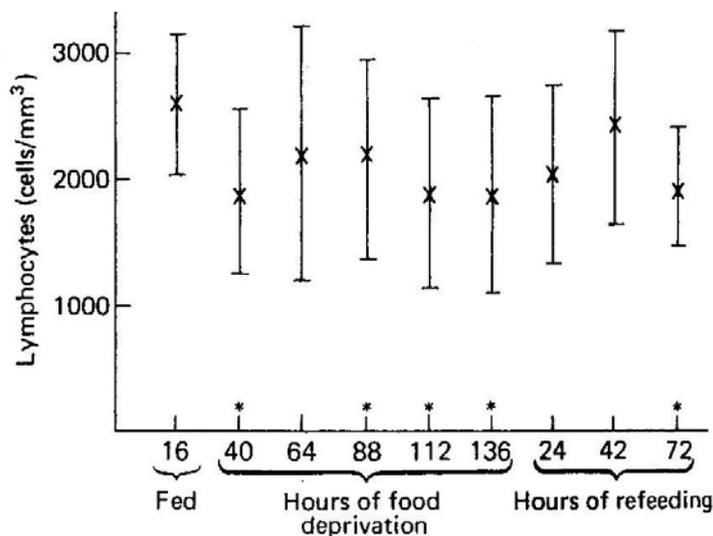


Figure 9 : Variation du nombre de lymphocytes de 5 chevaux durant une période de contrôle, de jeûne et de réalimentation. Les valeurs marquées d'un astérisque sont significativement différentes de celles obtenues pendant la période de contrôle ($p < 0,05$) ⁽⁸⁹⁾.

Par contre, le nombre de granulocytes neutrophiles matures et immatures est resté inchangé durant l'expérience, mais leur capacité à phagocyter les levures a diminué pendant le jeûne, le nombre de GNN phagocytant sur le nombre de GNN total passe de 97% à 78 % après 5 jours de jeûne (cf. figure 10).

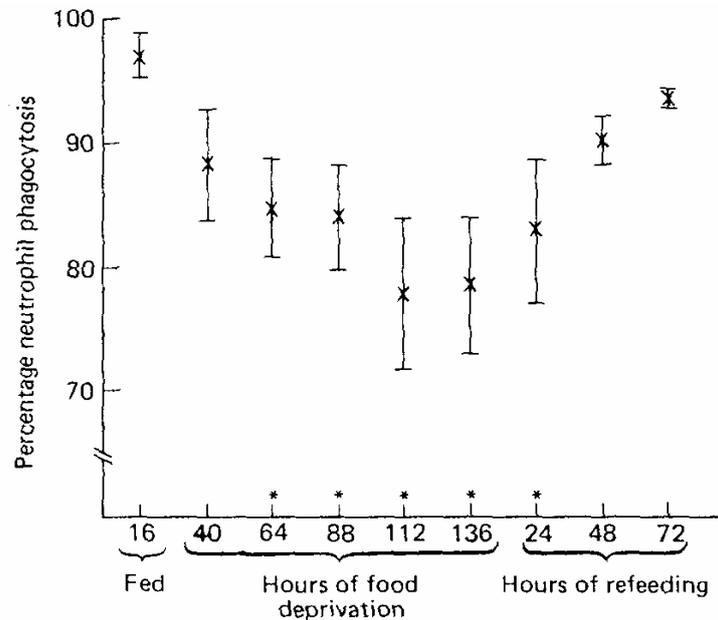


Figure 10 : Variation du pourcentage de granulocytes neutrophiles phagocytant des levures après 20 minutes sur 4 chevaux, durant une période de contrôle, de jeûne et de réalimentation. Les valeurs marquées d'un astérisque sont significativement différentes de celles obtenues pendant la période de contrôle ($p < 0,05$)⁽⁸⁹⁾.

Il a aussi été décrit une diminution significative de la réaction cutanée au test intradermique impliquant une diminution de la réaction d'Arthus.

Il est intéressant de remarquer que les protéines du complément interviennent à la fois dans la phagocytose des GNN par l'opsonisation des antigènes et dans la réaction d'Arthus. Il est donc probable que le jeûne entraîne une diminution de la synthèse de ces protéines, partiellement à l'origine de la diminution de la réponse immunitaire.

De plus, il a été montré, chez l'Homme⁽¹¹⁹⁾ et chez les animaux de laboratoire^(38, 64, 146) que c'est le manque de protéines qui est à l'origine de la baisse de la réponse immunitaire à médiations immune et cellulaire et donc de la plus grande susceptibilité aux infections virales et bactériennes.

Ainsi un statut nutritionnel correct de l'animal est important pour l'induction et le développement optimal de la réponse immunitaire⁽⁷⁰⁾. Si le cheval n'est pas en bon état lors de l'apparition de coliques, sa réponse immunitaire face aux bactéries pathogènes de l'intestin

et à l'intervention chirurgicale sera donc moins efficace que celle d'un cheval avec un état corporel satisfaisant. Il sera donc encore plus important de réalimenter le cheval mal nourri au plus tôt afin de renforcer son système immunitaire.

6.4. Modifications de l'intégrité de la muqueuse

Une des conséquences du jeûne est la perturbation de l'intégrité de la muqueuse. En effet, le nombre ainsi que la hauteur des villosités intestinales sont diminués et les systèmes de jonctions serrées entérocytaires sont désorganisés ⁽¹⁰⁹⁾. La muqueuse intestinale perd alors sa capacité à jouer le rôle de barrière et sa perméabilité est altérée. Or, lors de colique, on observe une prolifération des bactéries pathogènes dans les portions intestinales ischémiques, voire nécrosées. Ces bactéries produisent des toxines et lorsque la perméabilité de la muqueuse intestinale a perdu de sa fonctionnalité, ces toxines diffusent à travers la paroi intestinale pour gagner la circulation sanguine, à l'origine d'une endotoxémie. Cette endotoxémie a des conséquences graves avec notamment une dépression cardio-vasculaire pouvant aller jusqu'au choc. Les endotoxines stimulent l'activité des phospholipases A2 et C, à l'origine de la production d'acide arachidonique, et ces composés sont à l'origine de plusieurs cascades de réaction qui ont pour conséquences une modification de la perméabilité vasculaire, une augmentation de l'aggrégation plaquettaire, une vasoconstriction et une vasodilatation (cf. figure 11).

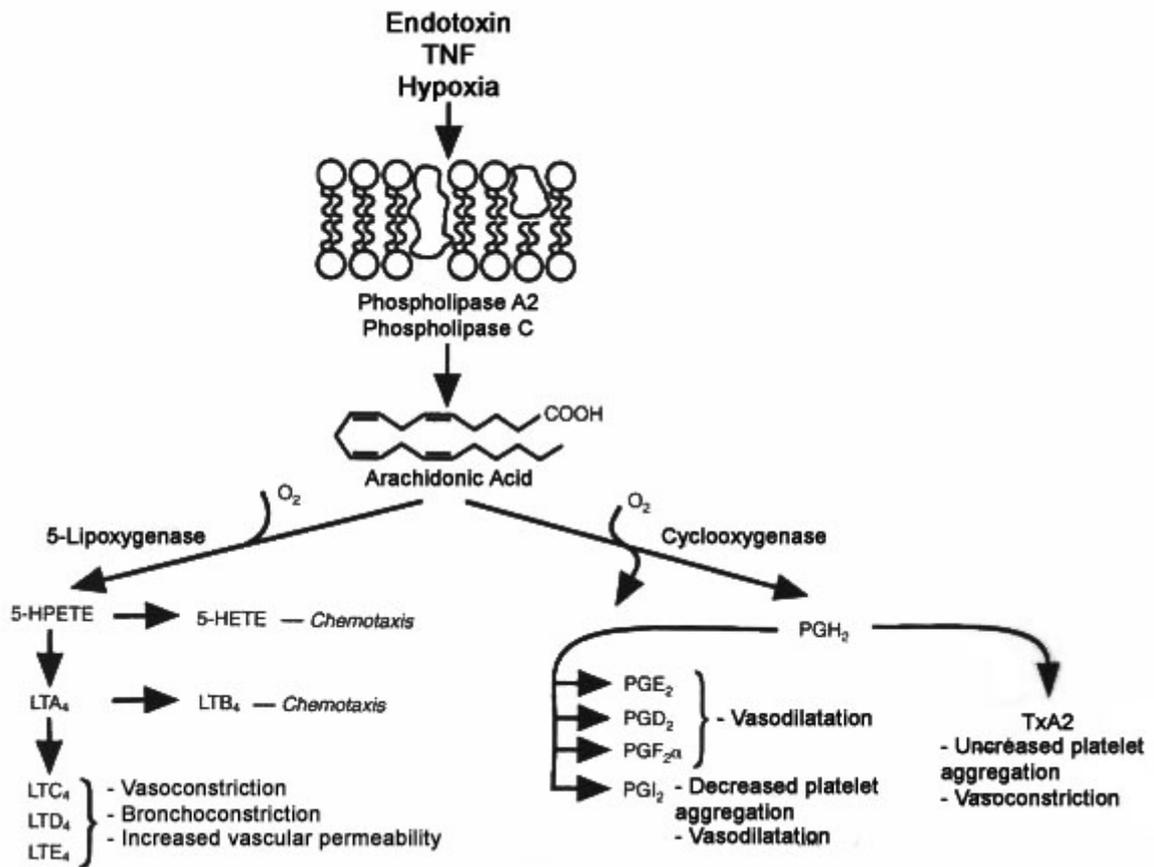


Figure 11 : Diagramme schématisé de l'action de l'endotoxine sur le système cardio-vasculaire ⁽¹⁰¹⁾.

Les bactéries elles-mêmes peuvent passer dans la circulation par une translocation à partir de la lumière intestinale, cette septicémie est d'autant plus néfaste que le système immunitaire est altéré ⁽⁹⁷⁾. Il apparaît donc important, d'une part, de fournir au plus tôt un substrat aux entérocytes afin de limiter ces conséquences désastreuses et, d'autre part, de lutter contre l'apparition et la prolifération de bactéries pathogènes par l'utilisation de probiotiques ou prébiotiques par exemple (cf. Partie 3, 3).

Lors de colique, la portion intestinale atteinte est oedématiée, ischémique, voire dans certains cas nécrosée. Il convient alors de réaliser une entérectomie pour ne conserver que les tissus viables et limiter au possible les lésions dues à la reperfusion.

Le cheval en post-opération de colique est à jeun, dans un état catabolique où il use rapidement ses réserves en énergie, utilise les protéines de son système digestif et de sa masse musculaire ainsi que ses réserves lipidiques pour la production de l'énergie qui lui est nécessaire. Il est donc important de lui donner un support nutritionnel le plus tôt possible afin de limiter l'utilisation de ses réserves, la perte de poids et de lui permettre de renforcer ses défenses immunitaires et donc d'améliorer ses capacités de guérison et de cicatrisation, notamment celle de la muqueuse intestinale, pour éviter au mieux des complications telle que l'endotoxémie ou la septicémie.

Aussi, comment et au moyen de quels aliments peut-on réalimenter le cheval après une chirurgie digestive ?

Nous détaillerons tout d'abord les différents voies possibles pour cette réalimentation : la voie entérale et la voie parentérale, puis nous établirons que l'apport nutritionnel doit être adapté aux besoins du cheval mais aussi aux modifications de ses capacités digestives.

PARTIE 2 : PRINCIPES DE REALIMENTATION EN PERIODE POST-OPERATOIRE

1. Deux voies possibles pour la réalimentation

En période post-opératoire après une colique, le cheval peut être réalimenté de différentes manières, par voie parentérale ou par voie entérale (par ingestion volontaire ou via une sonde naso-gastrique). Ces différents modes de réalimentation doivent couvrir le plus rapidement possible les besoins en énergie et en protéines du cheval.

Il n'existe pas d'estimation exacte des quantités de protéines et d'énergie nécessaires à un cheval ayant subi une chirurgie de colique. Nous considérerons par la suite que l'alimentation pendant cette période sera adéquate si elle permet de fournir les besoins énergétiques d'entretien d'un cheval adulte, ce qui correspond à 33 kcal d'EN par kilogramme de poids vif par jour ⁽⁸⁸⁾.

La réalimentation par voie parentérale et par voie entérale assistée via une sonde nasogastrique ne sera présentée que brièvement. En effet, ces méthodes sont encore très peu utilisées par les vétérinaires équins dans la pratique courante.

1.1. Voie parentérale

La nutrition parentérale (PN) consiste à fournir l'alimentation par voie centrale à l'aide de fluides contenant des nutriments. Cette voie, couramment utilisée en médecine humaine, est dite totale quand tous les nutriments nécessaires au cheval sont donnés en intra-veineux (IV), ou partielle quand une partie des besoins est donnée en IV et une autre partie par voie orale.

Les inconvénients de la PN sont qu'elle est très coûteuse (environ 200 à 700 euros par jour pour un cheval adulte ⁽⁷⁴⁾), qu'elle nécessite une stricte asepsie, une surveillance très étroite lors de l'administration et qu'elle ne permet pas de maintenir la fonctionnalité de la muqueuse intestinale ⁽²⁵⁾. La PN n'est donc qu'un « pont » vers une alimentation entérale qui est à privilégier.

1.1.1. Indication

La PN peut être indiquée lorsque l'appareil digestif ne supporterait pas la présence de nourriture, par exemple à la suite d'une entérotomie pour éviter la déhiscence des sutures intestinales ou lors d'iléus post-opératoire.

1.1.2. Composition des aliments

Les sucres simples, les acides aminés et les acides gras sont les différentes sources d'énergie utilisées dans la PN.

L'un des principaux objectifs de la PN est de conserver les protéines du corps, grâce à un apport adéquat en énergie et protéines c'est-à-dire un rapport calorie non protéique/azote égale à 100 à 150 kcal d'EN /g d'azote (sachant que les protéines contiennent 16% d'azote en moyenne). Les glucides et lipides sont administrés pour répondre aux besoins caloriques du cheval et pour permettre aux protéines d'être utilisées pour la cicatrisation et les défenses immunitaires.

Les glucides sont généralement administrés sous forme de dextrose en solution à 50% (Dextrose 50%® Abbott Laboratories), d'une osmolarité de 2780 mosm/L ⁽¹²⁵⁾. 500 mL de cette solution hypertonique permet d'apporter 850 kcal d'EN.

Les lipides sont les nutriments à la plus forte densité calorique, apportant 9 kcal d'EN/g de lipides. Les émulsions lipidiques du commerce (Intralipid® Clintec, Lyposin II 20%® Abbott Laboratories) contiennent des triglycérides à longues chaînes issus de l'huile de graine de soja. Elles contiennent aussi du glycérol pour diminuer l'hypertonie. Les phospholipides sont ajoutés quant à eux pour leur rôle émulsifiant. Ces émulsions lipidiques sont iso-osmotiques (350 mosm/L) donc leur ajout dans la PN permet de réduire son hyperosmolarité et donc de réduire les risques de thrombophlébites ⁽⁵⁷⁾. Les lipides doivent fournir 30 à 40 % de l'apport calorique non protéique mais, s'ils sont présents en grande quantité, il y a alors un risque d'hyperlipidémie ⁽³⁷⁾. 500 mL de ces émulsions lipidiques à 20% permettent d'apporter 1000 kcal d'EN.

Les Acides Aminés (AA) sont fournis dans des solutions cristallines d'AA (Travasol® Clintec, Aminisyn 10%® Abbott Laboratories) à des concentrations allant de 3,5 à 15%, la concentration la plus couramment utilisée est 8.5 %, avec une osmolarité de 1400 mosm/L ⁽³⁷⁾. 500 mL d'une solution cristalline à 8,5 % d'AA permet d'apporter 170 kcal d'EN, 6,8 g d'azote et 42,5 g de protéines. Ces solutions cristallines contiennent des AA essentiels et non essentiels. La supplémentation en AA ramifiés (valine, leucine et isoleucine) réduit le catabolisme musculaire induit par la maladie et améliore la rétention de l'azote ⁽¹²⁵⁾. Mais la plupart des présentations disponibles ne contiennent pas pour l'instant de Glutamine. Or, la Glutamine est considérée comme un AA essentiel conditionnel pour les chevaux ayant subi une chirurgie à la suite d'une colique, car elle est une source de carburant primaire pour les entérocytes ⁽¹²⁵⁾. Le manque de Glutamine dans l'alimentation peut être partiellement

responsable de l'atrophie de la muqueuse intestinale. C'est pour cela qu'elle devrait être de plus en plus présente dans les solutions d'AA dans le futur pour aider à maintenir l'intégrité de la muqueuse. L'Arginine, autre AA essentiel conditionnel chez le cheval, joue un rôle important dans la cicatrisation, dans les défenses immunitaires ainsi que dans le maintien de l'équilibre positif en azote ⁽¹²⁵⁾. Mais aucune donnée n'est fournie pour l'instant sur la proportion relative respective qui serait nécessaire à une meilleure convalescence.

La supplémentation de la PN avec des vitamines hydrosolubles (B et C) et liposolubles (K, A D et E) et des minéraux est indispensable, notamment l'ajout d'agents anti-oxydants tels que les vitamines C et E, dans un contexte de chirurgie abdominale où les risques de sepsis ou d'endotoxémie sont élevés. Il est préférable, pour éviter des réactions allergiques ou anaphylactiques à la suite d'administrations intra-veineuses des vitamines C et E, de les donner par voie orale à la dose de 10 à 20 g pour 500 kg par jour pour la vitamine C et à la dose de 1000 UI pour 500 kg par jour pour la vitamine E ⁽⁵⁷⁾. Il est important de fournir de la vitamine B aux chevaux anorexiques car, dans ce cas, la synthèse des vitamines B dans le tube digestif par les microorganismes est limitée. En effet, certaines vitamines participent au métabolisme des carbohydrates ⁽⁵⁷⁾.

Il existe des préparations multivitaminées administrables par voie intra-veineuse, contenant les vitamines A, D et E : Product # 4205® d'American Pharmaceutical Partners et Haemo 15® d'Arnolds Veterinary Products.

L'eau et les électrolytes peuvent être ajoutés soit dans la perfusion soit dans la PN. Les carences en calcium, potassium ou magnésium peuvent contribuer plus ou moins fortement à la formation d'un iléus en post-opératoire de colique. Les carences en potassium sont quasi-systématiques lors d'anorexie, il convient donc de supplémenter la PN en potassium en raison de 20 à 60 mEq KCl/L de PN. Le calcium peut être ajouté sous forme de gluconate de calcium à la dose de 10 g de Ca pour 500 kg par jour ⁽⁵⁷⁾.

1.1.3. L'administration

Lors de l'administration de la PN, une stricte asepsie doit être respectée. Le cathéter et la voie d'injection sont réservés à la PN, les médicaments sont administrés par une voie différente. La PN se fait en utilisant de larges vaisseaux : veine jugulaire, thoracique latérale, céphalique ou cave crâniale.

L'administration de la PN doit se faire progressivement : les huit premières heures, 25% des besoins énergétiques normalement couverts dans ces 8 heures doivent être administrés puis

toutes les 8 heures, 25% de ces besoins sont ajoutés à la dose précédente pour arriver à 100 % des besoins en 24 à 48h si aucune anomalie n'a été observée. Ceci permet à l'organisme de s'adapter progressivement et d'éviter les différentes complications liées à la PN telles que l'hyperglycémie, l'hyperlipidémie et les phlébites ⁽⁷⁵⁾.

Le tableau suivant permet de décrire un exemple de formulation et de mode de distribution d'une alimentation parentérale sur un cheval adulte ⁽⁵⁷⁾.

Composition	De 0 à 8 h	De 8 à 16 h	De 16 à 14 h
Dextrose 50 %	1000 mL	1000 mL	1000 mL
Lipide 20 %	500 mL	500 mL	500 mL
Acides aminés 10 %	1000 mL	1000 mL	1000 mL
Perfusion isotonique	4000 mL	4000 mL	4000 mL
Composé multivitaminé	5 mL	5 mL	5 mL
Volume total, formant une outre	6500 mL	6500 mL	6500 mL
Débit (mL/h)	500	750	1000
Outre / jour	2	3	4
Kcal EN / Outre	3000	3000	3000
Kcal EN/ jour	6000	9000	12000

Rappel : Les besoins énergétiques journaliers (EN) d'un cheval adulte de 500 kg sont de 16 500 kcal EN.

Tableau 1 : Exemple de formulation et d'administration d'une alimentation parentérale sur un cheval adulte ⁽⁵⁷⁾.

1.1.4. Essais sur chevaux sains et après une chirurgie intestinale

Une expérience sur l'effet d'une PN totale a été menée sur 4 chevaux sains. Ces chevaux ont été mis à jeun pendant une période de 10 jours et nourris exclusivement avec une alimentation parentérale ⁽⁵¹⁾. A la fin de l'expérience, les chevaux étaient en bonne santé et avaient maintenu leur poids (poids final = 94% de leur poids initial). Les paramètres biochimiques et hématologiques n'ont pas présenté de modifications significatives durant l'expérience, exceptée une diminution des valeurs plasmatiques de l'urée et des triglycérides. Il y a donc une bonne tolérance des chevaux adultes sains à la PN totale.

D'autres expériences ont été réalisées sur des chevaux en période post-opératoire de chirurgie intestinale et des résultats contradictoires ont été obtenus ^(30, 74, 143). Un essai d'alimentation parentérale a été réalisé sur 79 chevaux atteints de colique, gérés médicalement et/ou chirurgicalement. En raison d'une trop grande variabilité de l'affection initiale et des signes cliniques, l'effet potentiel de cette alimentation n'a pas pu être évaluée ⁽⁷⁴⁾.

Une autre expérience a été récemment réalisée pour comparer deux modes alimentaires en post-opératoire immédiat de chirurgie de coliques. Un lot a été mis à jeun comme il est réalisé habituellement et l'autre lot a reçu une PN, jusqu'à leur premier repas. Le moment de l'administration du premier repas est fonction de la chirurgie subie par le cheval et s'appuie sur l'expérience des chirurgiens. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux lots en ce qui concerne le temps moyen jusqu'au premier repas donné par voie orale, la durée moyenne d'hospitalisation, l'incidence d'une récurrence de colique ou d'une seconde laparotomie, le taux de patients quittant la clinique et le taux de survivants 5 mois après. Des effets délétères à court terme, tels que des phlébites sur le site du cathéter et une altération de la vidange gastrique, ont été observés pour le lot sous PN mais il n'y a eu ni effets secondaires ni amélioration significative de ces chevaux ⁽³¹⁾.

Ainsi, au vu de ces résultats, du coût de la PN et étant donné que le cheval en post-opératoire de colique est mis à jeun sur une courte durée seulement, la PN ne semble pas être une solution adaptée dans la pratique courante pour l'instant.

1.2. Voie entérale

La voie entérale est à privilégier aussi souvent que possible, car elle maintient l'intégrité de la muqueuse intestinale. En effet, elle permet d'améliorer la perfusion de l'intestin et la fonction immunitaire locale par son action sur la muqueuse intestinale. La fonction de barrière de la muqueuse intestinale est maintenue grâce au flux constant d'ingesta le long du tractus intestinal. Comme il a été vu précédemment (Cf. Partie 1, 5), lors d'arrêt de prise alimentaire, il n'y a plus de passage régulier de nourriture sur la muqueuse intestinale, entraînant une atrophie facilitant les translocations bactériennes.

La contre-indication majeure de la réalimentation orale est l'absence d'activité motrice du tube digestif après la chirurgie de colique. Il est établi que la motricité intestinale est rétablie correctement lorsque des borborygmes intestinaux sont audibles à l'auscultation des quatre quadrants digestifs, sans reflux gastrique persistant ⁽⁴⁴⁾. Une diète post-opératoire est donc instaurée le temps de retrouver une motricité intestinale correcte, pour éviter une surcharge intestinale. Cette diète devrait rester de durée inférieure à 2 jours pour ne pas avoir des effets néfastes (Cf. Partie 1, 5) ⁽⁸¹⁾.

Chez les chevaux, la prise alimentaire volontaire est préférable à la prise forcée (à l'aide d'une sonde nasogastrique), mais si le cheval consomme moins de 60 % de ses besoins énergétiques journaliers pendant plus de 48 à 72h, la sonde nasogastrique doit être mise en

place pour leur délivrer des repas à intervalles réguliers. Comme la contenance d'un estomac de cheval est de 15 à 18 litres, que l'apport maximal toléré lors d'un repas est de 7 à 10 litres, que les 2/3 du contenu gastrique sont vidangés en une heure et que le dernier tiers reste pendant 5 à 6 heures dans l'estomac, il convient de fractionner la ration en plusieurs petits repas. Cela favorise une meilleure digestion gastrique et une régularisation du flux duodénal, ce qui évite de dépasser la capacité enzymatique de l'intestin grêle et donc empêche l'apport d'amidon dans le caecum, ce qui entraînerait des modifications néfastes de la flore caecocolique⁽⁹⁹⁾.

Chez le cheval, il est préférable de placer l'extrémité de la sonde dans l'estomac plutôt que dans l'œsophage distal pour éviter le reflux de la nourriture autour du tube car le cardia est tonique. Les repas peuvent être dilués dans de l'eau pour permettre un meilleur passage dans le tube. Beaucoup de régimes peuvent être employés par voie entérale.

Les liquides d'alimentation utilisés en humaine tels que Osmolite® Abbott Laboratories, Vital® Ross Laboratories ou vétérinaires tels que Equical® ont été essayés sur les chevaux⁽⁵²⁾. L'avantage de ces aliments est que leur teneur en protéines est élevée et qu'ils contiennent certains AA spécifiques de la muqueuse digestive (Cf. II A 1) tel que le glutamate⁽¹⁰⁴⁾. Toutefois, ils sont coûteux et provoquent la diarrhée chez les chevaux. Pour éviter cela, ils doivent donc être complétés par un apport en fibres⁽⁹⁹⁾.

Des régimes fabriqués à partir des éléments nutritionnels basiques peuvent aussi être mis en place. Par exemple Naylor a décrit un régime, sous forme de coulis, à base d'électrolytes, de dextrose, de fromage blanc déshydraté et de farine de luzerne déshydratée avec de l'huile de maïs pour augmenter la densité calorique, pour les chevaux⁽⁵²⁾.

Tous ces régimes sont destinés en principe à des chevaux qui ne veulent ou qui ne peuvent pas manger pendant une durée supérieure à 3 jours. Or, après une chirurgie de colique, le cheval est mis à la diète généralement pendant une durée inférieure à 2 jours. L'alimentation par intubation nasogastrique sera donc rarement utilisée.

Par contre, il existe de nombreux aliments disponibles pour composer une ration qui sera ingérée volontairement par le cheval, une fois sa motricité intestinale correctement rétablie. La ration devra couvrir le maximum des besoins et être relativement appétante.

La réalimentation se fait progressivement, en fournissant environ un quart des besoins le premier jour avec des repas toutes les 3 à 4 heures avec des petites quantités. Puis la ration sera progressivement augmentée les jours suivants jusqu'à atteindre la quantité souhaitée vers le 5^{ème} ou 7^{ème} jour⁽¹⁴²⁾.

La motricité digestive évolue en fonction de la durée des repas ⁽¹⁴⁷⁾. Il est donc important de commencer par une alimentation fractionnée pour tendre vers une prise alimentaire quasi-continue (fourrages à volonté) pour avoir la meilleure digestion possible de la ration grâce notamment à une capacité fermentaire optimale du gros intestin ⁽¹⁴⁸⁾.

Les matières premières utilisées sont riches en glucides, en lipides ou en protides (cf. tableau 2).

Sources de glucides	Sources de lipides	Sources de protides
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Composés amylicés</i> : orge, blé, avoine (le plus appétant), maïs, fines pousses d'herbe fraîche, foins de légumineuses, mélasse, betterave... - <i>Source de glucides pariétaux</i> : herbe de prairie, foin, son de blé, pulpe de betterave, tourteau de pépin de raisin, farine de luzerne, pellicule de soja... 	<ul style="list-style-type: none"> - Les huiles végétales telles que l'huile de maïs, de tournesol ou de soja (appétantes et contenant des acides gras essentiels) - La graisse de coprah... 	<ul style="list-style-type: none"> - les tourteaux de soja ou de lin - les granulés de luzerne - les dérivés lactés (fromage blanc, lait en poudre...) - les drèches de brasserie - foins de légumineuses (trèfle, luzerne)...

Tableau 2 : Exemples de sources de glucides, lipides et protides.

Beaucoup de matières premières peuvent être utilisées mais les fourrages trop ligneux sont à écarter car ils sont peu appétants, peu digestibles et peuvent donc entraîner une obstruction.

Les fourrages de légumineuses ont une cellulose brute moins digestible que les graminées, pourtant ils sont à privilégier car leur ingestibilité, la digestibilité des protéines et de l'extrait non azoté sont meilleures que celles des foins de graminées (fétuque, ray-grass) ⁽¹⁴⁸⁾.

La mise en granulés des fourrages et le broyage des aliments ne représentent pas un inconvénient pour le cheval car, à la différence des ruminants, il n'a pas besoin de fibres longues ⁽¹⁴⁸⁾. Ainsi, l'apport en cellulose brute peut se faire sous diverses formes.

Des exemples de rations à délivrer par voie entérale seront développés à la fin de ce travail (cf. Partie 3, E).

Les rations distribuées après une colique doivent non seulement répondre aux besoins du patient mais aussi s'adapter aux capacités digestives qui ont pu être modifiées par la colique. Ainsi, le mode d'alimentation dépend du siège de la lésion initiale. Nous nous intéresserons tout d'abord aux particularités de la réalimentation après une colique affectant l'intestin grêle puis à celles après une colique affectant le gros intestin.

2. Particularités de la réalimentation après une colique affectant l'intestin grêle

2.1. L'intestin grêle : siège de la digestion enzymatique

L'intestin grêle est le principal siège de la digestion enzymatique grâce aux sécrétions pancréatiques, biliaires et intestinales. La majeure partie du bol alimentaire, exceptée la cellulose brute, est essentiellement digérée dans cette portion intestinale.

La digestion enzymatique de l'intestin grêle se décompose en deux phases : la phase luminale suivie de la phase muqueuse ⁽³⁾.

2.1.1. Phase luminale

Les sécrétions biliaires et pancréatiques contiennent des enzymes responsables de la lyse initiale des sucres (maltase, saccharase), de l'amidon (amylase), des protéines (protéases) dans la lumière du duodénum mais surtout du jéjunum. L'iléon est le siège principal de la lyse enzymatique des graisses contenues dans le bol alimentaire.

Les glucides sont hydrolysés en glucose. L'amidon est digéré de 70 à 95% selon son origine : l'amidon d'orge et d'avoine est mieux digéré que celui du maïs par exemple ⁽¹⁴⁷⁾. La digestibilité de l'amidon dans l'intestin grêle peut être améliorée par différents traitements de l'aliment comme un broyage partiel, un aplatissage ou un trempage des grains. Si les glucides sont apportés en trop grande quantité ou trop brutalement, les enzymes chargées de les lyser sont saturées. De l'amidon poursuit son transit à travers l'intestin et peut être à l'origine de fermentations microbiennes qui produisent de l'acide lactique dans le gros intestin, altérant alors l'équilibre la flore caeco-colique.

Les glucides pariétaux (cellulose brute) sont fermentés dans le gros intestin en Acides Gras Volatils (AGV).

Les deux tiers des protéines sont digérés dans l'intestin grêle, produisant des acides aminés qui sont absorbés et vont permettre la synthèse de protéines et d'enzymes indispensables à l'organisme ⁽¹⁵⁰⁾. Les peptides non digérés dans l'intestin grêle sont fermentés dans le gros intestin. La majorité de l'azote utilisable provient donc de la digestion enzymatique dans l'intestin grêle.

La digestibilité des graisses est bonne voir excellente chez le cheval. Une grande quantité est donc tolérée dans la ration : 15 à 18% ⁽¹⁵⁰⁾. Les sels biliaires se mettent en contact avec les

lipides, formant des micelles sur lesquelles se fixe la lipase pancréatique. La digestion des graisses, due à une double activité biliaire et hépato-pancréatique, se réalise plus distalement, dans la lumière intestinale de l'iléon. Les produits finaux de la digestion sont des acides gras, des monoglycérides et du glycérol, principalement. La quasi-totalité des graisses est digérée dans l'intestin grêle (90 à 95%).

2.1.2. Phase muqueuse

Les enzymes de surface de la bordure en brosse des entérocytes complètent l'hydrolyse des glucides et des protides.

Puis les oses, les acides aminés et peptides obtenus traversent la muqueuse intestinale grâce à des mécanismes de transport actif Na^+ dépendant.

Les micelles mixtes se collent aux membranes cellulaires des entérocytes, permettant le passage des acides gras et du glycérol à travers ces membranes.

Le calcium (Coefficient d'Utilisation Digestive de 70 à 75%), le magnésium (CUD de 50 à 60%), le sodium, le potassium et les autres minéraux sont également absorbés au niveau de l'intestin grêle.

Les vitamines hydrosolubles et liposolubles sont aussi absorbées au niveau de l'intestin grêle.

Les modalités et le résultat de la digestion peuvent être modifiés par une colique affectant l'intestin grêle.

2.2. Modifications de la capacité d'absorption de l'intestin grêle et ses conséquences

L'effet d'une colique voire d'une entérectomie de l'intestin grêle sur la digestion enzymatique de l'intestin grêle n'est pas connu chez le cheval. Par contre, l'absorption intestinale peut être mesurée, notamment grâce au test d'absorption du D-Xylose. Une modification de la courbe d'absorption de D-Xylose avec une diminution de la concentration maximale du D-Xylose et une diminution de l'aire sous la courbe révèlent en effet un phénomène de malabsorption.

Il a été déterminé chez l'homme ^(35, 50, 67, 126) et les animaux de laboratoire ⁽¹²⁹⁾ qu'une entérectomie de l'intestin grêle pouvait entraîner un syndrome de malabsorption, caractérisé par une perte de poids et une diminution de l'absorption au test du D-Xylose.

Une expérience a été réalisée sur douze poneys pour déterminer les conséquences d'une excision de 40 ou 60 ou 80% de l'intestin grêle associée à une anastomose jéjuno-caecale sur l'évolution du poids de l'animal et sur l'absorption du D-Xylose ⁽¹²⁷⁾.

Les douze poneys ont été divisés en quatre groupes, un groupe de contrôle ayant subi uniquement une entérotomie iléale et trois groupes où l'entérectomie a concerné respectivement 40%, 60% et 80% de l'intestin grêle. Ils ont été nourris tout au long de l'expérience avec une ration d'entretien.

Des tests d'absorption ont été réalisés avant la chirurgie et tous les mois pendant les 6 premiers mois post-opératoires. Comme le montre la figure 12, l'absorption du D-Xylose six mois après l'opération a été diminuée significativement pour les groupes ayant subi une entérectomie par rapport au groupe de contrôle et, plus l'entérectomie a été importante, plus la courbe est aplatie.

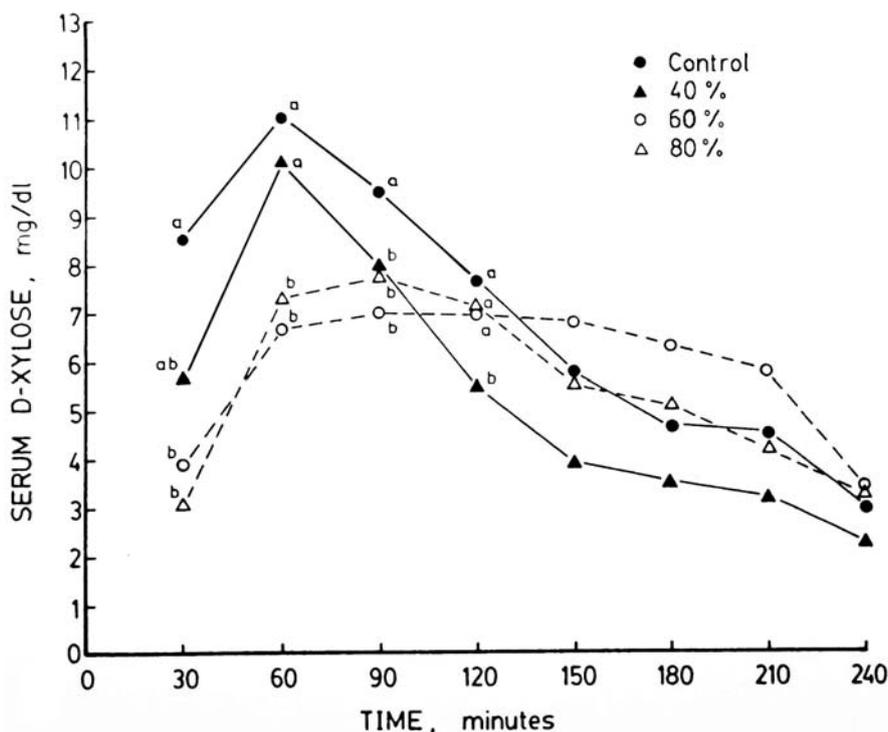


Figure 12 : Absorption du D-Xylose chez des poneys après une entérectomie de 0, 40, 60 ou 80 % de l'intestin grêle, six mois après l'opération ⁽¹²⁷⁾.

Les poneys ont été pesés avant la chirurgie et toutes les deux semaines des 25 premières semaines postopératoires. Les résultats, résumés sur la figure 13, montrent que le groupe de contrôle et le groupe ayant subi une entérectomie de 40% de l'intestin grêle ont maintenu

voire ont gagné du poids pendant l'expérience. Par contre, les animaux des deux autres groupes ont perdu du poids tout au long de l'expérience et entre la 18^{ème} à la 24^{ème} semaine, les animaux avaient perdu 70 kg en moyenne, ce qui représentait environ la moitié de leur poids initial (poids moyen initial de 147 kg).

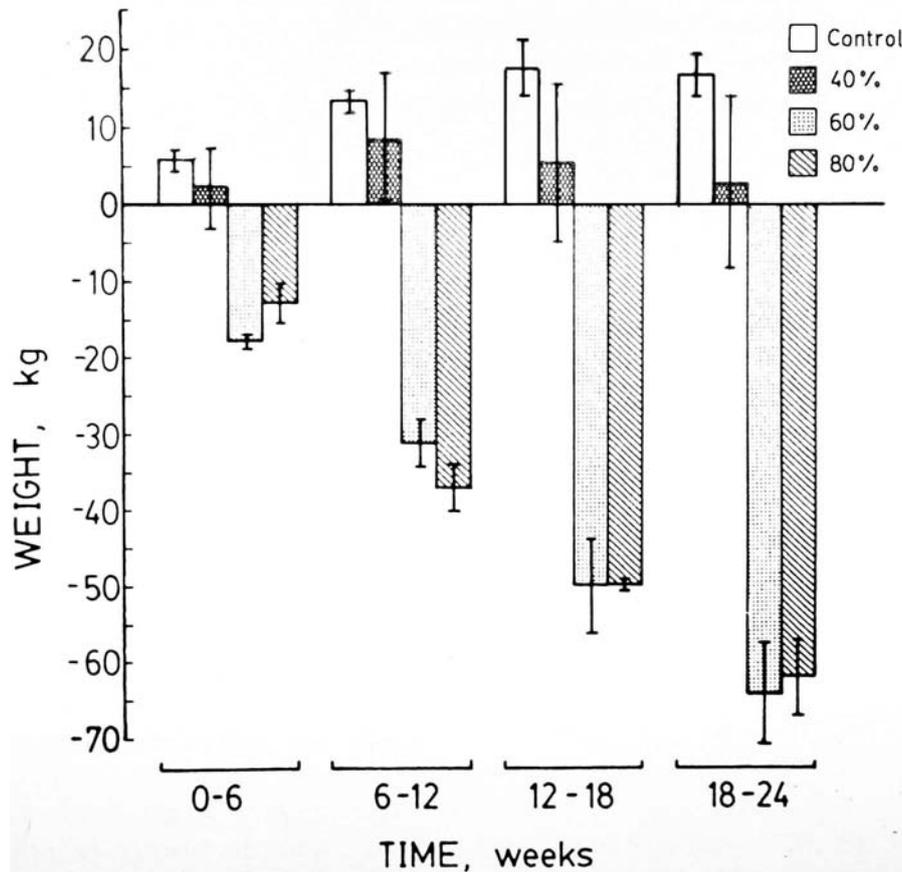


Figure 13 : Evolution du poids des poneys après entérectomies de 0, 40, 60 ou 80 % de l'intestin grêle ⁽¹²⁷⁾.

A l'issue de l'expérience, tous les poneys ont été autopsiés. Aucune modification morphologique des cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle n'a été observée dans aucun groupe.

Aussi, lorsque l'entérectomie a été égale ou supérieure à 60% de l'intestin grêle, la malabsorption reste significative et une perte de poids importante est observée alors que l'animal reçoit une ration d'entretien.

Cette malabsorption a aussi entraîné une augmentation de la quantité du bol alimentaire arrivant dans le tractus caeco-colique ⁽⁶⁹⁾. Or, la digestion dans cette portion, à l'origine d'acides gras volatils, n'a pas le même rendement énergétique que la digestion dans les portions intestinales antérieures, produisant du glucose. Une plus grosse quantité de nourriture

est alors nécessaire pour produire la même quantité d'énergie. Il aurait fallu augmenter la ration des poneys ayant subi une entérectomie importante afin d'essayer de maintenir leur poids.

2.3. Régimes recommandés

Après une entérectomie de moins de 60% de l'intestin grêle, les poneys ont donc été capables de maintenir leur poids avec une ration d'entretien. Par contre, cette ration a été insuffisante pour ceux ayant subi une entérectomie plus étendue ⁽¹²⁷⁾. On ne sait pas encore s'ils auraient pu maintenir leur poids en leur fournissant un régime plus riche en énergie.

Il pourrait être tentant d'augmenter l'apport de concentrés afin d'augmenter la densité énergétique de la ration mais lorsqu'on diminue le ratio Fourrage/Concentrés, on observe une diminution de la digestion des fibres dans le gros intestin ⁽⁸⁸⁾. Or, ceci est à éviter dans le cas d'une résection de l'intestin grêle, car il faut au contraire essayer de favoriser la digestion ayant lieu dans le gros intestin. Pour cela, il faut donc fournir une ration avec des fibres fermentescibles et des graisses comme source d'énergie, même s'ils ralentissent le transit, en limitant au maximum les sucres et l'amidon ⁽⁹⁹⁾.

Ralston rapporte qu'un étalon adulte, atteint d'un syndrome de malabsorption, perdait du poids lorsqu'il était nourri avec des grandes quantités de concentrés. A l'inverse, une ration journalière composée principalement de foin de luzerne avec une petite quantité de concentrés et deux tasses d'huile végétale a permis le maintien de son poids ⁽⁹⁷⁾.

Si l'entérectomie concerne l'iléon, la supplémentation avec des corps gras se révèle alors peu utile.

La réalimentation après une chirurgie de colique affectant l'intestin grêle doit donc prendre en compte les modifications de capacité d'absorption de cette portion intestinale, variant selon la correction chirurgicale c'est-à-dire de la taille de l'entérectomie réalisée.

Nous allons donc nous intéresser maintenant à la réalimentation après une colique affectant le gros intestin, en détaillant tout d'abord les phénomènes physiologiques qui y ont lieu puis les modifications de la digestion microbienne à la suite des coliques ainsi que les capacités adaptatives que montrent le caecum et le côlon.

3. Particularités de la réalimentation après une colique affectant le gros intestin

3.1. Le réservoir caeco-colique : siège des fermentations microbiennes.

Le gros intestin est chez le cheval le plus gros réservoir du tractus digestif, avec un volume de 140 litres en conditions physiologiques ⁽⁶⁾, et il présente des similitudes de composition et de mécanismes de digestion avec le rumen des bovins.

Le caecum et le côlon contiennent une population microbienne florissante, notamment grâce au transit digestif qui est lent dans ces parties : les substrats peuvent y séjourner de 24 à 48 heures.

Dans le gros intestin, le caecum possède la flore la plus abondante ^(3, 63, 82) qui est composée de :

- bactéries anaérobies (10^8 à 10^9 CFU/mL) excepté *Lactobacillus*,
- *Lactobacillus sp.* (10^5 à 10^6 CFU/mL),
- enterobactéries (*E. coli* majoritairement) (10^3 à 10^4 CFU/mL),
- entérocoques (10^6 à 10^7 CFU/mL),
- protozoaires (10^2 à 10^3 CFU/mL),
- levures (10 à 10^2 CFU/mL) ^(3, 22).

La flore bactérienne, principalement Gram négatif, est responsable de la digestion des sucres, de l'amidon et des protides qui n'ont pas été digérés dans l'intestin grêle, ainsi que de la digestion des glucides pariétaux. L'activité cellulolytique est très importante dans le caecum.

La fermentation des glucides fermentescibles et des peptides résiduels produit des Acides Gras Volatils (AGV), de l'ammoniac et de la chaleur. Les AGV, absorbés par diffusion passive à travers la muqueuse caeco-colique en fonction du pH intraluminal, fourniraient 10 à 30 % de l'énergie au cheval ⁽⁴⁾. Ces valeurs sont encore controversées. Par comparaison, les AGV fournissent aux bovins 70 % de leur énergie. La production totale d'AGV est estimée à, chez le cheval ⁽⁴⁾ :

- 50 à 100 millimoles/L/h dans le caecum,
- 25 millimoles/L/h dans le côlon.

Leur production varie en fonction de la quantité de substrat disponible (diminution lors d'une période de jeûne et augmentation lors d'une alimentation continue).

Lorsque le cheval est nourri avec du foin de prairie ou de légumineuses, les AGV produits sont composés :

- d'acide acétique : 70 à 75%,
- d'acide propionique : 18 à 23 %,
- d'acide butyrique : 5 à 7 %,
- d'acide isobutyrique, d'acide valérique et d'acide isovalérique : 1 à 2 % ⁽⁶⁵⁾.

Ces proportions varient en fonction de la composition de la ration. La production des acides propionique, valérique et isovalérique augmente lorsque la quantité de grains augmente dans la ration ⁽⁵⁵⁾. La présence de fourrage jeune dans la ration ou le broyage des aliments favorise la production d'acide propionique.

Au-delà de leur rôle dans la fourniture d'énergie, les AGV, principalement l'acide butyrique, sont une source énergétique privilégiée pour les cellules de la muqueuse caeco-colique, ce qui permet le renouvellement, l'intégrité et la résistance de la muqueuse aux bactéries et à leurs toxines.

Par contre, lorsqu'une trop grosse quantité de glucides hautement fermentescibles (due à un excès d'amidon dans la ration) atteint le gros intestin, les AGV sont formés en trop grande quantité et activent la flore lactique, ce qui entraîne alors une production d'acide lactique puis une acidose digestive qui a pour conséquence directe une atonie digestive, un arrêt du transit et donc une colique. De plus, l'acide lactique a un pouvoir osmotique élevé et entraîne donc un appel d'eau dans le gros intestin, aggravant encore la colique d'une hypovolémie. L'acide lactique est aussi résorbé et crée une acidose métabolique.

Seule une faible quantité d'azote est absorbée dans le gros intestin ⁽¹⁰²⁾. En effet, le dernier tiers des protéines ingérées, celui qui n'a pas été pris en charge par la digestion enzymatique de l'intestin grêle, est dégradé en AA puis en ammoniac par la flore microbienne pour être réutilisé pour les synthèses microbiennes. Les protéines des cellules intestinales desquamées, les enzymes sécrétées dans l'intestin grêle ainsi que l'urée sanguine évacuée par les sécrétions digestives servent aussi de sources d'azote à la flore microbienne du caecum et du côlon. Une abondante quantité de protéines est synthétisée par les microorganismes dans le gros intestin et une partie de ces AA essentiels d'origine microbienne est absorbée dans le caecum ⁽¹¹⁾.

Par contre, si un excès de matières azotées parvient dans le gros intestin, à cause d'une ration trop riche en protéines ou avec des protéines peu digestibles, une flore putride va se développer et produire des amines biogènes (de type histamine) et de l'ammoniac en grande

quantité. Ces amines biogènes sont absorbées et responsables de coliques, de fourbures, de sensibilisation cutanée et de troubles hépatiques et rénaux.

La flore du gros intestin synthétise la plupart des vitamines B mais nous ignorons quelle en est la fraction absorbée.

Le côlon est aussi un site important d'absorption d'eau. En cas de colique, avec un déplacement ou une torsion, l'arrêt de cette absorption entraîne rapidement une hypovolémie qui peut s'avérer grave et qui doit être traitée.

De nombreuses affections du gros intestin peuvent être responsables de colique comme par exemple des impactions, des torsions, des déplacements ou même un volvulus. Dans quelle mesure la digestion microbienne et l'absorption sont-elles modifiées lors de colique ? Le caecum et le côlon sont-ils capables de compenser ces modifications de digestion ?

3.2. Modification de la digestion de différents nutriments

Différentes expériences ont été réalisées pour étudier l'effet à court et long terme d'une résection plus ou moins massive du côlon ascendant ou du caecum sur la digestion des fibres, des protéines et des minéraux. En effet, rappelons que le gros intestin est le site majeur de digestion et d'absorption des fibres, de l'eau et du phosphore ⁽⁵⁴⁾.

Une étude a comparée la digestion des Protéines Brutes (PB), de la Cellulose Brute (CB), de l'azote (N) et du Phosphore (P) entre un lot de chevaux ayant subi une entérectomie de 60% du côlon ascendant (côlons dorsal et ventral gauches) (lot 1) et un lot ayant subi des dommages ischémiques du côlon sans résection associée (lot 2). Ces valeurs ont été comparées avant la chirurgie, 3 et 6 semaines après et 6 mois après.

Une diminution significative de la digestion des PB, de la CB et du P du lot 1 a été observée, 3 semaines après la chirurgie, par rapport aux valeurs préopératoires du lot 1 et par rapport aux valeurs du lot 2. Une diminution significative de la digestion des PB du lot 2 a été notée 3 semaines après la chirurgie par rapport aux valeurs initiales. Cependant un retour aux valeurs préopératoires des coefficients d'utilisation digestive a été reporté pour l'ensemble des chevaux de l'expérience.

Des résultats similaires concernant l'efficacité de la digestion microbienne de la CB ont été trouvés lors de caeectomie ⁽¹¹⁰⁾ et lors de colectomie ⁽²⁷⁾ partielles chez des poneys.

Lors d'entérectomie plus massive (95 % du côlon ascendant) chez des chevaux, la modification de la digestion des PB, de la CB et du P, persiste 6 mois après la chirurgie ⁽¹⁰⁾. De plus, la teneur des fèces en eau, en composants non digérés et en produits métabolisés est augmentée significativement tout au long de l'expérience. Ceci montre une diminution de l'absorption de l'eau, une diminution de l'efficacité de la digestion du bol alimentaire et de l'absorption des produits synthétisés par les microorganismes du caecum et du côlon après une colectomie majeure. La diminution de l'efficacité de la digestion après résection est attribuée en partie à l'augmentation de la vitesse du transit (due à la diminution de la longueur du segment intestinal) qui réduit l'efficacité de la fermentation et à la diminution de la surface d'absorption. Les chevaux pendant cette expérience ont été nourris avec des granulés de luzerne matin et soir, donnés à une quantité équivalente à 2% de leur poids vif au total. L'énergie fournie par cette ration est supérieure aux besoins d'entretien. Néanmoins, les chevaux ont perdu du poids les 3 premières semaines post-opératoires puis ont regagné leur poids initial au cours des 6 premiers mois post-opératoires et s'y sont maintenus par la suite. Il apparaît donc possible d'arriver à maintenir le poids d'un cheval après une entérectomie massive, malgré les modifications de la digestion des fibres et des protéines, à condition qu'une ration alimentaire adaptée soit fournie.

Lors d'une autre expérience, trois types de ration ont été comparés sur des chevaux ayant subi une entérectomie massive (95 %) du côlon ascendant : des rations avec des granulés de luzerne, du foin de luzerne ou du foin de prairie naturelle ⁽⁷⁾. Les chevaux étaient placés dans des box avec litière en caoutchouc.

La digestion des parois végétales a diminué, après l'entérectomie lorsque les chevaux étaient nourris avec des granulés de luzerne ou avec le foin de prairie. De plus, l'énergie et les protéines fournies par le foin de prairie étaient insuffisantes car une perte de poids moyenne de 49 kg (poids initial moyen de 455 kg) a été observée avec cette ration.

Une augmentation de l'ingestion a été aussi remarquée après l'opération, pour les chevaux nourris avec du foin de prairie naturelle (cf. tableau 3).

Groupe	Ingestion de foin de prairie naturelle (% de poids vif)
1	2.0 ± 0
2	3.8 ± 0.44

Tableau 3 : Ingestion de foin de prairie naturelle en pourcentage de poids vif chez des chevaux ayant subi une laparotomie (groupe 1 témoin) et chez des chevaux ayant subi une entérectomie de 95 % du côlon ascendant (groupe 2) ⁽⁷⁾.

Le foin de luzerne semble donc être le fourrage le plus approprié après une entérectomie. En effet, en climat tempéré, la luzerne et les légumineuses en général, contiennent plus de protéines et de glucides solubles (tels que la pectine, l'amidon ou le sucre) et moins de composés présents dans la paroi végétale (cellulose, hémicellulose), que les graminées. De plus, le temps de rétention des légumineuses dans le gros intestin est relativement faible en conditions physiologiques. Or, l'entérectomie a pour conséquence d'augmenter le transit et de diminuer le temps de rétention, temps nécessaire à la bactérie de se lier au substrat et de réaliser ses fermentations ⁽⁹⁾. Cette diminution du temps de rétention a donc peu de conséquences avec les légumineuses et la digestion de leur cellulose brute d'un cheval entérectomisé est similaire à celle du lot de contrôle.

Le foin de prairie naturelle est inapproprié du fait de sa composition chimique (faible teneur en protéine, taux élevé de paroi végétale) et du fait de la mauvaise digestion de sa cellulose lors d'entérectomie.

L'augmentation de l'ingestion, observée lors de cette expérience pour les chevaux nourris avec le foin de prairie naturelle, semble être un mécanisme adaptatif pour pallier au déficit en nutriments ⁽¹⁴⁵⁾ mais il a été établi que la digestion des fibres diminue lorsque leur apport augmente ⁽¹³⁸⁾ donc cette capacité adaptative a donc une efficacité limitée avec ce type d'aliment.

3.3. Capacités adaptatives du caecum et côlon.

Après une entérectomie, des phénomènes compensant la diminution de la capacité digestive et d'absorption de certains nutriments ont été observés tant sur le plan enzymatique que sur le plan du transit et de la contenance du gros intestin.

3.3.1. Modifications enzymatiques

Bertone a comparé, lors d'une expérience réalisée un an après une entérectomie de 95% du côlon ascendant (groupe 1) ou après une opération simulée (groupe 2 témoin), les activités enzymatiques locales des lactases, des maltases, des sucrases et des Phosphatases AlcaLines (PAL) au niveau de trois sites de l'intestin grêle et quatre du gros intestin ⁽⁸⁾.

Des activités similaires pour les lactases, maltases et sucrases ont été obtenues entre les 2 groupes dans les 7 localisations. Par contre, comme le montre la figure 14, une augmentation significative de l'activité des PAL dans le côlon ascendant résiduel a été observée chez les chevaux ayant subi une entérectomie, en comparaison avec le groupe témoin.

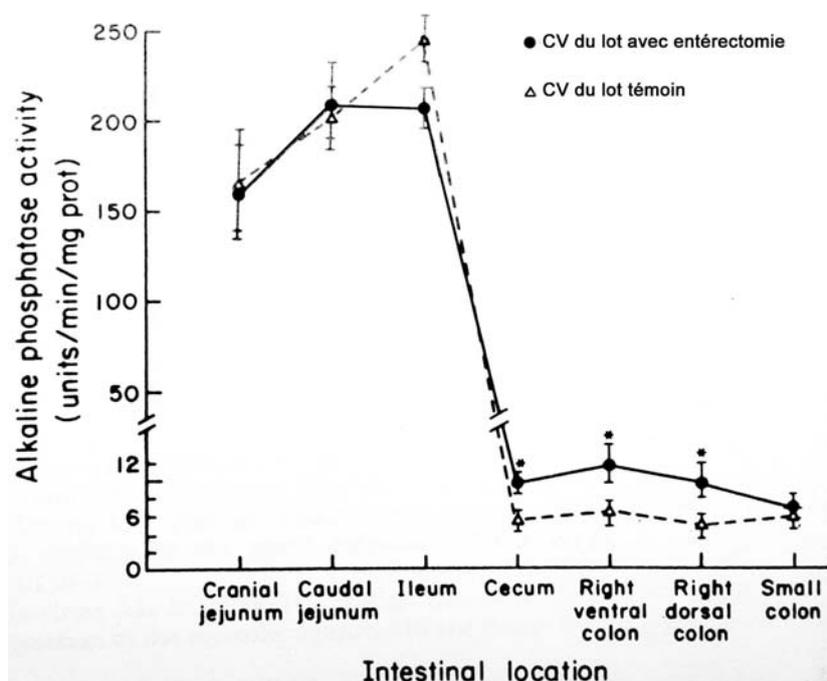


Figure 14 : Evolution de l'activité de la phosphatase alcaline le long du tractus digestif chez des chevaux ayant subi une entérectomie (rond plein) et chez les chevaux du groupe témoin (triangle vide) ⁽⁸⁾.

Il a été noté aussi que les activités enzymatiques du gros intestin sont inférieures à celles de l'intestin grêle pour les deux groupes, rappelant la prédominance de la digestion microbienne dans le tractus caeco-colique.

Les enzymes mesurées ont été choisies pour l'expérience car elles interviennent à la fois dans la digestion des nutriments mais aussi dans leur absorption car ce sont des protéines porteuses pour les transports membranaires. Leur capacité de transport peut être augmentée soit, par une augmentation de la masse de la muqueuse (par une augmentation de la hauteur des villosités ou de la profondeur des cryptes) ^(20, 128, 137) ou soit, via une augmentation de l'activité des transports membranaires ^(136, 145).

On aurait pu s'attendre à une augmentation des activités enzymatiques dans l'intestin grêle après une entérectomie du côlon pour compenser la diminution de la digestion plus distalement. Ce n'est pas le cas et ceci est peut être dû à la ration fournie aux chevaux pendant l'expérience, à base de foin de prairie naturelle. Ce foin comportait une faible teneur en protéines et en glucides solubles. Il n'y a donc pas eu de phénomène de saturation enzymatique dans l'intestin grêle qui aurait pu entraîner une augmentation de l'activité enzymatique dans cette portion intestinale.

Par contre, une augmentation des PAL dans le côlon ascendant du groupe 1 a été notée. Or, les fonctions biologiques de cette enzyme sont variées et comprennent le transport à travers la muqueuse intestinale des acides gras longue chaîne, du cholestérol, de la vitamine D et du phosphore ^(68, 85, 91). Or, il a été établi qu'après une entérectomie du côlon ascendant, on observe une excrétion fécale élevée de phosphore ^(10, 26, 100), associée parfois à une hypophosphatémie ⁽²⁶⁾. Nous pouvons donc supposer que l'augmentation des PAL dans le côlon résiduel du groupe 1 est un mécanisme adaptatif pour compenser les pertes accrues de phosphore après l'entérectomie.

3.3.2. Modifications de leur transit et de leur contenance

Des marqueurs du flux intestinal ont été utilisés pour étudier la cinétique quantitative d'un liquide ou d'une particule dans le tractus gastro-intestinal ⁽³³⁾. Des valeurs de références ont été établies pour les chevaux avec un marqueur, le Ytterbium, du fait de ses liaisons fortes avec les particules *in vivo* et *in vitro* ⁽³²⁾.

Une étude a été réalisée avec ce marqueur pour observer l'évolution du transit de chevaux avant et après (3 semaines, 3 et 6 mois après) une entérectomie de 95 % du côlon ascendant (groupe 1) ou après une opération simulée (groupe 2) ⁽⁹⁾.

Cette étude a permis de détecter deux compartiments de mélange : un à la vidange lente (5,7% par heure) et un à la vidange plus rapide (12,3% par heure).

Le transit du premier compartiment n'a pas été modifié par l'entérectomie mais son volume a augmenté significativement dans les 6 mois suivant la chirurgie. Ce compartiment correspond au caecum.

Le transit du deuxième compartiment a été accéléré initialement après la résection (3 semaines et 3 mois après) puis est revenu aux valeurs témoins 6 mois après. Ce compartiment est donc affecté par l'entérectomie, il correspond à une portion du côlon. L'accélération du transit peut être attribuée soit à une diminution de la taille du réservoir (chirurgie), soit à une altération de la motricité de ce compartiment qui ne permet pas un mélange adéquat des particules. La modification du transit dans le côlon peut aussi être dû au fait que les pacemakers myoélectriques situés dans la courbure pelvienne et dans le côlon ventral droit ont été inclus dans l'exérèse, or, ils sont responsables de la création d'un flux rétrograde, permettant un meilleur mélange des particules ^(1, 21, 107).

Le retour du transit dans le côlon à la valeur initiale au bout de 6 mois est dû à une dilatation adaptative de ce compartiment qui permet de réaugmenter son volume ou à une amélioration du mélange des particules. Quoiqu'il en soit, le temps de rétention moyen des particules, qui est de 17 heures pour un cheval de 500 kg nourri avec un foin de fléole des prés, était rétabli à l'issue de l'expérience ^(103, 135).

L'évolution et l'adaptation de la contenance et du transit du caecum et du côlon sont représentées schématiquement sur la figure 15.

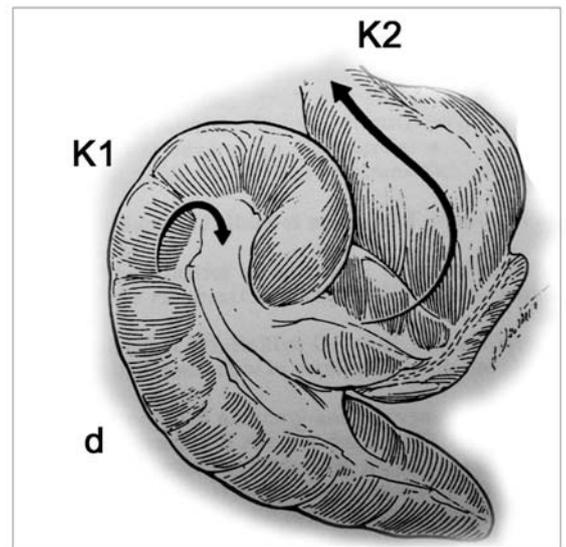
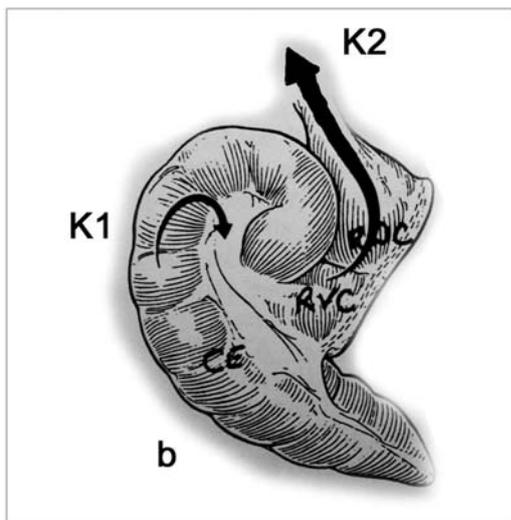
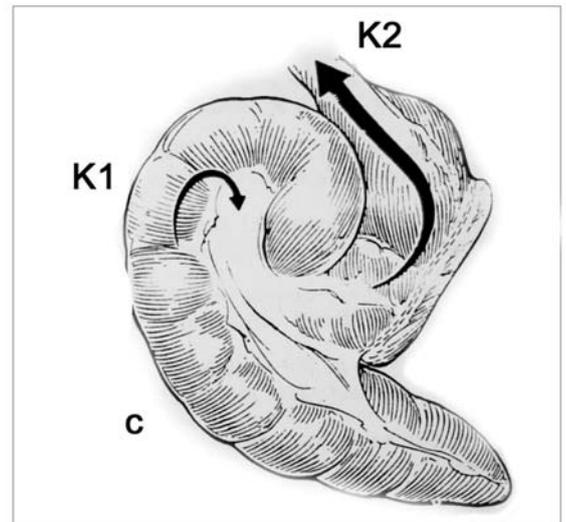
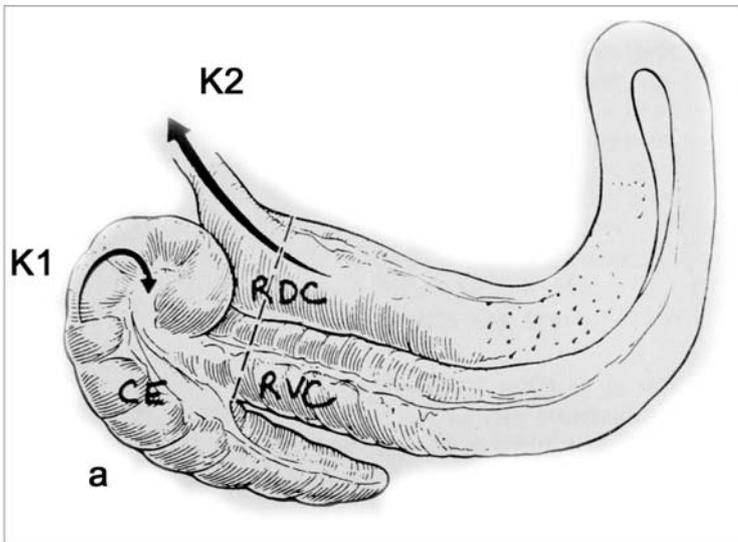


Figure 15 : Illustration schématique de l'altération de la taille des deux compartiments de mélange associée à une entérectomie du côlon ascendant. La taille de la flèche dans le caecum (CE) est représentative du transit dans le caecum (K1) et la taille de la flèche dans le côlon dorsal droit (RDC) est représentative du transit dans cette portion du côlon (K2). a = avant la chirurgie, la zone pointillée schématise les marges de l'entérectomie ; b = 3 semaines après la chirurgie consistant à réaliser une anastomose entre RDC et le côlon ventral droit (RVC) ; c = 3 mois après la chirurgie ; d = 6 mois après la chirurgie ⁽⁹⁾.

3.4. Régimes recommandés

Comme il a été vu précédemment, la résection de la majeure partie du côlon ascendant est compatible avec une survie à long terme, à condition que la ration distribuée soit adaptée.

Un cheval, après une entérectomie importante et nourri avec du foin de prairie, est incapable de maintenir son poids, même lorsque le fourrage est distribué à volonté. Même en augmentant la quantité ingérée pour atteindre l'équivalent en foin de 3,8% de son poids, cela ne suffit pas pour couvrir ses besoins, alors qu'un cheval à l'entretien et en condition normale maintient un état corporel satisfaisant avec 2% de son poids ⁽⁷⁾. Ceci met en évidence l'importance du choix de la ration et de sa teneur en protéines, glucides solubles et en fibres après ce type d'opération.

En période post-opératoire immédiate, la ration doit avoir une teneur élevée en protéines (12 à 14 % en MS) et faible en fibres. Un retour trop rapide d'une motricité normale, facilitée par la présence d'un bol alimentaire volumineux, risquerait d'entraîner la rupture des sutures, donc les régimes avec beaucoup d'aliments grossiers et/ou des tiges longues est à proscrire. Pour les premiers jours, des régimes liquides type Osmolite® (Abbott Laboratories), Vital® (Ross Laboratories), riches en protéines, peuvent être distribués à l'aide d'une sonde nasogastrique pour maximiser l'absorption au niveau de l'intestin grêle et minimiser la stimulation du gros intestin. De petites quantités de granulés de luzerne (0,25 à 0,5 kg) peuvent aussi être fournies, après dilution dans de l'eau tiède pour faciliter le passage dans la sonde nasogastrique et sont distribuées de façon progressive, toutes les 3 à 4 heures.

Puis les fourrages sont progressivement réintroduits au bout de trois à cinq jours.

Six mois après la chirurgie, il a été montré que les chevaux maintiennent leur poids lorsqu'ils sont nourris avec du foin de luzerne, fourni à une quantité égale à 2 voire 2,5% de leur poids. Des chevaux ont même pu reprendre la compétition avec une ration contenant 14 à 20 % de protéines brutes, fournies par des granulés de luzerne ou du foin de luzerne associés à des concentrés ^(7, 10, 27).

Enfin, il a été établi qu'après ce type d'opération, le cheval souffre d'un déficit en phosphore mais les conséquences exactes ne sont pas connues et ce déficit n'est généralement pas pris en compte spécifiquement dans les rations jusqu'à présent.

Chez un cheval en période post-opératoire de colique et, surtout après avoir subi une entérectomie au niveau colique, on observe des modifications à court et à long terme de son ingestion, de sa digestion et de son transit. Néanmoins, des mécanismes d'adaptation se mettent en place et permettent une vie normale, à condition d'adapter la ration alimentaire.

Nous détaillerons par la suite les différents suppléments à ajouter à ces rations puis nous proposerons des exemples de régimes à fournir aux chevaux après une chirurgie intestinale.

**PARTIE 3 : Suppléments possibles à utiliser en
période post-opératoire et propositions de
rations**

Les divers suppléments présentés ont pour but de fournir un apport de nutriments plus digestibles pour le cheval en période postopératoire de chirurgie intestinale et de favoriser la digestion microbienne par un apport de microorganismes (les probiotiques) et/ou de nutriments (les prébiotiques).

1. Supplémentation avec des lipides

Les lipides ont la double caractéristique d'être des nutriments à forte valeur calorique et de pouvoir contenir des Acides Gras Essentiels (AGE).

1.1. Augmentation de la densité énergétique de la ration

Comme il a été vu précédemment, la quasi-totalité des corps gras est absorbée efficacement au niveau de l'iléon. De plus, le cheval peut supporter une ration composée de 15 à 20% de lipides⁽⁷⁷⁾. Or, les lipides possèdent une bonne densité énergétique : 9 kcal d'EN par gramme de lipides et peuvent donc être utilisés pour fournir de l'énergie sous un faible volume.

1.2. L'apport d'acides gras essentiels permet de diminuer le risque d'endotoxémie

Certaines sources de lipides, comme l'huile de lin et l'huile de poisson, ont une forte concentration en AGE. Ce sont des acides gras des séries $\omega 3$ et $\omega 6$ que le cheval est incapable de synthétiser et qui sont des précurseurs d'acides gras importants : les eicosanoïdes. Ces AGE interviennent dans différents mécanismes physiologiques car permettent la synthèse de prostaglandines, de leucotriènes, la production de surfactant, la cicatrisation et agissent dans la fonction plaquettaire, l'immunocompétence et le maintien de l'intégrité de la peau et des muqueuses⁽⁸⁸⁾. Ces AGE joueraient un rôle pour limiter les dégâts causés par les toxines de bactéries, lors d'endotoxémie⁽⁵³⁾.

Or, comme il a été vu précédemment, un cheval en colique, du fait de son dysmicrobisme et de l'atteinte ischémique de ces muqueuses, présente un risque élevé de développer une endotoxémie. Les endotoxines dans la circulation sont à l'origine de réponses pathophysiologiques sur les plans hémodynamiques, hémostatiques et hématologiques. Par exemple par un phénomène de cascade induit par les toxines, les acides gras $\omega 6$, composants des phospholipides membranaires sont transformés en acide arachidonique qui va jouer un

rôle important en étant métabolisé en médiateurs vasoactifs, inflammatoires et procoagulants^(12, 17). Des rats nourris avec des régimes déficients en acides gras $\omega 6$ ont montré une résistance aux endotoxines^(18, 19). En effet, une diminution de la teneur de la ration en $\omega 6$ a entraîné une diminution de la teneur des membranes en $\omega 6$ et donc une diminution de la production des médiateurs responsables de l'inflammation.

Différentes expériences ont été menées, *in vivo et in vitro*, chez l'homme et chez le cheval, pour déterminer la conséquence d'une supplémentation avec des acides gras $\omega 3$ sur la production des médiateurs de l'inflammation.

1.2.1. Expériences chez l'homme *in vitro*

Des régimes riches en acides gras $\omega 3$ avec de longues chaînes (acide eicosapentaénoïque et l'acide docosahexaénoïque) ont entraîné une diminution de la production des eicosanoïdes proinflammatoires⁽¹⁰⁴⁾.

1.2.2. Expériences chez l'homme *in vivo*

Une supplémentation avec un acide gras $\omega 3$ polyinsaturé (acide linoléique C18 :3 $\omega 3$) a été à l'origine d'une diminution de la production de thromboxane A₂, de prostacyclines et du Tumor Necrosis Factor (TNF) par des macrophages péritonéaux, stimulés *in vitro* par des endotoxines^(86, 87).

1.2.3. Expériences chez le cheval *in vitro*

De même, une diminution de la production de thromboxane B et du TNF par les monocytes périphériques issus de chevaux ayant reçu une administration intraveineuse d'une émulsion d'acides gras $\omega 3$, a été observée après une stimulation *in vitro*⁽⁷⁸⁾.

1.2.4. Expériences chez le cheval *in vivo*

Par contre, les études réalisées *in vivo* n'ont pas démontré clairement d'amélioration de la réponse aux endotoxines lorsque les chevaux bénéficiaient d'un régime à forte teneur en acide linoléique. En effet, après avoir reçu une injection intraveineuse de toxines *d'Escherichia coli*, les chevaux supplémentés, comparés avec un lot de chevaux contrôles, n'ont pas montré

de différence ni dans les signes cliniques ni dans les concentrations plasmatiques de différents médiateurs de l'inflammation ⁽⁵³⁾.

1.2.5. Mode d'action des acides gras ω 3

Les acides gras ω 3 agissent en modulant la composition des phospholipides membranaires. Ils inhibent :

- la synthèse de l'acide arachidonique par compétition avec l'acide linoléique sur la position 2-acyl des phospholipides,
- la synthèse de médiateurs de l'inflammation par compétition avec l'acide arachidonique comme substrat de la cyclooxygénase et de la lipooxygénase ^(47, 71, 76).

De plus les acides gras ω 3 possèdent des propriétés anti-coagulantes, car ils diminuent la viscosité sanguine, la concentration plasmatique des triglycérides et du cholestérol, l'aggrégation plaquettaire et inhibent la contraction des capillaires endothélium-dépendante ^(47, 71, 114). Or, lors d'endotoxémie, l'organisme est dans un état « hyper coagulable », des micro thrombus se forment et sont à l'origine d'ischémie tissulaire, pouvant même mener à des insuffisances organiques. La supplémentation en acides gras ω 3, lorsque le cheval déclare ou risque de déclarer une endotoxémie, paraît alors bénéfique pour prévenir les coagulopathies.

Ainsi, on peut se demander quel est le ratio ω 3/ ω 6 le plus adapté dans une ration pour prévenir ces troubles. Des études réalisées chez l'homme ont suggéré un régime avec un ratio 1/1 ⁽¹⁰⁴⁾.

1.3. Limites de leur utilisation

L'utilisation des lipides comme source d'énergie et pour moduler l'inflammation comporte quand même quelques inconvénients.

En effet, Jansen ⁽⁶¹⁾ a montré que l'utilisation d'huile de soja dans la ration de trotteurs diminuait la digestibilité des fibres en inhibant la fermentation de la cellulose brute. Les trotteurs qui étaient nourris avec une ration où 63% de l'énergie nette était fournie par de l'huile de soja avaient une digestion apparente de la cellulose brute significativement diminuée. Cette diminution est probablement due à l'inhibition de la microflore ayant une activité cellulolytique par les lipides en excès qui parviennent dans le tractus caeco-colique. La quantité d'énergie fournie par des rations composées principalement de fibres est réduite

lorsqu'une supplémentation excessive avec des lipides est réalisée, et l'énergie digestible des fibres est alors surestimée.

Une autre conséquence fâcheuse à une teneur élevée de lipides dans la ration a été rapportée chez d'autres espèces : la modification de la vidange gastrique. En effet, les lipides diminuent la vitesse de la vidange gastrique. Aucune étude n'a été réalisée chez le cheval mais, en raison de la faible contenance d'un estomac de cheval, cette modification de la vidange gastrique pourrait avoir de graves répercussions.

La supplémentation avec des lipides comporte donc des avantages mais la quantité doit être contrôlée afin d'éviter de diminuer la digestibilité des fibres.

2. Supplémentation avec des dérivés lactés

Les dérivés lactés peuvent être utilisés en tant que source de protéines hyperdigestibles. Le fromage blanc déshydraté a une digestibilité de 90%. Le lait en poudre, la crème et le fromage blanc non déshydraté ont aussi été utilisés dans des rations chez le cheval ^(72, 99).

Cependant, l'utilisation de lait est controversée du fait du manque de lactase dans le tractus digestif du cheval adulte. Lors d'une expérience sur l'évolution des activités enzymatiques dans le tractus digestif à la suite d'une entérectomie du côlon ascendant, l'activité de la lactase a été décrite ⁽⁸⁾ et aucune différence n'a été trouvée entre le groupe ayant subi une entérectomie et le groupe ayant subi une simple laparotomie en ce qui concerne les activités enzymatiques de la lactase, la maltase et la sucrase un an après l'opération. Le tableau 4 décrit les résultats obtenus lors de l'expérience. L'activité de la lactase dans l'intestin grêle est nettement inférieure à celle des autres enzymes responsables de la digestion enzymatique dans cette portion intestinale chez le cheval adulte. Cela laisse entendre que le lactose ne sera probablement pas correctement digéré. Ainsi, des produits type fromage blanc, dont le lactose est fermenté en oses, sont préférés au lait pour composer des rations hyperdigestibles.

Intestinal location		Maltase (U/min/g of protein)		Sucrase (U/min/g of protein)		Lactase (U/min/g of protein)		Alkaline phosphatase (U/min/mg of protein)	
		Group 1	Group 2	Group 1	Group 2	Group 1	Group 2	Group 1	Group 2
Cranial portion of jejunum	Mean	1,940	2,084	2,681	3,142	382	332	156.9	163.9
	SD	978	118	1,088	943	124	105	46.8	44.9
Caudal portion of jejunum	Mean	1,863	2,074	2,114	2,573	186	116	208.2	201.7
	SD	81	165	332	837	59	64	58.1	27.6
Ileum	Mean	2,227	1,879	1,744	2,153	226	208	206.1	244.5
	SD	320	164	319	1,045	111	180	33.6	21.1

Tableau 4 : Activité moyenne des enzymes intestinales de chevaux adultes, un an après une entérectomie du côlon (groupe 1) ou une simple laparotomie (groupe 2) dans divers sites du tractus intestinal ⁽⁷⁾.

3. Supplémentation avec des probiotiques et/ou prébiotiques

3.1. Définition

Les probiotiques sont un ensemble de microorganismes vivants (bactéries Gram + et -, levures et champignons) qui, administrés par voie digestive, sont favorables à la santé de l'hôte. Ils agissent sur la population microbienne de l'hôte par différents mécanismes ⁽⁶²⁾.

On ne peut influencer sur la population microbienne du gros intestin du cheval comme on le fait chez la vache car, les microorganismes doivent transiter à travers l'estomac et l'intestin grêle du cheval avant d'arriver sur les sites où ils peuvent agir. Cependant, contrairement aux carnivores et aux ruminants, l'estomac d'un équidé a un pH qui n'atteint jamais les pH stérilisants de 2 à 3. Ainsi, les microorganismes introduits par la bouche ne sont pas totalement détruits dans l'estomac si on les administre au cours des repas. Il est donc possible de faire parvenir ces microorganismes jusqu'au gros intestin d'un cheval en administrant un probiotique par voie orale ⁽¹¹⁾.

Les prébiotiques sont composés d'une sélection de ferments qui favorisent des modifications dans la composition ou l'activité de la flore gastro-intestinale, au profit du bien-être de son hôte. Les Transgalacto-OligoSaccharidases (TOS) et les Fructo-OligoSaccharidases (FOS) sont les plus couramment utilisés. L'inuline, appartenant aux FOS, favoriserait le développement des bactéries type *Lactobacilli* et *Bifidobacteria* chez d'autres espèces ⁽¹⁴¹⁾, mais l'effet de ces prébiotiques n'est pas connu chez le cheval. Par la suite, nous n'évoquerons donc que les probiotiques.

Les probiotiques sont parfois administrés en post-opératoire de coliques pour :

- rééquilibrer la flore caeco-colique qui a été perturbée par le dysmicrobisme, la modification des substrats, l'entérotomie ou l'entérectomie, afin d'éviter les diarrhées,
- diminuer le risque de développement de bactéries pathogènes, notamment les Salmonelles,
- favoriser au maximum la digestion de la ration.

Nous allons tout d'abord détailler leur présentation, leurs propriétés, leurs mécanismes d'action supposés, leurs effets sur la digestion de la ration et sur l'incidence des infections à Salmonelles, ainsi que les limites de leur utilisation.

3.2. Présentation

Les microorganismes utilisés comme probiotiques dans l'alimentation animale sont répertoriés dans le tableau suivant.

BACTERIES GRAM-POSITIVES			
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	<i>Streptococcus cremosis</i>	<i>Propionibacterium freudenreichii</i>	<i>Clostridium butyricum</i>
<i>brevis</i>	<i>diacetylactis</i>	<i>shermanii</i>	
<i>bulgaricus</i>	<i>intermedius</i>		<i>Bacillus (sporulés)</i>
<i>casei</i>	<i>lactis</i>	<i>Pediococcus acidilacticii</i>	<i>cereus</i>
<i>cellobiosus</i>	<i>thermophilus</i>	<i>cerevisiae</i>	<i>coagulans</i>
<i>curvatus</i>		<i>pentosaceus</i>	<i>lentus</i>
<i>delbrueckii</i>	<i>Enterococcus (Streptococcus)</i>		<i>licheniformis</i>
<i>fermentum</i>	<i>faecium</i>	<i>Bifidobacterium adolescentis</i>	<i>natto</i>
<i>helveticus</i>		<i>animalis</i>	<i>pumilus</i>
<i>lactis</i>	<i>Leuconostoc mesenteroides</i>	<i>infantis</i>	<i>subtilis</i>
<i>plantarum</i>		<i>longum</i>	<i>toyoi</i>
<i>reuteri</i>		<i>pseudolongum</i>	
		<i>thermophilum</i>	
BACTERIES GRAM-NEGATIVES	LEVURES	CHAMPIGNONS	
<i>Bacteroides amylophilus</i>	<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	<i>Aspergillus niger</i>	
<i>capillosus</i>	<i>boulardii</i>	<i>oryzae</i>	
<i>ruminicola</i>			
<i>suis</i>	<i>Torulopsis candida</i>		

Tableau 5 : Nature des micro-organismes utilisés comme probiotiques dans l'alimentation animale ⁽⁶²⁾.

Les probiotiques sont principalement des bactéries lactiques comme *Lactobacillus* et *Bifidobacterium*. Les entérocoques ne sont généralement plus utilisés, car ils étaient susceptibles de transférer le gène responsable de la résistance à la vancomycine.

3.3. Propriétés requises et mécanismes d'action

Les microorganismes doivent posséder des propriétés précises, *in vivo* et *in vitro*, pour pouvoir être incorporés dans un probiotique.

Ils doivent être capables de survivre dans des environnements acide (type contenu stomacal) et basique (type bile), de résister lors du transit intestinal, de coloniser une partie du tractus digestif pour une petite période, de résister à des conditions aérobies (pendant l'élaboration et le stockage du probiotique) et de posséder un quelconque effet bénéfique pour l'hôte ^(29, 46).

Les phénomènes intimes permettant de comprendre les effets des probiotiques ont été très peu étudiés chez les chevaux. Cependant, de nombreuses hypothèses ont été émises à ce sujet.

Les micro-organismes auraient des effets anti-inflammatoires, immunorégulateurs, anti-carcinogènes, produiraient des facteurs anti-microbiens et lutteraient contre les bactéries pathogènes par un phénomène de compétition ⁽¹⁴¹⁾. Ces différents phénomènes entraîneraient une modification de l'écosystème microbien caeco-colique, favorisant les bactéries cellulolytiques et protéolytiques, menant à une amélioration de la valorisation de l'aliment (cf. figure 16).

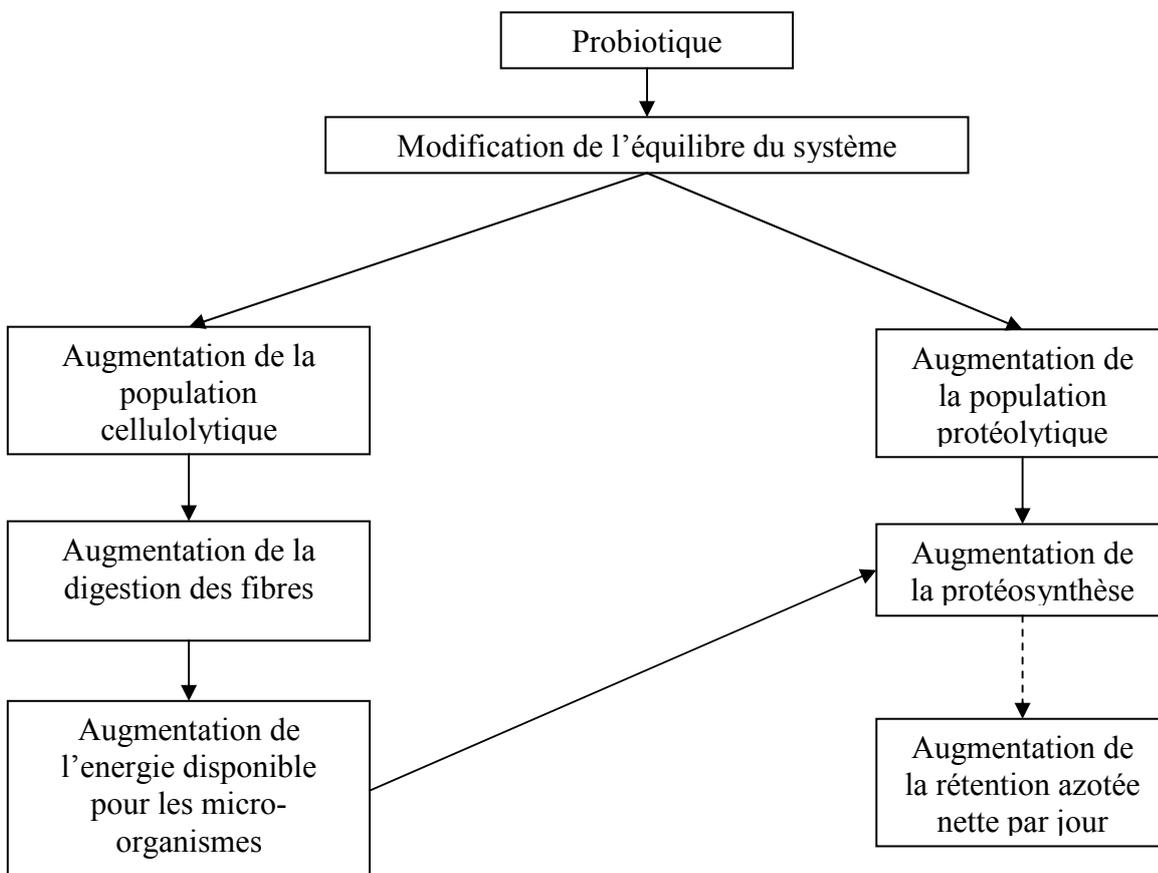


Figure 16 : Proposition d'un model d'action des probiotiques ⁽⁶²⁾.

3.4. Effets des probiotiques sur la digestion des composants du bol alimentaire

Différentes études ont été menées pour déterminer l'incidence des probiotiques sur la digestion de la ration.

Tout d'abord, il a été montré que l'adjonction de levures, des *Saccharomyces cerevisiae*, *in vitro* dans des caecums artificiels, stimulait la croissance de la microflore du gros intestin, et plus particulièrement de la population cellulolytique ⁽¹²⁴⁾. De même, lors d'une expérience *in vivo*, un apport de *Bacillus CIP 5832* directement dans des caecums trocardisés de poney a favorisé la croissance de la population bactérienne totale et des bactéries protéolytiques ⁽²³⁾.

L'addition de microorganismes dans la ration entraîne une modification de la digestion des fibres. En effet, chez des poulinières dont la ration est supplémentée avec des levures vivantes, une augmentation de la digestibilité des fibres (hémicellulose, cellulose, « Neutral Detergent Fiber » (NDF), « Acid Detergent Fiber » (ADF)) est observée ⁽⁴¹⁾. La stabilisation du pH caeco-colique, due au rôle tampon du pH intestinal des levures, a donc permis un développement accru des bactéries cellulolytiques, augmentant l'énergie disponible pour les microorganismes et donc leur synthèse des protéines, ce qui entraîne l'augmentation de la concentration plasmatique en AA, chez ces poulinières ⁽⁴²⁾. Une augmentation de la rétention azotée nette par jour et une augmentation de la digestibilité de l'hémicellulose ont été rapportées chez des yearlings supplémentés avec des levures déshydratées ⁽⁴³⁾.

A l'inverse, d'autres études sur l'effet de la supplémentation avec des levures n'ont pas pu mettre en évidence une amélioration de la digestion des fibres ou des protéines ^(45, 140).

Il est à noter cependant que la stimulation par les probiotiques de la flore digestive serait responsable de l'activation de la phytase bactérienne dans le gros intestin ⁽⁹³⁾. Ainsi, la digestibilité du phosphore organique d'origine végétale serait augmentée, permettant une meilleure valorisation des aliments fibreux. Ceci pourrait être intéressant, car on observe une diminution de la digestion du phosphore après une entérectomie du côlon.

3.5. Leur utilisation pour diminuer l'incidence des infections à Salmonelles

Il a été montré que l'adjonction de levures stimule le système immunitaire et diminue l'incidence des maladies gastro-intestinales grâce aux effets inhibiteurs des levures sur les toxines et les bactéries pathogènes⁽⁹³⁾.

Chez l'homme, les probiotiques sont utilisés en prévention ou en traitement de diverses diarrhées : par exemple celles dues à des rotavirus chez les enfants, celles associées à des antibiotiques, celles dues à des *Clostridium difficile*...^(46, 60, 115). De même, des probiotiques ont été administrés aux volailles pour prévenir la colonisation du tube digestif par les Salmonelles^(111, 120).

L'infection aux Salmonelles est une infection nosocomiale importante chez les chevaux^(56, 134), chez qui on observe des signes cliniques variés, du portage asymptomatique à une sévère entérite voire une septicémie⁽¹¹⁸⁾. Une étude réalisée aux Etats-Unis a montré que moins de 1% des chevaux sains sont des porteurs digestifs de Salmonelles alors que dans les cliniques vétérinaires, 5 à 10 % des chevaux en sont porteurs^(132, 134). Le transport, le changement d'environnement et de nourriture, la mise à jeun, l'anesthésie générale, la chirurgie, l'antibiothérapie et le sondage naso-gastrique^(56, 92, 132) induisent un stress et une modification de la flore microbienne ainsi, les chevaux hospitalisés et opérés de colique sont encore plus sujets à déclarer une infection à Salmonelles^(56, 134). Le sondage naso-gastrique n'induit pas en lui-même un risque de développer une salmonellose mais il est représentatif d'une modification de la motricité gastro-intestinale avec la présence d'un reflux gastrique.

Des essais avec des probiotiques ont donc été réalisés sur des chevaux hospitalisés, avec ou non des affections gastro-intestinales, pour prévenir les infections à Salmonelles.

Lors d'une expérience sur des chevaux hospitalisés pour une maladie n'affectant pas le tractus gastro-intestinal, les probiotiques n'ont pas eu d'effet sur le portage digestif de Salmonelles⁽¹³⁹⁾. De même, un probiotique ou un placebo ont été administrés à des chevaux hospitalisés opérés de coliques et aucune différence entre les deux lots, en ce qui concerne les signes cliniques et l'excrétion fécale de Salmonelles, n'a été détectée⁽⁶⁶⁾. Une autre expérience, réalisée en double aveugle, pour comparer deux probiotiques sur 200 chevaux opérés de colique a montré que les deux probiotiques n'ont eu aucun effet sur la prévalence de l'excrétion fécale de Salmonelles, sur la survenue d'une diarrhée postopératoire et sur la durée de l'antibiothérapie et de l'hospitalisation⁽⁹⁵⁾.

Aucun effet bénéfique de l'utilisation de probiotiques en prévention d'une infection à Salmonelles n'a donc été prouvé jusqu'à maintenant chez le cheval. Ceci peut être dû soit à l'administration d'une dose insuffisante de micro-organismes, à leur faible survie au transit, soit à une composition inappropriée du probiotique. Par contre, aucun effet délétère n'a été montré.

3.6. Limites de leur utilisation

L'utilisation des probiotiques est encore actuellement controversée, notamment pour des chevaux hospitalisés ayant été opérés d'une colique.

Peu d'études ont montré leur efficacité *in vivo* et *in vitro*.

De plus, leur exacte composition est rarement établie. Une analyse du contenu microbien de probiotiques à usage humain et vétérinaire disponibles dans le commerce a montré que les étiquettes des produits ne décrivent pas précisément le contenu actuel des produits et que les concentrations des microorganismes vivants sont significativement plus faibles que celles indiquées ⁽⁵⁸⁾.

La dose requise pour une quelconque efficacité n'est pas établie non plus. Une expérience étudiant l'effet *in vitro* d'une supplémentation avec *Aspergillus oryzae* dans des caecums de chevaux a montré qu'une dose d'*Aspergillus oryzae* équivalente à 10 fois la dose recommandée était nécessaire pour observer un effet bénéfique ⁽⁷⁹⁾.

De plus, les chevaux opérés de coliques sont sous antibiotiques, or les antibiotiques détruisent les probiotiques.

Enfin, l'administration de probiotiques est conseillée avant l'apparition de facteurs stressants. Or, pour les chevaux opérés de colique, la supplémentation ne pourrait être réalisée que 24 à 48 heures après les facteurs déstabilisants.

L'utilisation de probiotiques paraît être intéressant lors d'une affection intestinale mais d'autres études doivent être encore faites pour déterminer exactement leurs effets et les doses nécessaires, chez le cheval.

4. Variations du ratio fourrages/concentrés

Nous devons aussi nous efforcer à appliquer à la ration fournie au cheval un ration Fourrage/ Concentrés (F/C) adapté. Comme il a été décrit précédemment, une diminution de ce ratio entraîne une diminution de la digestion des fibres dans le gros intestin. Or, il peut être intéressant de ne pas trop stimuler la digestion caeco-colique après une entérotomie voir une entérectomie de cette portion intestinale ⁽⁸⁸⁾. De même, après une chirurgie concernant l'intestin grêle, il paraît justifié, après une période de réalimentation progressive, d'augmenter ce ratio afin de privilégier la digestion microbienne.

Nous pouvons noter cependant qu'aucune donnée n'a été établie sur l'incidence de la modification de ce ratio sur la production respective des différents AGV par la flore microbienne du gros intestin et ses conséquences. L'augmentation de la quantité de concentrés, et donc d'amidon, favoriserait la production d'acide propionique, ainsi que des acides valérique et isovalérique ⁽⁵⁵⁾, mais l'effet sur les autres AGV est encore à déterminer.

Après avoir détaillé les différentes supplémentsations possibles, nous allons tenter de proposer des rations à donner aux chevaux ayant subi un traitement chirurgical de colique.

5. Propositions de ration

Deux types de ration (pour des chevaux de 500 kg) vont être proposés : une ration à composer et à administrer par sondage naso-gastrique et une ration solide à distribuer directement aux chevaux.

La bibliographie fournit des exemples de réalimentation mais, très peu d'informations scientifiquement prouvées sont données sur les délais de la réalimentation. Les questions telles que combien d'heures après la chirurgie pouvons-nous commencer à réalimenter le cheval ou au bout de combien de temps un cheval peut-il avoir accès à un fourrage à volonté après une entérectomie n'ont donc pas de réponses définies. Néanmoins, il paraît logique de réalimenter relativement tardivement un cheval après une entérectomie afin de limiter les risques de déhiscence des sutures.

Lors de chirurgie intestinale avec des entérotomies ou des entérectomies d'une longueur inférieur à 60 % du segment concerné, il apparaît que les efforts de la réalimentation doivent porter sur la période post-opératoire immédiate. En effet, les expériences (Cf. Partie 2) ont montré que la digestion des fibres, des protéines et des sucres revenaient à leur valeur initiale dans les 3 à 6 mois après la chirurgie.

Par contre, lors d'entérectomies plus importantes, une gestion de l'alimentation sur le long terme est nécessaire (Cf. Partie 2).

5.1. Régime liquide administré par sondage naso-gastrique

Cette technique peu utilisée en France permet de fournir des aliments hyperdigestibles sous un faible volume.

La ration proposée est composée d'eau, de dextrose, de fromage blanc déshydraté, de granulés de luzerne déshydratée (avec un taux de PB de 17%) et d'un mélange d'électrolytes ⁽⁵²⁾.

Le mélange d'électrolytes est réalisé avec 10 g de chlorure de sodium, 15 g de bicarbonate de sodium, 75 g de chlorure de potassium, 60 g de phosphate de potassium, 45 g de chlorure de calcium et 25 g d'oxyde de magnésium.

La composition du régime est décrite dans le tableau 6.

Composition d'un repas liquide	
Granulés de luzerne deshydratée	454 g
Fromage blanc deshydraté	204 g
Dextrose	204 g
Mélange d'électrolytes	52 g
Eau	5 L
Energie Digestible totale	2,77 Mcal

Les besoins d'entretien en Energie Digestible d'un cheval de 500 kg sont de 16,4 Mcal ⁽⁸⁸⁾.

Tableau 6 : Composition d'un exemple de repas liquide destiné à la réalimentation d'un cheval via une sonde naso-gastrique ⁽⁵²⁾.

Ce régime liquide est administré par la sonde lorsque le risque de déhiscence des sutures est diminué. Le risque de déhiscence des sutures dure plus longtemps selon le type de suture : lorsque les sutures intestinales sont réalisées avec des agrafes, elles sont moins résistantes à la tension au début que celles réalisées avec du fil de suture, le délai pour réalimenter le cheval en post-opératoire sera donc plus long, de l'ordre de 2 à 3 jours ⁽⁴⁴⁾. Le premier jour d'administration, le cheval ne recevra pas une quantité correspondante à ses besoins d'entretien car il faut le réalimenter progressivement. La préparation liquide dont la composition est décrite ci-dessus couvre 1/8 des besoins d'entretien du cheval à chaque repas, il conviendra donc de la donner plusieurs fois dans la journée, en sondant à plusieurs reprises le cheval, puis d'augmenter la fréquence jusqu'à passer à un régime solide.

5.2. Régime solide

Lors de chirurgie où aucune entérectomie n'a été réalisée, du foin de prairie permanente peut être proposé dès que le transit intestinal est restauré, c'est-à-dire dès le retour de bruits digestifs normaux à l'auscultation dans les quatre quadrants digestifs . La réalimentation est faite progressivement, en débutant par des poignées de foin puis en augmentant les quantités petit à petit. Il n'y a pas de risque de déhiscence des sutures donc le cheval peut être renourri à volonté au bout de 1 à 3 jours ^(44, 97).

Lorsqu'une entérectomie de moins de 60 % de l'intestin grêle ou du gros intestin est réalisée, la vitesse de réalimentation va dépendre, d'une part, du risque de déhiscence des sutures et, d'autre part, du retour à un transit intestinal normal. Malheureusement, le délai et les modalités de réalimentation n'ont pas été systématiquement étudiés ; dans ce cas, un délai de l'ordre de 2 à 3 jours a été proposé ⁽⁴⁴⁾. De petites quantités (0,5 à 1 kg) d'aliment complet (cf. Tableau 7) ou de granulés de luzerne peuvent être fournies toutes les 3 à 4 heures au début de la réalimentation, afin de couvrir les besoins caloriques et protéiques tout en limitant l'encombrement de la ration. Le foin de luzerne ou de prairie permanente doit être réintroduit le plus rapidement possible ⁽⁹⁷⁾.

	Aliment complet	Concentrés (aliment complémentaire)
PB (%)	11 à 15	14 à 20
UFC / kg de Matière Sèche	0,8 à 0,9	0,9 à 1,05
Matières minérales (%)	15 à 20	9 à 10

Tableau 7 : Caractéristiques principales des aliments composés pour les chevaux ⁽¹³³⁾.

Lors d'entérectomies de plus de 60 % de l'intestin grêle, la ration sur le long terme voir à vie doit comprendre des fibres fermentescibles, des protéines et des lipides comme source d'énergie. Ainsi, du foin de luzerne, de petites quantités (0,5 à 1 kg) d'aliment complet données régulièrement dans la journée associées à 2 tasses (200 à 250 mL in toto) d'huile végétale (telle que l'huile de palme ou huile de soja) permettent de composer une ration adéquate ⁽⁹⁹⁾.

Lors d'entérectomies de plus de 60 % du gros intestin, le cheval requiert à vie une ration riche en protéines et en carbohydrates solubles. Ses besoins sont couverts en administrant du foin de luzerne (seul ou mélangé avec du foin de prairie permanente) à volonté associé à des concentrés (cf. Tableau 7) ⁽⁹⁸⁾.

CONCLUSION

La réalimentation d'un cheval après un traitement chirurgical de colique doit s'adapter aux modifications métaboliques de l'individu ainsi qu'aux modifications de ses capacités intestinales, en terme de taille des différents segments intestinaux, de transit, de digestion et d'absorption des constituants de la ration. Ces modifications intestinales varient suivant la portion intestinale lésée et suivant le type de correction chirurgicale réalisée. L'utilisation de certains suppléments serait possible mais des études à ce sujet doivent être encore réalisées pour déterminer la pertinence de ces supplémentations en cas de réalimentation après une chirurgie intestinale.

La difficulté de réalimenter un cheval provient de son état de monogastrique herbivore. En effet, la digestion enzymatique du cheval précède la digestion réalisée par les microorganismes. Ainsi, il est difficile d'influer sur cette flore microbienne, de déterminer et de corriger ses potentiels déséquilibres, afin d'optimiser la digestion des fibres contenues dans la ration. Chez le cheval, des études supplémentaires sur la fermentation microbienne seraient nécessaires pour pouvoir optimiser la réalimentation après une chirurgie de colique, afin d'améliorer le taux de survie à long terme, voir d'obtenir des chevaux capables d'évoluer à leur niveau d'activité initial.

Il est important de noter que très peu de données scientifiques existent sur l'impact de l'alimentation sur la santé du cheval après une chirurgie intestinale. Néanmoins, des principes de réalimentation sont proposés à partir des connaissances disponibles de physiologie digestive et des conséquences physiopathologiques observées à la suite d'une colique, avec ou non correction chirurgicale. Les modalités de réalimentation diffèrent selon celles de l'intervention : après une simple laparotomie sans entérectomie associée, la réalimentation peut être débutée rapidement, dès le retour du transit digestif représenté par l'arrêt du reflux gastrique, par la reprise des bruits digestifs ou par l'émission de crottins. A l'inverse, lorsqu'une entérectomie est réalisée, le cheval doit être réalimenté plus tardivement (deux à trois jours après l'opération) en raison notamment du risque de déhiscence des sutures. La nature des aliments à distribuer dépend aussi de la longueur du segment intestinal qui a été retiré. En effet, ce travail rappelle que des chevaux peuvent survivre à une entérectomie de plus de 60 % d'un segment intestinal à condition d'être nourris sur le long terme avec une ration adaptée. En pratique et de manière empirique, différentes solutions de réalimentation sont préconisées mais il reste encore à prouver leur efficacité scientifiquement.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Melle Guillemette, Maud, Méline COUREAU
a été admis(e) sur concours en : 2001
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 06/07/2006
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussignée, Nathalie PRIYMENKO, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :
Melle Guillemette, Maud, Méline COUREAU
intitulée :
« Contribution à l'étude de la réalimentation des chevaux après un traitement chirurgical de colique »

**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Nathalie PRIYMENKO**



**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON**



**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Claude MOULIS**



**Vu le : 14 DEC. 2007
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU**



BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS S.B., LAMAR C.H., MASTY J.: Motility of the distal portion of the jejunum and pelvic flexure in ponies: effects of 6 drugs. *American Journal of Veterinary Research*, 1984, **45**, 795-799.
2. APPLGATE C.S., HERSHBERGER T.V.: Evaluation *in vitro* and *in vivo* cecal fermentation techniques for estimating the nutritive value of forages for equine. *Journal of Animal Science*, 1969, **28**, 18-22.
3. ARGENZIO R.A.: Physiology of digestive, secretory, and absorptive processes. In: *The Equine Acute Abdomen*, Lea and Febiger, Philadelphia, 1990, 25-35.
4. ARGENZIO R.A., SOUTHWORTH M., STEVENS C.E.: Sites of organic acid production and absorption in the equine gastrointestinal tract. *American Journal of Physiology*, 1974, **226**, 1043-1050.
5. BAETZ A.L., PEARSON J.E.: Blood constituent changes in fasted ponies. *American Journal of Veterinary Research*, 1972, **33**, 1941-1946.
6. BARONE R.: Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 Splanchnologie, 4^{ème} édition, 853 pages, Editions Vigot, Paris, 2000.
7. BERTONE A.L., RALSTON S.L., STASHAK T.S.: Fiber digestion and voluntary intake in horses after adaptation to extensive large-colon resection. *American Journal of Veterinary Research*, 1989, **50**, 1628-1632.
8. BERTONE A.L., TOOFANIAN F., STASHAK T.S.: Alteration of intestinal enzyme activities associated with extensive large-colon resection in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 1990, **51**, 1329-1334.
9. BERTONE A.L., VANSOEST P.J., JOHNSON D., RALSTON S.L.: Large intestinal capacity, retention times, and turnover rates of particulate ingesta associated with extensive large-colon resection in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 1989, **50**, 1621-1627.
10. BERTONE A.L., VANSOEST P.J., STASHAK T.S.: Digestion, fecal, and blood variables associated with extensive large colon resection in the horse. *American Journal of Veterinary Research*, 1989, **50**, 253-258.
11. BIENFET V.: Physiologie digestive du cheval. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1977, **121**, 257-261.
12. BOTTOMS G.D., TEMPLETON C.B., FESSLER J.F.: Thromboxane B₂, prostaglandin I₂, and the hemodynamic changes in equine endotoxic shock. *American Journal of Veterinary Research*, 1982, **43**, 999-1002.

13. BOUNOUS G.: Acute necrosis of the intestinal mucosa. *Gastroenterology*, 1982, **82**, 1457-1467.
14. CHIU C.J., MC ARDLE A.H., BROWN R.: Intestinal mucosal lesions in low states. I. A morphologic, hemodynamic and metabolic reappraisal. *Archives of Surgery*, 1970, **101**, 478-483.
15. CIRIER P.: Les coliques digestives du cheval, 114 pages, Editions Maloine, Paris, 2004.
16. COLIN G.: Traité de physiologie comparée, 142 pages, Editions Ballière, Paris, 1886.
17. COOK J.A., OLANOFF L.S., WISE W.C.: Role of eicosanoides in endotoxic and septic shock. Circulatory shock: basic and clinical implications. *In: Research topics in physiology*, Janssen, Saint Louis, 1985, 101-132.
18. COOK J.A., WISE W.C., KNAPP D.R.: Essential fatty acid deficient rats: a new model for evaluating arachidonic metabolism in shock. *Advances Shock Research*, 1981, **6**, 93-105.
19. COOK J.A., WISE W.C., KNAPP D.R.: Sensitization of essential fatty acid-deficient rats to endotoxin by arachidonate pre-treatment: role of thromboxane A₂. *Circulation Shock*, 1981, **8**, 69-76.
20. DAHLQVIST A.: Method of assay of intestinal disaccharidases. *Analytical Biochemistry*, 1964, **7**, 18-25.
21. DE BOOM H.P.A.: Functional anatomy and nervous system control of the equine alimentary tract. *Journal of South African Veterinary Association*, 1975, **46**, 5-11.
22. DE FOMBELLE A., VARLOUD M., GOACHET A.-G.: Characterisation of the microbial and biochemical profile of the different segments of the digestive tract in horses fed two distinct diets. *Animal Science*, 2003, **77**, 293-304.
23. DE VAUX A., JULLIAND V.: Effect of a probiotic on cecal microbial digestion in pony. *Proceedings de la 8^{ème} journée de recherches sur l'alimentation et la nutrition des herbivores*, 1993, **3**.
24. DIONIGI R., ZONTA A., DOMINIONI L., GNES F., BALLABIO A.: Effect of protein-calorie malnutrition on neutrophil chemotaxis on rabbits. *Annals of Surgery*, 1977, **185**, 467-474.
25. DIVERS T.J.: Perioperative partial and total parenteral nutrition *In: Current Techniques in Equine Surgery and Lameness*, 2nd edition, Saunders, Philadelphia, 19-21.
26. DUCHARME N.G., BURTON J.H., VANDREUMEL A.A.: Extensive large colon resection in the pony. II. Digestibility studies and postmortem findings. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 1987, **51**, 76-82.

27. DUCHARME N.G., HORNEY F.D., ARIGHI M.: The effect of extensive large colon resection in the pony. *Proceedings of American College of Veterinary Surgery*, 1984, 50-57.
28. DUDRICK S.J., RHODES J.E.: Metabolism in surgical patients: protein, carbohydrate and fat utilization by oral and parenteral routes. *In*: SABISTON D.C. (ed): Davis-Christopher textbook of surgery, 12th edition, Saunders, Philadelphia, 1981, 144-171.
29. DUNNE C., O'MAHONEY L., MURPHY L., THORNTON G., MORRISSEY D., O'HALLORAN S., FEENEY M., FLYNN S., FITZGERALD G., DALY C., KIELY B., O'SULLIVAN G.C., SHANAHAN F., COLLINS J.K.: *In vitro* selection criteria for probiotic bacteria of human origin: correlation with *in vivo* findings. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **73**, 386S-392S.
30. DURHAM A.E., PHILLIPS T.J., WALMSLEY J.P., NEWTON J.R.: Nutritional and clinicopathological effects of postoperative parenteral nutrition following small intestinal resection and anastomosis in the mature horse. *Equine Veterinary Journal*, 2004, **36**, 390-396.
31. DURHAM A.E., PHILLIPS T.J., WALMSLEY J.P., NEWTON J.R.: Study of the clinical effects of postoperative parenteral nutrition in 15 horses. *Veterinary Record*, 2003, **253**, 493-498.
32. ELLIS W.C., LASCANO C.: Solute and particulate flow markers. *Proceedings of Protein Symposium in Oklahoma State University*, 1982, 37-56.
33. ELLIS W.C., MATIS J.H., LASCANO C.: Quantitating ruminal turnover. *Fed Processus*, 1979, **38**, 2702-2706.
34. FALEIROS R.R., MACORIS D.G., ALESSI A.C., SAQUETTI C.H.C., RASERA L.: Effect of intraluminal distension on microvascular perfusion in the equine small colon. *American Journal of Veterinary Research*, 2002, **63**, 1292-1297.
35. FARRAR W.E., O'DELL N.M., ACHORD J.L.: Intestinal microflora and absorption in patients with stagnation-inducing lesions of the small intestine. *Digestive Disease*, 1972, **17**, 1065-1074.
36. FLECK A.: Protein metabolism after surgery. *Proceedings of Nutrition Society*, 1980, **39**, 125-132.
37. FURR M.: Intravenous nutrition in horses: clinical applications. *Proceedings of American College of Veterinary Internal Medicine*, 2002, 186-187.
38. GEMEROY D.G., KOFFLER A.H.: The production of antibodies in protein depleted and repleted rabbits. *Journal of Nutrition*, 1949, **39**, 299-304.
39. GERARD M.P., BLIKSLAGER A.T., ROBERTS M.C., TATE L.P., ARGENZIO R.A.: The characteristics of intestinal injury peripheral to strangulating obstruction lesions in the equine small intestine. *Equine Veterinary Journal*, 1991, **31**, 331-335.

40. GIBBS P.G., POTTER G.D., KREIDER J.L.: Partial and total tract protein digestion in ponies fed three forages. *Proceedings of Equine Nutritional Physiology Symposium*, 1981, 15-20.
41. GLADE M.J.: Effects of gestation, lactation, dietary calcium, and yeast culture supplementation on the mechanical strength of equine cannon bone. *Journal of Equine Veterinary Science*, 1992, **1**, 78-84.
42. GLADE M.J.: Viable yeast culture in equine nutrition. *Supplement to the Proceedings of Alltech's 8th annual Symposium*, 1992, 26-34.
43. GLADE M.J., BIESIK L.M.: Enhanced nitrogen retention in yearling horses supplemented with yeast culture. *Journal of Animal Science*, 1986, **62**, 1635-1639.
44. GLUNTZ X., GOGNY M.: Les coliques du cheval, 255 pages, Les Editions du Point Vétérinaire, Rueil Malmaison, 2007.
45. GODBEE R.G.: Effect of yeast culture on apparent digestibility and nitrogen balance in horses. *Research Bulletin of Clemson University in South Carolina*, 1993.
46. GORBACH S.L.: Probiotics and gastrointestinal health. *American Journal of Gastroenterology*, 2000, **95**, S1-S4.
47. GORLIN R.: The biological actions and potential clinical significance of dietary ω -3 fatty acids. *Archives of Internal Medicine*, 1988, **148**, 2043-2048.
48. GRANDY J.L., STEFFEY E.P., HODGSON D.S., WOLINER M.J.: Arterial hypotension and the development of post anesthetic myopathy in halothane-anesthetised horses. *American Journal of Veterinary Research*, 1987, **48**, 192-197.
49. GRANGER D.N., RICHARDSON P.D.I., TAYLOR A.E.: Volumetric assessment of the capillary filtration coefficient in the cat small intestine. *Pflugers Archives*, 1979, **381**, 25-33.
50. HAMILTON J.D., DYER N.H., DAWSON A.M.: Assessment and significance of bacterial overgrowth in the small bowel. *Journal of Medicine*, 1970, **154**, 265-285.
51. HANSEN T.O., WHITE N.A., KEMP D.T.: Total parenteral nutrition in four healthy adult horses. *American Journal of Veterinary Research*, 1988, **49**, 122-125.
52. HARDY J.: Nutritional support and nursing care of the adult horse in intensive care. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 2003, **2**, 11-12.
53. HENRY M.M., MOORE J.N., FISCHER J.K.: Influence of a ω -3 fatty acid-enriched ration on *in vivo* responses of horses to endotoxin. *American Journal of Veterinary Research*, 1991, **52**, 523-527.
54. HINTZ H.F.: Digestive physiology of the horse. *Journal of South African Veterinary Association*, 1985, **46**, 13-21.

55. HINTZ H.F., HOGUE D.E., WALKER JR E.F., LOWE J.E., SCHRYVER H.F.: Apparent digestion in various segments of the digestive tract of ponies fed diets with varying roughage-grain ratios. *Journal of Animal Science*, 1971, **32**, 245-248.
56. HIRD D.W., PAPPALONAU M., SMITH B.P.: Case-control study of risk factors associated with isolation of *Salmonella saintpaul* in hospitalized horses. *American Journal of Epidemiology*, 1984, **120**, 852-864.
57. HOLCOMBE S.J.: Parenteral nutrition for colic patients. In : ROBINSON N.E. (ed.): Current therapy in Equine Medicine, 5th edition. Saunders, Philadelphia, 2003, 111-115.
58. HOSMER D.W., LEMESHOW S.: Applied logistic regression, 162 pages, John Wiley and Sons Editions, New York, 1989.
59. HUNT J.M., EDWARDS G.B., CLARKE K.M.: Incidence, diagnosis and treatment of postoperative complications in colic cases. *Equine Veterinary Journal*, 1986, **18**, 264-270.
60. ISOLAURI E., JUNTUNEN M., PAUTANEN T., SILLANAUKKEE P., KOIVULA T.: A human *Lactobacillus* strain (*Lactobacillus casei* sp strain GG) promotes recovery from acute diarrhea in children. *Pediatrics*, 1991, **88**, 90-97.
61. JANSEN W.L., VAN DER KUILEN J., GEELLEN S.N.J., BEYNEN A.C.: The effect of replacing non-structural carbohydrates with soybean oil on the digestibility of fiber in trotting horses. *Equine Veterinary Journal*, 2000, **32**, 27-30.
62. JULLIAND V.: Les probiotiques chez les équidés. *Proceedings de la 18^{ème} Journée d'Etude sur les Equidés*, 1993, 53-62.
63. JULLIAND V., DE FOMBELLE A., DROGOUL C.: Feeding and microbial disorders in horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 2001, **21**, 543-546.
64. KENNEY M.A., RODERUCK C.E., ARNRICH L., PIEDAD F.: Effects of protein deficiency on the spleen and antibody formation in rats. *Journal of Nutrition*, 1968, **9**, 173-195.
65. KERN D.L., SLYTER L.L., WEAVER J.M., LEFFEL E.C., SAMUELSON G.: Pony cecum v.s. steer rumen: the effect of oats and hay on the microbial ecosystem. *Journal of Animal Science*, 1973, **37**, 463-466.
66. KIM L.M., MORLEY P.S., TRAUB-DARGATZ J.L. SALMAN M.D., GENTRY-WEEKS C.: Factors associated with *Salmonella* shedding among equine colic patients at a veterinary teaching hospital. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 2001, **218**, 740-748.
67. KING C.E., TOSKES P.P.: Small intestine bacterial overgrowth. *Gastroenterology*, 1979, **76**, 1035-1055.

68. KLASING K.C.: Influence of stress on protein metabolism *In: Animal Stress*. Waverly Editions, Baltimore, 1985, 269-280.
69. KREMEN A.J., LINNER J.H., NELSON C.H.: An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestines. *Annals of Surgery*, 1954, **140**, 439-448.
70. LAW D.K., DUDRICK S.J., ABDON N.I.: The effect of dietary protein depletion on immunocompetence. *Annals of surgery*, 1974, **179**, 168-173.
71. LEAF A., WEBER P.C.: Cardiovascular effects of n-3 fatty acids. *The New England Journal of Medicine*, 1988, **318**, 549-557.
72. LEWIS L.: Feeding and care of the horse, 248 pages, Lea and Febiger, New York, 1982.
73. LINSCHER W.G., MALAGELADA J.R., SPOLBACH L.L.: The effect of fatty acid perfusion on intestinal alkaline phosphatase. I. Studies on man. *Digestive Disease*, 1977, **22**, 509-515.
74. LOPES M.A., WHITE N.A.: Parenteral nutrition for horses with gastrointestinal disease: a retrospective study of 79 cases. *Equine Veterinary Journal*, 2002, **34**, 250-257.
75. MAGDESIAN K.G.: Nutrition for critical gastrointestinal illness: feeding horses with diarrhea or colic. *Veterinary Clinics Equine Practice*, 2003, **19**, 617-644.
76. MARCUS A.J.: The eicosanoids of biology and medicine. *Journal of Lipid Research*, 1984, **25**, 1511-1516.
77. MARTIN-ROSSET W.: L'alimentation des chevaux, 232 pages. Editions Martin-Rosset, INRA Paris, 1990.
78. McCANN M.E., MOORE J.N., CARRICK J.B., BARTON M.H.: Effect of intravenous infusion of omega-3 and omega-6 lipid emulsions on equine monocyte fatty acid composition and inflammatory mediator production *in vitro*. *Shock*, 2000, **14**, 222-228.
79. McDANIEL A.L., MARTIN S.A., McCANN J.S., PARKS A.H.: Effects of *Aspergillus oryzae* fermentation extract on *in vitro* equine cecal fermentation. *Journal of Animal Science*, 1993, **71**, 2164-2172.
80. McFARLANE H., HAMID J.: Incidence of malnutrition on cell mediated immunity. *Clinical and Experimental Immunology*, 1973, **13**, 153-164.
81. McILWRAITH C.W.: The acute abdominal patient. Postoperative management and complications. *Veterinary Clinics of North America Large Animal Practice*, 1982, **4**, 167-184.

82. MEDINA M., GIRARD I.D., JACOTOT E.: Effect of a preparation of *Saccharomyces cerevisiae* on microbial profiles and fermentations patterns in the large intestine of horses fed a high starch diet. *Journal of Animal Science*, 2002, **80**, 2600-2609.
83. MERRITT A.M., BURROW J.A., HARTLESS C.S.: Effect of xylazine, detomidine, and a combination of xylazine and butorphanol on equine duodenal motility. *American Journal of Veterinary Research*, 1998, **59**, 619-623.
84. MEYER, H., FLOTHOW, C., RADICKE, S.: Preileal digestibility of coconut fat and soybean oil in horses and their influence on metabolites of microbial origin of the proximal digestive tract. *Archives of Animal Nutrition*, 1997, **50**, 63-74.
85. MOLNAR J.A., GOODENOUGH R.D.: Enteral nutrition in patients with burns or trauma. *In: Enteral and tube feeding*. Saunders, Philadelphia, 1984, 412-433.
86. MORRIS D.D., HENRY M.M., MOORE J.N., FISCHER K.: Effect of dietary linolenic acid on endotoxin-induced thromboxane and prostacyclin production by equine peritoneal macrophages. *Circulation Shock*, 1989, **29**, 311-318.
87. MORRIS D.D., HENRY M.M., MOORE J.N., FISCHER K.: Effect of dietary α -linolenic acid on endotoxin-induced production of tumor necrosis factor by peritoneal macrophages in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 1991, **52**, 528-532.
88. NATIONAL RESEARCH COUNCIL: Nutrient Requirements of Horses, 100 pages, 5th edition, National Academy Press, Washington 1989.
89. NAYLOR J.M., KENYON S.J.: Effect of total calorific deprivation on host defence in the horse. *Research in Veterinary Science*, 1981, **31**, 369-372.
90. NORMAN A.W., MIRCHEFF A.K., ADAMS T.H.: Studies on the mechanism of action of calciferol. III. Vitamin D-mediated increase of intestinal brush border alkaline phosphatase activity. *Biochemistry and Biophysics Acta*, 1970, **215**, 348-349.
91. NYMAN G., HEDENSTIERNA G.: Ventilation-perfusion relationships in the anaesthetised horse. *Equine Veterinary Journal*, 1989, **21**, 274-281.
92. OWEN R.R., FULLERTON J., BARNUM D.A.: Effects of transportation, surgery, and antibiotic therapy in ponies infected with *Salmonella*. *American Journal of Veterinary Research*, 1983, **44**, 46-50.
93. PAGAN J.D., JACKSON S.G.: Nutrition of the horse. *Combining Practicality and Science-Kentucky Equine Research*, 1992, 46-54.
94. PARKER J.E., FUBINI S.L., TODHUNTER R.J.: Retrospective evaluation of repeat celiotomy in 53 horses with acute gastrointestinal disease. *Veterinary Surgery*, 1989, **18**, 424-431.

95. PARRAGA M.E., SPIER S.J., THURMOND M., HIRSH D.: A clinical trial of probiotic administration for prevention of *Salmonella* shedding in the postoperative period in horses with colic. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1997, **11**, 36-41.
96. PRZELECKA A., EJSMONT G., SARZALA M.G.: Alkaline phosphatase activity and synthesis of intestinal phospholipids. *Journal of Histochemistry and Cytochemistry*, 1962, **10**, 596-600.
97. RALSTON S.L.: Clinical nutrition of adult horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 1990, **6**, 339-354.
98. RALSTON S.L.: Feeding the sick horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, 1985, **5**, 336-342.
99. RALSTON S.L., NAYLOR J.M.: Feeding sick horses. *In: Large Animal Clinical Nutrition*, Saunders, Philadelphia, 1991, 432-445.
100. RALSTON S.L., SULLINS K.E., STASHAK T.S.: Digestion in horses after resection or ischemic insult of the large colon. *American Journal of Veterinary Research*, 1986, **47**, 2290-2293.
101. REED S.M., BAYLY W.M., SELTON D.C.: Intestinal ischemia-Reperfusion injury. *In: Equine Internal Medicine*, 2nd edition, Saunders, Philadelphia, 2004, 805-809.
102. REITNOUR C.M., SALSBURY R.L.: Digestion and utilisation of cecally infused protein by the equine. *Journal of Animal Science*, 1972, **35**, 1190-1193.
103. RITTENHOUSE L.R.: The relative efficiency of rangeland use by ruminants and non-ruminant herbivores. *In: GUDMUNDSSON O. (ed): Grazing research at northern latitudes*, Plenum Publishing Corporation, New-York, 1986, 179-191.
104. ROBERTS P.R., ZALOGA G.P.: Enteral nutrition. *In: SHOEMAKER W.C., AYRES S.M., GRENEVI A., HOLBROOK P.R. (ed.): Textbook of critical care*, 4th edition, Saunders, Philadelphia, 2000, 875-898.
105. ROBERTSON S.A.: Some metabolic and hormonal changes associated with general anesthesia and surgery in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 19, **4**, 288-293.
106. ROSS M.W., CULLEN K.K., RUTKOWSKI J.A.: Myoelectric activity of the ileum, cecum, and right ventral colon in ponies during interdigestive, nonfeeding, and digestive periods. *American Journal of Veterinary Research*, 1990, **51**, 561-566.
107. ROSS M.W., DONAWICK W.J., SELLERS A.F.: Normal motility of the cecum and right ventral colon in ponies. *American Journal of Veterinary Research*, 1986, **47**, 1756-1762.
108. SAINPY DEBLOCK I.P.E.: Réalimentation du cheval traumatisé. Thèse de Doctorat Vétérinaire, 1997, Alfort, Alf-1002, 61 pages.

109. SANCHEZ-IZQUIERDO-RIERA J.A., MONTEJO-GONZALEZ J.C. : Enteral nutrition in the multiple trauma patient. *Nutrition Hospital*, 1992, **7**, 81-92.
110. SAUER W.S., DEVLIN T.J., PARKER R.J.: Effect of cecectomy on digestibility coefficients and nitrogen balance in ponies. *Canadian Journal of Animal Science*, 1979, **59**, 145-151.
111. SCHNEITZ C., HAKKINEN M., NUOTIO L.: Droplet application for protecting chicks against *Salmonella* colonisation by competitive exclusion. *Veterinary Record*, 1990, **126**, 510.
112. SETH V., CHANDRA R.K.: Effect of malnutrition on neutrophil bactericidal activity. *Archives of Diseases in Childhood*, 1972, **47**, 282-284.
113. SHEPERD A.P., GRANGER D.N.: Metabolic regulation of the intestinal circulation. *In: Physiology of the Intestinal Circulation*, Raven Press, New-York, 1984, 33-47.
114. SHIMOKAWA H., LAM J.Y., CHESEBRO J.H.: Effects of dietary supplementation with fish oil on endothelium-dependant responses in porcine coronary arteries. *Circulation*, 1987, **76**, 898-905.
115. SIMON L., FREMAUX C., CENATIEMPO Y., BERJEAUD J.M.: Sakacin g, a new type of antilisterial bacteriocin. *Microbiology*, 2002, **68**, 6416-6420.
116. SIMPSON P.J., MICKELSON J.K., LUCCHESI R.B.: Free-radical scavengers in myocardial ischemia. *American Society of Experimental Biology*, 1987, **46**, 2413-2421.
117. SIRISINHA S., SUSKIND R., EDELMAN R., CHARUPATANA C., OLSON R.E.: Complement production and protein-calorie malnutrition in rats. *Lancet*, 1973, **i**, 1016-1020.
118. SMITH B.P., REINA-GUERRA M., HARDY A.J.: Equine salmonellosis: Experimental production of four syndromes. *American Journal of Veterinary Research*, 1979, **40**, 1072-1076.
119. SMYTHE P.M., SCHONLAND M., BERETON-STILES G.G., COOVADI H.M., GRACE H.J., LOENING W.E.K., MAFOYANE A., PARENT M.A., VOS G.H.: Thymolymphatic deficiency and depression of cell-mediated immunity in protein-calorie malnutrition. *Lancet*, 1971, **ii**, 939-944.
120. SNOEYENBOS G.H., WEINACK O.M., SMYSER C.F.: Protecting chicks and poults from *Salmonellae* by oral administration of "normal" gut microflora. *Avian Disease*, 1977, **22**, 273-287.
121. SNYDER J.R.: The pathophysiology of intestinal damage: effects of luminal distension and ischemia. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 1989, **5**, 247-290.

122. SNYDER J.R., OLANDER N.J., PASCOE J.R.: Morphologic alterations observed during experimental ischemia of the equine large colon. *American Journal of Veterinary Research*, 1988, **49**, 801-809.
123. SPIVEY J., JOHNSON I.D.: The effect of environmental temperature and nutritional intake on the metabolic response to abdominal surgery. *British Journal of Surgery*, 1972, **59**, 93-97.
124. SPRING P., NEWMAN K.E.: Effect of yeast culture on cecal fermentation in equine simulating continuous cultures. *Proceedings of Southern section of the American society of animal science-Annual meeting Tulsa*, 1993, 76-83.
125. SPURLOCK S.L., WARD M.V.: Parenteral Nutrition in equine patients: principles and theory. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1991, **13**, 461-468.
126. TABAQCHALI S.: The pathophysiological role of small intestinal bacterial flora. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1970, **6**, 139-163.
127. TATE L.P., RALSTON S.L., KOCH C.M., EVERITT J.I.: Effects of extensive resection of the small intestine in the pony. *American Journal of Veterinary Research*, 1983, **44**, 1187-1191.
128. TOOFANIAN F., KIDDER D.E., HILL F.W.G.: The postnatal development of intestinal disaccharidases in the calf. *Research Veterinary Science*, 1974, **16**, 382-392.
129. TOSKES P.P., KING C.E., SPIVEY J.C.: Xylose catabolism in the experimental rat blind loop syndrome. *Gastroenterology*, 1978, **74**, 691-697
130. TOUTAIN P.-L.: La physiologie digestive. Motricité de l'intestin grêle: la systole intestinale et les complexes moteurs migrants, 2007. Cours en ligne de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, France. Tiré de : http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Phys_digest_11.pdf.
131. TOUTAIN P.-L.: La physiologie digestive. Motricité du caecum et du côlon, 2007. Cours en ligne de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, France. Tiré de : http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Phys_digest_12.pdf.
132. TRAUB-DARGATZ J.L., GARBER L.P., FEDORKA-CRAY P.J., LADELY S., FERRIS K.E.: Fecal shedding of *Salmonella spp* by horses in the United States during 1998 and 1999 and detection of *Salmonella spp* in grain and concentrate sources on equine operations. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 2000, **217**, 226-230.
133. TRAN G., SAUVANT D.: Données chimiques et valeurs nutritives. In : Tables de valeurs nutritives de l'alimentation des Bovins, Ovins, Caprins et Chevaux, INRA Publications, Versailles, 1988, 17-285.
134. TRAUB-DARGATZ, J.L., SALMAN, M.D., JONES, R.L. Epidemiologic study of *Salmonellae* shedding in the feces of horses and potential risk factors for development

- of the infection in hospitalized horses. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 1990, **10**, 1617-1622.
135. UDEN P., ROUNSAVILLE T.R., WIGGANS G.R.: The measurement of liquid and solid digesta retention in ruminants, equines and rabbits given timothy hay. *British Journal of Nutrition*, 1982, **48**, 329-339.
136. URBAN E., MICHEL A.M., WESER E.: Dissociation of mucosal mass and adaptative changes in electrolyte, water and sugar transport in rats after intestinal resection. In: ROBINSON J.W.L., DOWLING R.M., RIECKEN E.O. (ed): *Intestinal adaptation and its mechanisms*, MTP Press, London, 1982, 529-541.
137. URBAN E., STARR P.E., MICHEL A.M.: Morphologic and functional adaptations of large bowel after small bowel resection in the rat. *Digestive Disease Science*, 1983, **28**, 265-272.
138. VANSOEST P.J.: Plant fiber and its role in herbivore nutrition. *Cornell Veterinary*, 1977, **67**, 307-326.
139. WARD M.P., ALINOVI C.A., COUETIL L.L., GLICKMAN L.T., WU C.C.: A randomized clinical trial using probiotics to prevent *Salmonella* fecal shedding in hospitalized horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 2004, **24**, 242-247.
140. WEBB S.P., POTTER G.D., MASSEY K.J.: Digestion of energy and protein by mature horses fed yeast culture. *Proceedings of Equine Nutritional Physiology Symposium*, 1985, 89-95.
141. WEESE J.S.: Probiotics, prebiotics and synbiotics. In: ROBINSON N.E. (ed.): *Current therapy in Equine Medicine*, 5th edition. Saunders, Philadelphia, 2003, 711-714.
142. WHITE N.A.: Intensive care, monitoring and complications of acute abdominal disease. In: *The Equine Acute Abdomen*, Lea and Febiger, Philadelphia, 1990, 309-335.
143. WHITE N.A.: Parenteral nutrition. *Proceedings of the American College of Veterinary Surgery*, 1999, **9**, 114-115.
144. WHITE N.A., MOORE J.N., TRIM C.M.: Mucosal alterations in experimentally induced small intestinal strangulating obstruction in ponies. *American Journal of Veterinary Research*, 1980, **41**, 193-198.
145. WILLIAMSON R.C.N.: Intestinal adaptation. I. Structural, functional and cytokinetic changes. *The New England Journal of Medicine*, 1978, **298**, 1393-1402.
146. WISSLER R.W., WOOLRIDGE R.L., STEFFEE C.H., CANNON P.R.: The relationship of the protein-reserved to antibody production. II. The influence of protein repletion upon the production of antibody in hypoproteinemic adult white rats. *Journal of Immunology*, 1947, **52**, 267.

147. WOLTER, R.: Alimentation et coliques chez le cheval. *Praticien Vétérinaire Equin*, 1980, **12**, 25-31.
148. WOLTER R.: La digestion chez le cheval. *Bulletin des G.T.V.*, 1984, **3**, 15-27.
149. WOLTER R.: Les fibres dans l'alimentation du cheval. *Praticien Vétérinaire Equin*, 1993, **25**, 45-59.
150. WOLTER R.: Particularités de la digestion chez le cheval. *Praticien Vétérinaire Equin*, 1982, **2**, 223-237.

Toulouse, 2008

NOM: COUREAU

PRENOM: Guillemette

TITRE: **Contribution à l'étude de la réalimentation des chevaux après un traitement chirurgical de colique**

RESUME: La colique, syndrome complexe mais fréquent chez le cheval, nécessite une gestion médicale, voire chirurgicale. La réalimentation post-chirurgicale est un élément important de la convalescence mais peu de recherches sont effectuées à ce sujet.

Après une brève description de la physiopathologie de la colique, ce travail de synthèse détaille tout d'abord les modifications métaboliques dues à la colique ainsi que les conséquences du jeûne et de l'anesthésie générale.

De plus, les entérectomies réalisées entraînent une modification du transit et des capacités de digestion de l'animal. La réalimentation doit donc être réalisée en tenant compte du segment intestinal lésé, de la correction chirurgicale effectuée et des modifications des capacités intestinales. Diverses supplémentations sont proposées dans ce travail en fonction des données existantes de physiopathologie mais leur efficacité en période post-opératoire doit encore être démontrée.

MOTS-CLES : cheval, colique, chirurgie, entérectomie, alimentation.

ENGLISH TITLE: **Contribution to the study of reintroduction to feeding in horses after colic surgery.**

ABSTRACT: Colics are a complex but frequent syndrome in horses, and can require medical and/or surgical treatment. Post-surgical reintroduction to feeding is an important element for recovery but few studies are available on the subject.

After a brief description of colic pathophysiology, we will first review the resulting metabolic changes, and then the consequences of fasting and general anesthesia.

After intestinal resection, intestinal motility and digestion capacities are modified. Reintroduction to feeding must therefore be adapted considering the injured intestinal segment, the corrective surgery performed and the changes in intestinal capacities.

Several feed supplementations are suggested in this paper according to current knowledge of physiopathology, however their efficiency in the post operative period remains to be proven.

KEYWORDS: horse, colic, surgery, intestinal resection, nutrition