



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 8648](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints/ID/8648)

To cite this version :

Cerdan, Claire. *L'index glycémique des aliments dans l'alimentation des chevaux*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2012, 120 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

L'INDEX GLYCÉMIQUE DES ALIMENTS DANS L'ALIMENTATION DES CHEVAUX

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

CERDAN Claire

Née, le 9 mai 1986 à Mont-Saint-Aignan (76)

Directeur de thèse : Mme Nathalie PRIYMENKO

JURY

PRESIDENT :

M. Claude MOULIS

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSEESSEURS :

Mme Nathalie PRIYMENKO
Mme Annabelle TROEGELER

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires M. G. VAN HAVERBEKE
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	M. DORCHIES
M. C. PAVAUX	M. EECKHOUTTE	M. BRAUN (émérite)
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy**, *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. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*

- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRES DE CONFERENCES hors classe

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
- M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
- M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
- M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
- M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
- Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
- Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
- M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
- Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
- M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*

M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*

Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*

Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*

M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

Mme **WARET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

REMERCIEMENTS

Au président de thèse,

Monsieur le Professeur Claude MOULIS
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Biodiversité végétale et substances naturelles

Pour m'avoir fait l'honneur de présider le jury de thèse, veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements et de mon profond respect.

Au jury de thèse,

Madame le Docteur Nathalie PRIYMENKO, directrice de thèse
Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Alimentation

Pour m'avoir proposé ce sujet de thèse, pour m'avoir aidée et soutenue pendant sa réalisation, veuillez accepter l'expression de ma sincère gratitude.

Madame le Docteur Annabelle TROEGLER
Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Alimentation

Pour m'avoir fait l'honneur de participer au jury de thèse, veuillez recevoir mes hommages respectueux.

A ma mère, pour être depuis toujours présente et à l'écoute dans toutes les situations.

A mon père, qui n'est malheureusement plus là pour voir l'aboutissement de toutes ces années d'études.

A mes grands-parents, pour vos conseils avisés et tout ces moments passés ensemble.

A Suzanne et Alice, sûrement les meilleures sœurs qui puissent exister. Et courage Alice pour ta thèse ...

A Jean-Rémy, pour avoir été présent dans les bons et les mauvais moments de ces cinq dernières années. Espérons qu'il y en aura beaucoup d'autres ! Et à toute sa famille pour m'avoir accueillie.

A Henri et Clément, pour soutenir (et parfois supporter) mes sœurs et tous ces bons moments passés tous les six.

A toutes les personnes que j'ai rencontrées à l'ENVV, Sophie, Marie, Manu, d'avoir fait de ces années à l'ENVV des années inoubliables

A toute l'équipe de la clinique vétérinaire du Cassieu, pour m'avoir fait confiance malgré l'absence du terme de « Docteur » devant mon nom.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	11
LISTE DES ABBREVIATIONS.....	14
INTRODUCTION.....	15
PARTIE A : Les glucides dans l'alimentation du cheval	17
I) Les différents glucides	17
1) Glucides non structuraux	17
1.a Sucres simples.....	17
1.b Osides.....	17
1.c Amidon.....	18
1.d Fructanes.....	19
2) Glucides structuraux	20
2.a Cellulose.....	20
2.b Autres polyosides.....	20
3) Méthodes de dosage des glucides	21
3.a Dosage des fibres alimentaires.....	21
3.a.1 Technique de Weende.....	21
3.a.2 Technique de Van Soëst.....	21
3.a.3 Digestion enzymatique.....	22
3.b Dosage des sucres	22
3.b.1 Estimation par différence.....	22
3.b.2 Digestion enzymatique	22
3.b.3 Solubilité dans l'eau/l'alcool	23
3.c Classification.....	23
II) Digestion et métabolisme glucidiques.....	26
1) Des glucides alimentaires au glucose sanguin.....	26
1.a Digestion enzymatique.....	26
1.b Fermentation microbienne	27
1.c Absorption.....	28
1.d Utilisation	28
2) Régulation de la glycémie	29
3) Evaluation du métabolisme glucidique.....	30
3.a Glycémie et insulinémie à jeun.....	30
3.b Rapport insuline/glucose.....	31
3.c Tests de tolérance	31
3.c.1 Test de tolérance au glucose par voie orale	31
3.c.2 Test de tolérance au glucose par voie intraveineuse	33
3.c.3 Test de tolérance à l'insuline.....	34
3.c.4 Test par voie intraveineuse glucose-insuline combinés	34
3.c.5 Test aux céréales	35
3.d Modèle minimal.....	35
3.e Clamping.....	37
3.e.1 Principe du clamp hyperglycémique.....	37
3.e.2 Principe du clamp hyperinsulinémique euglycémique	38
3.e.3 Calcul de la sensibilité à l'insuline	39
III) Affections liées à l'ingestion ou au métabolisme des glucides.....	41
1) Perturbations digestives	41
1.a Défaut de lest	41
1.b Excès de glucides hydrolysables.....	41
2) Affections métaboliques	42
2.a Maladie de Cushing	42
2.a.1 Définition	42
2.a.2 Signes cliniques	43
2.a.3 Diagnostic	45
2.a.4 Traitement	46

2.b	Syndrome métabolique équin	46
2.b.1	Définition.....	46
2.b.2	Epidémiologie et signes cliniques	47
2.b.3	Diagnostic.....	48
2.b.4	Traitement et prévention.....	48
2.c	Diabète sucré.....	49
2.c.1	Définition	49
2.c.2	Etiologie.....	50
2.c.3	Diagnostic	50
2.c.4	Traitement.....	51
PARTIE B : L'index glycémique chez le cheval		53
I)	Définition	53
1)	Détermination de l'index glycémique chez l'homme.....	53
2)	Intérêts et limites de l'index glycémique chez l'homme.....	54
3)	Détermination de l'index glycémique chez le cheval.....	56
II)	Facteurs de variation de l'index glycémique lié à l'aliment chez le cheval.....	58
1)	Nature du glucide.....	58
2)	Origine botanique des glucides.....	60
2.a	Fourrages.....	60
2.a.1	Les fourrages verts	60
2.a.2	Les fourrages conservés.....	61
2.b	Céréales et sous-produits	62
3)	Traitement des céréales	67
3.a	Avoine.....	68
3.b	Maïs	69
3.c	Orge.....	71
4)	Quantité d'amidon distribuée	73
5)	Rations composées	75
5.a	Interactions fourrages-concentrés	76
5.b	Fibres solubles et insolubles	80
5.c	Ajout de matières grasses.....	83
5.d	Autres nutriments.....	85
III)	Facteurs de variation de l'index glycémique lié à l'individu	87
1)	Age.....	87
2)	Etat corporel et statut physiologique	89
2.a	Obésité :	89
2.b	Gestation et lactation	90
2.c	Exercice physique	92
PARTIE C : Applications de l'index glycémique		97
I)	Alimentation du poulain en croissance.....	97
II)	Alimentation du cheval de sport	103
1)	Rappels de physiologie musculaire	103
2)	Index glycémique et performance	105
3)	Index glycémique et glycogène musculaire.....	106
4)	Conduite de l'alimentation en fonction de l'exercice demandé	107
III)	Alimentation du cheval souffrant de troubles métaboliques	108
CONCLUSION.....		111
BIBLIOGRAPHIE.....		115

TABLE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Formule chimique du fructose.

Figure 2 : Formule chimique du saccharose.

Figure 3 : Formule chimique de l'amylopectine.

Figure 4 : Formule chimique de l'amylose.

Figure 5 : Formule chimique des fructanes.

Figure 6 : Formule chimique de la cellulose.

Figure 7 : Schéma récapitulatif des glucides dans l'alimentation du cheval.

Figure 8 : Représentation schématique de la digestion par hydrolyse enzymatique et de l'absorption des glucides simples.

Figure 9 : Glycémie (en mg/dL) lors d'un test de tolérance au glucose par voie orale chez un cheval sain, un cheval insulino-résistant et un cheval souffrant de malabsorption intestinale.

Figure 10 : Glycémie (en g/L) et insulinoémie (en mUI/mL) lors d'un test de tolérance au glucose par voie intraveineuse réalisé chez une jument de 29 ans suspectée d'insulino-résistance et dix chevaux sains.

Figure 11 : Glycémie (en mmol/L) lors d'un test de tolérance à l'insuline chez un poney sain et chez un poney insulino-résistant.

Figure 12 : Glycémie (en mg/dL) lors d'un test de tolérance glucose-insuline combinés chez un cheval sain et un cheval insulino-résistant.

Figure 13 : Moyennes des taux de perfusion de glucose (en mg/kg PV/30 min) nécessaires à maintenir la glycémie pendant 30 minutes lors d'une hyperinsulinoémie induite chez 4 Quarter-Horses sains, 4 atteints de PSSM et une jument de 29 ans suspectée d'insulino-résistance.

Figure 14 : Aire sous la courbe de glycémie après ingestion d'un aliment dont on cherche l'index glycémique.

Figure 15 : Aire sous la courbe de glycémie après ingestion d'un aliment de référence.

Figure 16 : Glycémie (en mmol/L) après administration d'une solution de 1,5 L d'eau contenant soit 300 g de glucose, soit 300 g de fructose, soit un mélange de 150 g de glucose et 150 g de fructose.

Figure 17 : Glycémie (en mmol/L) et insulinoémie (en μ U/mL) après ingestion d'une ration contrôle d'herbe, ou de rations supplémentées en fructose ou en glucose.

Figure 18 : Glycémie (en mg/dL) et insulinoémie (en μ U/mL) après ingestion d'un foin riche en NSC et d'un foin plus pauvre.

Figure 19 : Index glycémiques de dix aliments calculés en fonction de l'avoine.

Figure 20 : Compilation des valeurs d'index glycémique obtenues dans six expériences.

Figure 21 : Glycémie (en mmol/L) après ingestion d'une ration d'orge aplatie, micronisée ou extrudée.

Figure 22 : Index glycémique et insulinémique de l'avoine, de l'orge et du maïs ayant subi divers traitements.

Figure 23 : Index glycémique de 6 rations distribuées à 0,75, 1,5 et 2,5 kg.

Figure 24 : Glycémie (en mmol/L) et insulinémie (en $\mu\text{U}/\text{mL}$) après ingestion d'une ration distribuée à différentes quantités d'amidon.

Figure 25 : Glycémie (en mg/dL) et insulinémie (en $\mu\text{U}/\text{mL}$) après ingestion de rations composées de maïs, de luzerne et d'huile de maïs.

Figure 26 : Effet du moment de distribution du foin par rapport aux concentrés sur la glycémie post-prandiale.

Figure 27 : Effet d'une supplémentation en psyllium sur la glycémie (en mg/dL) et l'insulinémie (en $\mu\text{U}/\text{mL}$) post-prandiales.

Figure 28 : Glycémie (en mmol/L) et insulinémie (en $\mu\text{U}/\text{mL}$) après ingestion d'une ration de maïs concassé, de maïs et lignocellulose et de maïs et pectine.

Figure 29 : Glycémie (en mmol/L) et insulinémie (en $\mu\text{U}/\text{mL}$) post-prandiales pour une ration de maïs seul ou supplémentée en huile de soja ou de poisson.

Figure 30 : Glycémie (mmol/L) mesurée lors d'un test de tolérance par voie orale réalisé sur un groupe de foals et sur un groupe de poneys adultes.

Figure 31 : Glycémie (en mg/dL) et insulinémie (en $\mu\text{U}/\text{mL}$) en réponse à un test de tolérance au glucose par voie orale au premier tiers de gestation, en début de lactation ou en fin de lactation.

Figure 32 : Variation de l'insulinémie à jeun ($\mu\text{U}/\text{mL}$) et RISQI en fonction de l'intensité de l'exercice

Figure 33 : Variation du poids du cheval de la naissance à l'âge adulte.

Figure 34 : Effet de la composition de la ration sur la glycémie (en mg/dL) et l'insulinémie (en $\mu\text{U}/\text{mL}$) lors d'un test de tolérance glucose-insuline combinés chez des foals.

Figure 35 : Effet de la composition de la ration sur les réserves de glycogène musculaire (en mmol/kg PV) après un exercice physique.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Variation des paramètres du Modèle Minimal selon le statut du sujet.

Tableau 2 : Réponses obtenues lors de différents tests dynamiques de tolérance au glucose lors de diabète sucré de type I ou de type II.

Tableau 3: Physiopathologie, principaux signes cliniques et principaux tests diagnostiques du PPID, du SME et du diabète chez le cheval.

Tableau 4: Facteurs de variation de l'index glycémique d'un aliment dépendant de celui-ci définis chez l'homme.

Tableau 5 : Composition des foins distribués.

Tableau 6 : Composition des rations distribuées afin d'en déterminer l'index glycémique.

Tableau 7 : Calcul de la quantité de NSC et d'amidon distribuée par ration.

Tableau 8 : Degré de gélatinisation de l'amidon et index glycémique de l'avoine ayant subi divers traitements thermomécaniques.

Tableau 9 : Composition en amidon, degré de gélatinisation et index glycémique calculé de maïs brut ou ayant subi divers traitements thermomécaniques.

Tableau 10 : Degré de gélatinisation de l'amidon et index glycémique de grains d'orge ayant subi divers traitements thermomécaniques.

Tableau 11 : Calcul de l'index glycémique d'un repas chez l'homme.

Tableau 12 : AUC de glycémie et index glycémique de rations d'avoine distribuées selon différentes modalités.

Tableau 13 : Variation des valeurs du MinMod et d'AUC de glucose et d'insuline en fonction de la supplémentation en matière grasse.

Tableau 14 : Effet de l'état corporel sur l'efficacité du glucose, la sensibilité à l'insuline, la réponse immédiate de l'insuline au glucose et l'index de disposition toutes rations confondues chez des chevaux Pur-Sang adultes.

Tableau 15 : Moyenne des débits de perfusion du glucose (en mg/kg PV/min) pendant un clamp hyperinsulinémique euglycémique chez des juments saines et des juments obèses soumises à un exercice ou sédentaires.

Tableau 16 : Variation des paramètres du Modèle Minimal durant trois phases de l'expérience pour des chevaux recevant une ration riche en sucres et des chevaux recevant une ration riche en fibres et en matière grasse.

Tableau 17 : Composition (en % MS) des rations distribuées aux poulains.

Tableau 18 : Caractéristiques des trois types de fibres musculaires chez le cheval.

Tableau 19 : Substrats utilisables par les muscles d'un cheval de 450 kg.

Tableau 20 : Composition et quantités ingérées des rations distribuées après l'exercice.

LISTE DES ABBREVIATIONS

ACTH : Adreno Cortico Tropic Hormone
ADF : Acid Detergent Fibre
ADL : Acid Detergent Lignin
AIR : Acute Insulin Response
ATP : Adénosine Triphosphate
AUC : Area Under the Curve (aire sous la courbe)
CB : Cellulose Brute
CG : Charge Glycémique
DE : Energie Digestible
DG : Degré de Gélatinisation
DP : Degré de Polymérisation
DPIH : Dysfonctionnement de la *Pars Intermedia* de l'hypophyse = PPID
ENA : Extractible Non Azoté
ESC : Ethanol Soluble Carbohydrates
GH : Growth Hormone
GIR : Glucose Infusion Rate
GLUT : GLUcose Transporter
GMQ : Gain Moyen Quotidien
IDF : Insoluble Dietary Fibre
IG : Index Glycémique
IGF-1 : Insulin-like Growth Factor 1
MB : Matière Brute
MinMod : Modèle Minimal
MIRG : Modified Insulin to Glucose Ratio
MS : Matière Sèche
NDF : Neutral Detergent Fibre
NDSF : Neutral Detergent Soluble Fibre
NFC : Non Fibre Carbohydrates
NSC : Non Structural Carbohydrates
OCD : Ostéochondrose Dissécante
POMC : Pro-OpioMélanoCortine
PPID : *Pituiary Pars Intermedia* Dysfunction
PUPD : Polyurie Polydipsie
PV : Poids Vif
RISQI : Reciprocal Inverse Square of basal Insulin
SC : Space Correction
SDF : Soluble Dietary Fibre
Sg : efficacité du glucose
SGLT : Sodium Glucose Linked Transporter
SI : Sensibilité à l'Insuline
SME : Syndrome Métabolique Equin
TDF : Total Dietary Fibre
WSC : Water Soluble Carbohydrates

INTRODUCTION

Le cheval est un herbivore dont le régime alimentaire est naturellement composé majoritairement de fourrages, qu'il digère très bien grâce à une microflore cellulolytique développée dans le cæcum et le gros intestin. Avec son utilisation accrue, pour le travail puis pour le sport, les besoins énergétiques du cheval ont augmenté et les céréales, riches en amidon, ont été introduites dans son alimentation. Or la capacité de digestion de l'amidon, qui a lieu dans l'intestin grêle, est limitée chez le cheval. Donc un trop grand apport d'amidon peut avoir des conséquences défavorables sur son système digestif avec le développement de coliques et de fourbures. De plus, l'ingestion de céréales riches en glucides provoque une forte augmentation de la glycémie post-prandiale, et ces fortes variations peuvent entraîner l'apparition d'un syndrome métabolique d'insulinorésistance, dans lequel la tolérance à des rations riches en glucides est diminuée. Les chevaux présentent également des périodes pendant lesquelles la tolérance au glucose est modifiée : jeune âge, avec le risque de développer des problèmes orthopédiques, et âge avancé, avec une prévalence élevée de maladie de Cushing.

L'index glycémique est un outil développé en nutrition humaine au début des années 80, permettant de prévoir l'effet de l'ingestion d'un aliment sur la glycémie post-prandiale. Il est calculé par comparaison des aires sous la courbe de glycémie d'un aliment test par rapport à un aliment témoin. Son calcul chez l'humain est très standardisé. L'index glycémique permet par exemple la formulation de repas adaptés à des sujets diabétiques et permet une meilleure gestion de la maladie.

L'index glycémique a été transposé en nutrition équine dans le même but de pouvoir prévoir la réponse glycémique provoquée par l'ingestion d'un aliment. L'objectif de cette thèse a été d'étudier le calcul, les facteurs de variation et l'utilisation de l'index glycémique des aliments dans l'alimentation équine. Dans un premier temps, une présentation des différents glucides utilisés en alimentation équine sera faite, et les modalités de leur digestion et de leur métabolisme seront étudiées ainsi que les problèmes qu'ils peuvent provoquer. Dans un second temps, l'index glycémique des aliments sera présenté chez l'homme et chez le cheval avec une étude des facteurs de variation chez ce dernier. Dans une troisième et dernière partie, les applications de l'index glycémique seront détaillées chez le poulain en croissance, le cheval de sport et les animaux souffrant de troubles du métabolisme glucidique.

PARTIE A : Les glucides dans l'alimentation du cheval

I) Les différents glucides

Le cheval est un herbivore qui trouve son énergie majoritairement sous forme de glucides dans les fourrages. Avec la domestication et l'augmentation des besoins due au travail, les sources d'énergie se sont diversifiées avec l'incorporation des céréales.

Les glucides sont des hydrates de carbone de formule chimique $C_xH_{2x}O_x$ ($x=2$ à 7). Ils peuvent être classés selon leur localisation dans la plante en glucides non structuraux constituant des parois cellulaires et glucides structuraux présents dans les cellules végétales.

1) Glucides non structuraux

1.a Sucres simples

Le glucose, le fructose (figure 1) et le galactose sont des monosaccharides issus de la photosynthèse. La concentration de sucres simples libres est faible dans la plante. Les sucres simples sont soit utilisés par le métabolisme de la plante, soit transformés en oligosaccharides ou en glucides pariétaux, soit stockés sous forme d'amidon ou de fructanes.

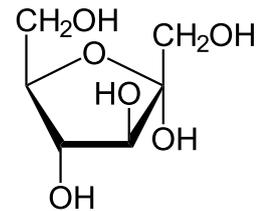


Figure 1 : Formule chimique du fructose

1.b Osides

Ce sont des molécules composées de sucres simples liés par une liaison osidique. Les dissaccharides les plus courants sont le lactose (glucose et galactose) et le maltose (deux glucoses), produit final de la dégradation de l'amidon dans l'intestin grêle. Le saccharose est formé d'un glucose et d'un fructose liés par une liaison

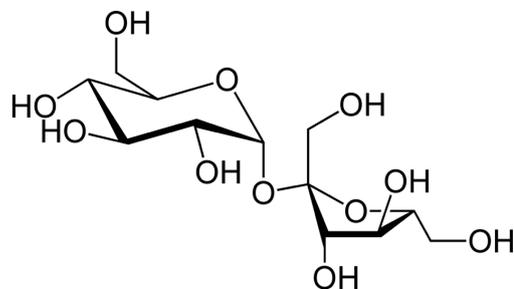


Figure 2 : Formule chimique du saccharose

osidique α 1- β 2 (figure 2) et entre dans la composition de glucides plus complexes. Les oligosaccharides les plus courants sont le raffinose (galactose, glucose et fructose), le stachyose (deux galactoses, un saccharose) et les fructanes.

1.c Amidon

L'amidon est la forme de stockage majeure des glucides dans la plante, notamment dans les légumineuses et les graminées à céréales dont il constitue 40 à 90% des réserves des graines [8].

Un grain d'amidon est composé de trois types de macromolécules [8] :

- l'amylose (figure 4) polymère linéaire de 200 à 6000 molécules de glucose reliées par des liaisons α 1-4,
- l'amylopectine (figure 3), polymère de molécules de glucose liées par des liaisons α 1-4 et α 1-6. Des polymères courts (15-20 unités) sont reliés par des chaînes plus longues (40-45 unités),
- le matériel intermédiaire, l'« amylose anormale », de ramification intermédiaire entre l'amylose et l'amylopectine.

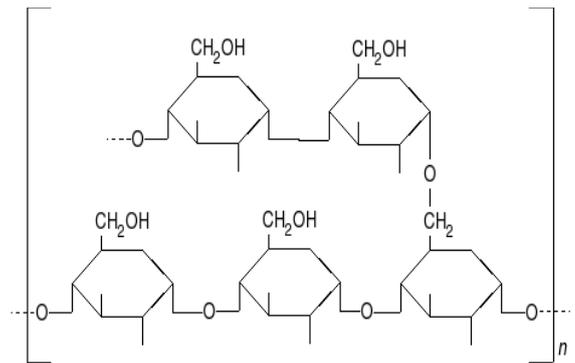


Figure 3 : Formule chimique de l'amylopectine

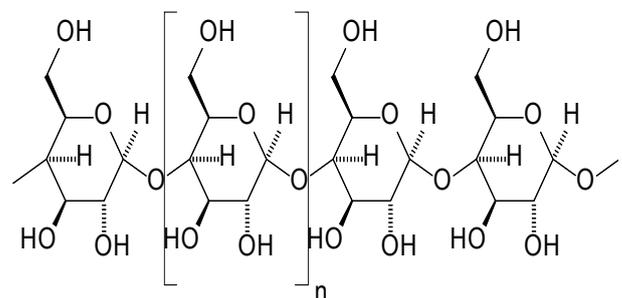


Figure 4 : Formule chimique de l'amylose

Les molécules d'amylose et d'amylopectine sont organisées en couches concentriques formant des grains d'amidon dont la forme et la taille dépend de la plante.

Le ratio amylose/amylopectine dépend de la localisation dans la plante et de la plante elle-même. En général, les plantes contiennent 15 à 30% d'amylose mais ce taux peut varier de 1 à 80%, certains grains d'amidon étant composés presque exclusivement d'amylopectine [8].

1.d Fructanes

Les fructanes (figure 5) sont des oligo (< 10 unités) ou poly (> 10 unités) fructosylsaccharoses. Dans une même plante on trouve différents fructanes de différentes tailles. On peut les caractériser par :

- leur degré de polymérisation DP (ou le nombre de monomères n),
- les liaisons osidiques entre monomères.

Les fructanes sont synthétisés dans les structures végétatives à partir de sucres simples si ceux-ci ne sont pas utilisés pour le métabolisme ou la croissance de la plante. Ils sont surtout stockés dans les tiges. La quantité de fructanes présents dans une plante varie énormément selon l'efficacité de la photosynthèse et de l'utilisation des sucres simples pour la croissance de la plante. La concentration en fructanes varie beaucoup au cours de la journée, avec une augmentation dans la matinée, une concentration maximale dans l'après-midi et une diminution dans la soirée. Elle varie aussi selon la saison, avec un maximum en fin de printemps, un minimum à la moyenne saison et une concentration intermédiaire en automne [34]. Les variations journalières et saisonnières sont dues aux conditions environnementales qui influent sur la photosynthèse et la croissance de la plante :

- la lumière : plus l'ensoleillement est important, plus la quantité de fructanes est grande,
- la température : la croissance de la plante étant inhibée par le froid, on rencontre les plus hautes concentrations en fructanes sous des températures froides (5-10°C),
- l'eau : la quantité de fructanes augmente avec la durée de la sécheresse,
- l'ajout d'engrais : l'engrais stimule la croissance de la plante donc la concentration en fructanes est moins élevée dans une plante nourrie avec des engrais que dans une plante non supplémentée [34].

Tous les facteurs environnementaux qui limitent la croissance de la plante sans limiter la photosynthèse entraînent une augmentation de la production de fructanes.

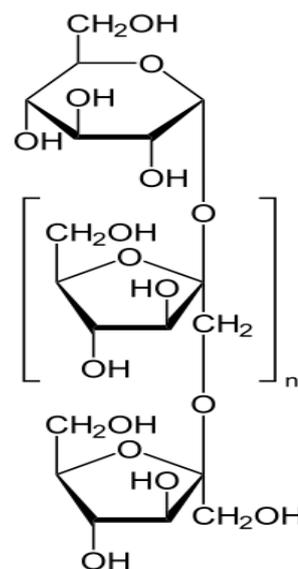


Figure 5 : Formule chimique des fructanes

2) Glucides structuraux

2.a Cellulose

Le constituant principal de la paroi des cellules végétales est la cellulose (figure 6). C'est un polymère de glucoses liés par des liaisons osidiques β 1-4. Les macromolécules de cellulose associées forment des microfibrilles qui, elles-mêmes associées en couches, forment les parois cellulaires. Il s'établit des liaisons hydrogène entre les molécules de glucose des différentes chaînes.

La digestion de la cellulose nécessite une cellulase β 1-4 que possèdent les bactéries présentes dans le cæcum et le colon du cheval.

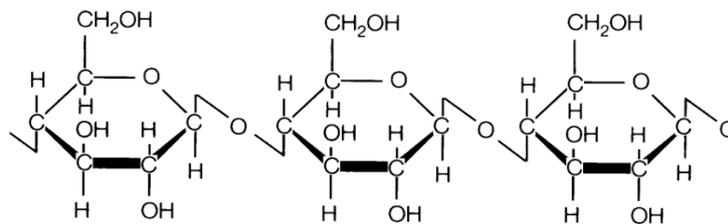


Figure 6 : Formule chimique de la cellulose

2.b Autres polyosides

D'autres polyosides composent la paroi végétale :

- l'hémicellulose est une chaîne de glucose β 1-4 ramifiée avec d'autres sucres simples (xylose, galactose, fucose).
- les pectines sont formés d'une chaîne principale d'acide galacturonique dans laquelle s'intercallent régulièrement un ramnose. Les ramnoses ou l'acide galacturonique peuvent porter des chaînes latérales, d'où une grande hétérogénéité des pectines.
- les gommés et mucilages sont des polysaccharides formant un gel au contact de l'eau.

La lignine ne fait pas partie de la famille des glucides mais est un composé synthétisé par les cellules végétales plus âgées, conférant une solidité aux parois cellulaires. Par conséquent, plus une plante est âgée, plus son taux de lignine sera grand. La lignine n'est pas du tout dégradée lors de la digestion.

3) Méthodes de dosage des glucides

3.a Dosage des fibres alimentaires

3.a.1 Technique de Weende

La technique de Weende permet de mesurer la cellulose brute (CB) d'un végétal. Deux hydrolyses successives, acide puis basique à ébullition permettent de détruire le contenu cellulaire. Le résidu sec est pesé (Pr). Puis, après incinération, les cendres résiduelles sont pesées (Pc). La cellulose brute est la différence entre le résidu sec et les cendres résiduelles : $CB = Pr - Pc$.

On peut ensuite par calcul déterminer la quantité de glucides cytoplasmiques ou extractible non azotée (ENA) :

$$ENA = MS \text{ (matière sèche)} - Mm \text{ (minéraux)} - MAT \text{ (matière azotée totale)} \\ - MG \text{ (matière grasse)} - CB \text{ (cellulose brute)}$$

La technique de Weende est la méthode officielle de mesure de la cellulose brute, elle est simple et peu coûteuse. Cependant, la cellulose brute ne représente que 70 à 80% de la cellulose vraie et inclut l'hémicellulose et la lignine. La valeur réelle de la quantité de paroi est sous-estimée dans la mesure où les hydrolyses ont détruit une partie des pectines et hémicelluloses. Au contraire, l'ENA est une valeur surestimée de la quantité de glucides cytoplasmiques.

3.a.2 Technique de Van Soëst

L'hydrolyse de Van Soëst est une méthode d'analyse en 5 étapes avec :

- une hydrolyse par une solution détergente neutre qui détruit le contenu cytoplasmique et les pectines (NFC, non fiber carbohydrates). On obtient le NDF (neutral detergent fiber), c'est à dire les constituants des parois ;
- une hydrolyse par une solution détergente acide : les hémicelluloses sont détruites et il reste l'ADF (acid detergent fiber), comprenant la lignine et la cellulose ;
- une hydrolyse par de l'acide sulfurique pour détruire la cellulose. Il reste l'ADL (acid detergent lignin) qui comprend la lignine, les cires et les minéraux ;
- une oxydation ($KMnO_4$) pour éliminer la lignine ;
- une minéralisation pour détruire les cires (cutines, subérines ...).

La technique de Van Soëst est plus précise que la technique de Weende pour la mesure des hémicelluloses (= $NDF - ADF$) et de la cellulose vraie (= $ADF - ADL$).

3.a.3 Digestion enzymatique

La méthode de digestion enzymatique est la méthode de référence en alimentation humaine. Elle consiste à éliminer progressivement les différents composés d'un aliment par hydrolyse enzymatique sélective. L'échantillon est d'abord dégraissé s'il contient plus de 10% de lipides. Puis on obtient les fibres totales (TDF total dietary fiber) après trois hydrolyses successives avec des protéases, des amylases et des amylopectinases. Puis, les fibres solubles (SDF soluble dietary fiber) et insolubles (IDF insoluble dietary fiber) sont séparées après précipitation dans l'alcool et filtration.

3.b Dosage des sucres

3.b.1 Estimation par différence

Les sucres totaux (NFC non fiber carbohydrates) peuvent être estimés par différence :

$$\text{NFC} = 100 - (\% \text{ protéines} + \% \text{ NDF} + \% \text{ humidité} + \% \text{ lipides} + \% \text{ cendres})$$

Le pourcentage de NDF peut être mesuré par la méthode de Van Soest.

Les NFC incluent les sucres, l'amidon, les fructanes mais aussi les pectines, les gommes et les mucilages. On peut séparer les NFC en hydrates de carbone non structuraux (NSC non structural carbohydrates) digérés par hydrolyse enzymatique et fibres solubles (NDSF) fermentescibles.

3.b.2 Digestion enzymatique

Comme pour le dosage des fibres, une méthode de digestion enzymatique permet de mesurer l'amidon et les sucres hydrolysables. La mesure du taux d'hydrolyse par les méthodes de digestion enzymatique in vitro permet d'estimer la quantité de glucose rapidement disponible qui aura un effet notoire sur la glycémie, et la quantité de glucose disponible plus lentement ayant peu d'effet sur la glycémie [30].

Après action des enzymes, on peut aussi mesurer la quantité d'amidon résistant à l'hydrolyse, qui sera susceptible d'atteindre le gros intestin où il sera fermenté par la flore microbienne [30].

3.b.3 Solubilité dans l'eau/l'alcool

Les hydrates de carbone solubles dans l'eau (WSC water soluble carbohydrates) comprennent les sucres simples (glucose, sucrose et fructose) et plus complexes (oligosaccharides et fructanes) et quelques polysaccharides non amylacés. Ces molécules ne sont pas toutes digérées dans l'intestin grêle par les enzymes digestives mais la majorité est rapidement fermentescible par les bactéries du cæcum et du colon en acide lactique.

Dans l'herbe, on a de 100 à 385 g WSC/kg MS dont 55-75% de fructose, 16-22% de sucrose, 6-12% de fructose et 3-10% de glucose [19].

Les WSC mesurés par les laboratoires sont souvent mentionnés sous le terme « sucres ». Mais pour d'autres laboratoires, le terme « sucres » ne représente que les sucres libres. Il manque encore une standardisation pour l'étiquetage de la composition des aliments pour chevaux [19].

Le terme ESC (ethanol-soluble carbohydrates) comprend les composés des WSC digérés par les enzymes digestives des mammifères. La différence entre les WSC et les ESC peut être utilisée pour estimer la quantité de fructanes dans l'aliment. Quelques fructanes sont digestibles par hydrolyse enzymatique et sont donc inclus dans les ESC [19]. La notion de ESC est relativement récente et des études plus poussées sont nécessaires afin de déterminer leur utilité dans la nutrition équine, notamment si la quantité d'ESC pourrait être un bon indicateur de la réponse glycémique à un aliment [19].

3.c Classification

Les glucides peuvent être classés selon leur formule chimique, selon les composés isolés par une méthode de mesure, et selon leur voie de digestion chez le cheval. Cependant les différentes classes se superposent, et aucune classification ne permet de réunir les trois critères. La figure 7 propose un récapitulatif de toutes les méthodes de classement. Ainsi, seule une partie des NFC est digérée par hydrolyse enzymatique (CHO-H), l'autre partie est fermentée rapidement (CHO-F_R pour rapidly fermentable) par la microflore. Un processus de digestion bactérienne plus lent (CHO-F_S pour slowly fermentable) a été mis en évidence pour la cellulose et ses dérivés.

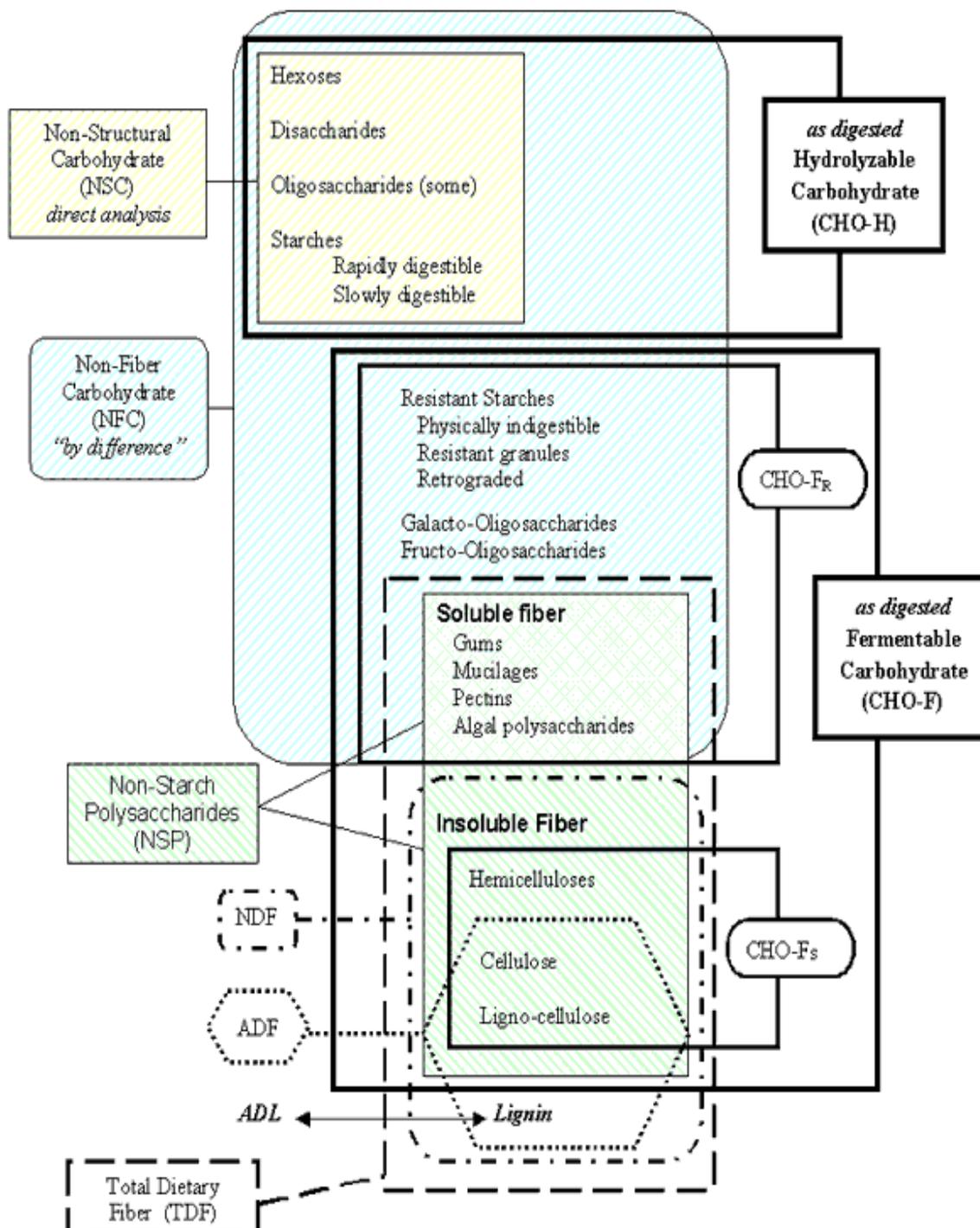


Figure 7 : Schéma récapitulatif des glucides dans l'alimentation du cheval avec un classement selon les différentes méthodes d'analyse (à gauche), et selon les modalités de la digestion chez le cheval (à droite) (d'après [21]).

Il existe deux familles de glucides dans la plante : les glucides non structuraux présents dans le cytoplasme des cellules végétales, et les glucides structuraux qui composent les parois végétales. La formule chimique de ces glucides est à connaître car d'elle et non de leur localisation dépend leur digestion chez le cheval. Ainsi, les sucres simples et une partie de l'amidon sont digérés dans l'intestin grêle par les enzymes digestives du cheval puis absorbés sous forme de glucose dans le sang. Les glucides composant les parois ne peuvent pas être digérés ainsi et sont fermentés par la flore commensale du cæcum et du côlon.

II) Digestion et métabolisme glucidiques

1) Des glucides alimentaires au glucose sanguin

Les mammifères ne possèdent pas d'enzyme capable d'hydrolyser les liaisons osidiques $\beta(1-4)$ et $\beta(1-6)$. Les molécules possédant de telles liaisons, à savoir la cellulose et les pectines, sont digérées par fermentation bactérienne dans le cæcum et le gros intestin. Les autres molécules sont hydrolysées par les enzymes digestives dans l'intestin grêle.

1.a Digestion enzymatique

Les enzymes de la digestion sont l'amylase salivaire, l' α -amylase pancréatique et les disaccharidases des cellules épithéliales de l'intestin grêle. Le cheval possède peu d'amylase dans la salive, cependant, une part de l'amidon est digérée dans l'estomac. L'action de l'amylase salivaire entraîne la libération de maltose et d'autres petits polymères de glucose.

Ensuite, l' α -amylase pancréatique hydrolyse les liaisons $\alpha(1-4)$ terminales et voisines des liaisons $\alpha(1-6)$.

Pour finir, les disaccharidases présentes dans la bordure en brosse des entérocytes hydrolysent les oligosaccharides en sucres simples qui sont absorbés (Figure 8).

Il semble que le cheval adulte puisse digérer le lactose, bien que l'activité des lactases soit plus importante, chez le poulain.

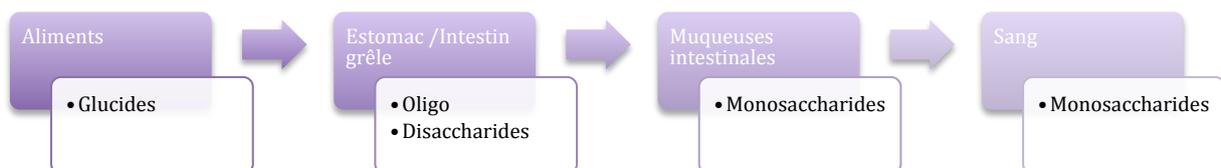


Figure 8 : Représentation schématique de la digestion par hydrolyse enzymatique et de l'absorption des glucides simples.

La digestion de l'amidon dépend de nombreux facteurs, à commencer par son origine botanique. Chez l'homme, il a été observé que des aliments contenant de l'amidon riche en amylose provoque une réponse glycémique plus faible que l'ingestion d'aliments en contenant peu [71]. Il semble que l'amylose soit moins bien hydrolysée par l'amylase à cause de sa structure hélicoïdale. Au contraire, les ramifications de l'amylopectine ont une structure propice à l'action de l'amylase. De plus, selon l'organisation des molécules d'amylose et

d'amylopectine ou l'encapsulation dans une matrice protéique et des cires comme pour le maïs, l'amidon est plus ou moins digéré dans l'intestin grêle. La part d'amidon non digérée est fermentée en acide lactique dans le cæcum et le colon par les bactéries. Cette part est appelée « amidon résistant » car non accessible aux enzymes digestives de l'intestin grêle [16]. Les autres facteurs de variation de la digestion de l'amidon sont le procédé de transformation auquel il peut être soumis comme une cuisson, la quantité d'amidon ingérée, l'interaction avec les fourrages, la vitesse d'ingestion, le taux de vidange de l'estomac, la vitesse de transit dans l'intestin grêle et la quantité d'enzymes digestives présentes [7, 16, 44]. Les fructanes, comme l'amidon, peuvent être digérés par hydrolyse enzymatique s'ils sont de petite taille. Les fructanes de degré de polymérisation élevé seront fermentés dans le cæcum et le colon [16].

1.b Fermentation microbienne

Les fermentations bactériennes ont principalement lieu dans le cæcum et le gros intestin. Elles peuvent avoir lieu autre part si le temps de passage de l'aliment est assez long et que le pH est supérieur à 5 [21]. Dans l'estomac, la présence de bactéries anaérobies et d'acides gras volatils (acétate, propionate, butyrate et lactate) est une preuve de la fermentation qui s'y déroule, surtout au niveau du fundus avec une production d'acide lactique importante. Cependant, le temps de rétention limité et le gradient de pH de l'estomac n'en font pas un milieu propice aux fermentations. On retrouve les mêmes témoins de la fermentation dans la portion distale de l'intestin grêle mais il est impossible de savoir s'ils proviennent d'une fermentation propre ou d'un reflux du gros intestin [21].

En effet, c'est majoritairement dans le gros intestin et le cæcum qu'est présente la microflore intestinale capable de fermenter les glucides en acides gras volatils : acétate, propionate et butyrate, en premier lieu, mais aussi lactate et valérate. Les bactéries sécrètent des cellulases capables d'hydrolyser les liaisons β 1-4 des glucides structuraux. La cellulose et ligno-cellulose sont digérées mais pas la lignine qui est rejetée telle quelle dans les fèces. L'amidon résistant à l'hydrolyse dans l'intestin grêle ou non digéré dans les segments antérieurs est également digéré dans le cæcum et le colon [21].

La proportion de chaque acide gras volatil produite dépend surtout du substrat et, en particulier, de la proportion fourrages/concentrés. Par exemple, une augmentation de la

quantité de concentrés oriente les synthèses vers le propionate et lactate au détriment de l'acétate [21].

1.c Absorption

L'absorption des sucres simples issus de l'hydrolyse a lieu principalement dans l'intestin grêle proximal et n'est pas influencée par l'insuline. Deux familles de transporteurs des glucides sont présents dans l'organisme : les SGLT (sodium glucose linked transporter) permettant un transport actif du glucose couplé au transfert d'ions sodium et les GLUT (glucose transporter) permettant une diffusion facilitée par gradient de concentration. Dans les membranes des entérocytes, SGLT 1 permet le transport du glucose et du galactose de la lumière intestinale à l'intérieur des cellules. La protéine GLUT 5 facilite l'entrée du fructose dans les entérocytes. Ces protéines membranaires ont un débit d'absorption très rapide pour éviter un gradient osmotique avec appel d'eau dans l'intestin du à la présence d'une grande quantité de sucres simples issus de l'hydrolyse de l'amidon.

Une fois dans l'entérocyte, la protéine membranaire GLUT 2 permet une diffusion facilitée des molécules vers le sang [21].

Les acides gras volatils issus de la fermentation bactérienne sont absorbés par la muqueuse cæco-colique passivement par gradient de pH. Plus le pH est bas, plus les molécules seront absorbées par la muqueuse ; un pH d'environ 6 se maintient dans le colon. Le taux d'absorption est inversement proportionnel à la taille de la molécule, l'acétate est donc mieux absorbé que le lactate [21].

1.d Utilisation

Les sucres simples ont trois voies d'utilisation possibles :

- la glycolyse : via la transformation en glucose phosphate, elle produit de l'ATP, du CO₂ et de l'H₂O,
- la glycogénèse qui représente un stockage sous forme de glycogène dans les hépatocytes et les cellules musculaires squelettiques,
- le glucose libre dans le sang.

Le propionate est surtout transformé en glycogène dans le foie alors que l'acétate et le butyrate sont stockés sous forme de triglycérides [21].

2) Régulation de la glycémie

La glycémie à jeun chez le cheval varie entre 60 et 90 mg/dL (3-5 mmol/L). Elle est très constante, quelque soit le régime alimentaire du cheval ou son activité physique [52]. Une baisse de glycémie entraîne la synthèse du glucagon par les cellules α du pancréas. Le glucagon est une hormone stimulant la production de glucose par le foie par glycogénolyse et néoglucogenèse à partir des protéines et des triglycérides.

Au contraire, l'insuline est synthétisée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas lors de l'augmentation de la glycémie. Elle permet une diminution de la glycémie en stimulant le transport, le métabolisme et le stockage du glucose dans les cellules musculaires en premier lieu puis dans les cellules du tissu adipeux. L'insuline inhibe la synthèse du glucagon et entraîne une diminution de la quantité d'acides gras libres dans le sang, résultant en une diminution de la production hépatique de glucose [69]. L'insulinémie à jeun est inférieure à 5 à 20 μ UI/mL et comme la glycémie, cette valeur est constante d'un cheval à l'autre, indépendamment du régime alimentaire ou du statut physiologique [52].

Le métabolisme du glucose dépend entièrement de son transport. Or, le glucose est hydrosoluble et ne peut pas passer les membranes cellulaires. Il existe donc des protéines membranaires spécialisées dans le transport du glucose : les protéines GLUT. La protéine GLUT 1 est présente en quantité constante dans les membranes des cellules musculaires et adipeuses permettant un flux de glucose continu indépendant de l'insuline [69]. La protéine GLUT 4 est à 90% séquestrée dans la cellule et sa translocation à la surface de la cellule est stimulée par l'exercice et l'insuline. La translocation est un procédé complexe, initié par la fixation de l'insuline à son récepteur membranaire. La formation du complexe insuline-récepteur entraîne la formation de substrats par phosphorylation du récepteur. Ces substrats forment des complexes avec des protéines intracellulaires activant l'enzyme phosphoinositide-3-kinase, impliquée dans le signal d'activation du transport et du métabolisme glucidique dépendant de l'insuline. La cascade protéique activée par la phosphoinositide-3-kinase n'est pas encore identifiée mais les protéines produites régulent sûrement la formation des vésicules membranaires contenant GLUT 4 et leur fusion à la membrane cellulaire [69].

La régulation de la glycémie est aussi sous le contrôle des hormones thyroïdiennes et de la leptine produite par le tissu adipeux. L'exercice physique stimule aussi l'expression de GLUT 4 à la surface des cellules musculaires via la 5'-AMP-kinase activée [69].

Il a été démontré que les hormones thyroïdiennes augmentent l'expression de GLUT 4, et que l'administration de lévothyroxine (T4) augmente la sensibilité des tissus à l'insuline et entraîne une diminution de la concentration sanguine de lipides [69].

3) Evaluation du métabolisme glucidique

3.a Glycémie et insulïnémie à jeun

Une hyperglycémie à jeun (> 100 mg/dL) peut signifier une diminution de la réponse des cellules β pancréatiques au glucose ou une diminution de l'entrée de glucose dans les cellules musculaires et les adipocytes. Une hyperinsulïnémie à jeun (> 20 μ UI/mL) peut correspondre à une réponse compensatrice du pancréas à une insulïnorésistance des tissus périphériques [12]. Mais, dans les derniers stades d'insulïnorésistance, le pancréas n'est plus à même de compenser en augmentant la synthèse d'insuline, rendant impossible la détection de l'hyperinsulïnémie [69].

Cependant, une seule mesure d'insulïnémie et de glycémie ne peut conduire qu'à une suspicion d'insulïnorésistance. En effet, les concentrations sanguines d'insuline et de glucose sont soumises à de grandes variations individuelles en peu de temps. Les facteurs de variations sont nombreux, dont les variations liées au stress du prélèvement sanguin ou les variations physiologiques quotidiennes même si, après 12 heures de jeûne ou plus, le cheval est capable de maintenir une glycémie remarquablement stable [52]. De plus, il semble que, comme chez l'homme, le cheval présente une variation journalière de la sensibilité à l'insuline. Des chevaux nourris à 8h00 et 16h00 présentent une réponse insulïnique plus faible après la ration de l'après-midi qu'après la ration du matin pour des réponses glycémiques équivalentes, suggérant une sensibilité à l'insuline plus faible le matin. Mais la durée du jeûne avant les rations ne sont pas les mêmes : 8 heures pour la ration du matin, 1 à 2 heures pour la ration de l'après-midi. Aussi, il semble que la durée du jeûne et les variations de la concentrations sanguine en cortisol (plus élevée le matin, plus faible en soirée) auraient plus d'influence sur les réponses glycémiques et insulïniques que le moment de la journée [52]. Il faut donc prendre en compte les variations de la concentration sanguine en cortisol, liées au

moment de la journée ou au stress, ainsi que la durée du jeûne pour interpréter les valeurs de glycémie et d'insulinémie à jeun.

3.b Rapport insuline/glucose

Le rapport glucose/insuline décrit l'effet de l'insuline sur la glycémie, donc la sensibilité des tissus périphériques à l'insuline et la tolérance au glucose. Le rapport insuline/glucose décrit l'effet de la variation de la glycémie sur la sécrétion d'insuline, soit la réponse des cellules β du pancréas à une augmentation de glycémie [12].

Lors d'insulinorésistance, la quantité d'insuline sécrétée est plus élevée pour maintenir la glycémie. Le rapport glucose/insuline est donc plus bas chez un cheval souffrant d'insulinorésistance que chez un cheval sain. Il est donc nécessaire de comparer les valeurs du sujet aux valeurs d'un animal sain témoin ayant suivi le même protocole (durée du jeûne, type de ration alimentaire), aucune valeur de référence n'existant chez le cheval. Il faut aussi prendre en compte les nombreux facteurs de variations des concentrations sanguines en glucose et en insuline lors d'une mesure unique.

3.c Tests de tolérance

La tolérance au glucose a été d'abord définie comme la quantité de glucose ingérée par un animal avant la détection d'une glucosurie. Plus largement, le terme est désormais utilisé pour décrire la diminution de la glycémie après une administration orale ou intraveineuse de glucose [12]. Une haute tolérance au glucose correspond à une augmentation transitoire de la glycémie. Au contraire, une augmentation persistante de glycémie montre une diminution de la tolérance au glucose.

3.c.1 Test de tolérance au glucose par voie orale

Le test de tolérance au glucose par voie orale permet d'évaluer l'absorption intestinale de glucose, le fonctionnement hépatique et la fonction endocrine du pancréas. Il peut être utilisé pour mettre en évidence une malabsorption intestinale. Une solution de glucose à 20% est administrée par sonde nasogastrique à la dose de 1 g de glucose par kilogramme de poids vif (kg PV) après un jeûne de 12 à 16 heures. Les prises de sang sont réalisées avant

administration du glucose puis toutes les 30 minutes jusqu'à 6 heures après l'administration. Pendant les 120 premières minutes, le glucose est absorbé dans l'intestin grêle et la glycémie augmente jusqu'à un maximum de 120 à 180 mg/dL. Puis le pic d'insuline apparaît entre 1,5 et 2,5 heures à 60-150 μ UI/mL chez le cheval. Le retour aux valeurs basales est observé en 4-5 heures [52].

Une réponse glycémique diminuée témoigne d'un retard de la vidange gastrique, une diminution de l'absorption intestinale de glucose ou une augmentation de la sensibilité à l'insuline. A l'inverse, une glycémie se maintenant au delà de sa valeur basale après 6 heures indique une intolérance au glucose (figure 9).

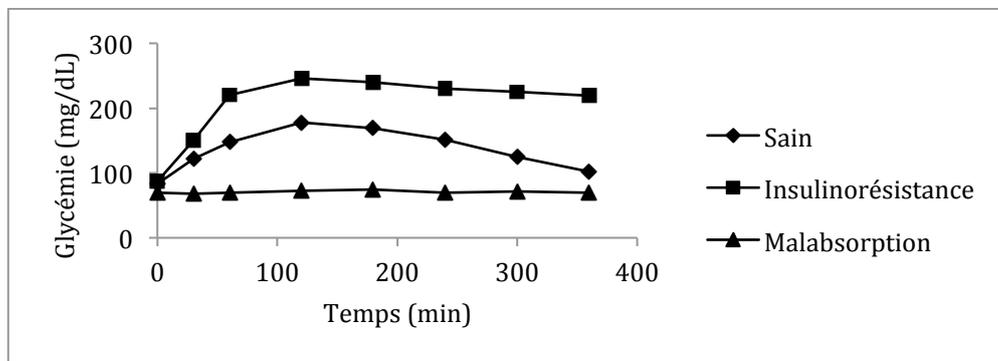


Figure 9 : Glycémie (en mg/dL) lors d'un test de tolérance au glucose par voie orale chez un cheval sain (courbe avec des losanges), un cheval insulinorésistant (courbes avec des carrés) et un cheval souffrant de malabsorption intestinale (courbe avec des triangles). Chez un cheval insulinorésistant, la glycémie augmente plus que chez un individu sain et reste élevée pendant plus de 3 heures, montrant l'incapacité de l'organisme à stimuler le transport et le métabolisme du glucose. Chez un cheval souffrant de malabsorption, la courbe de glycémie est plate, le glucose n'est pas absorbé dans l'intestin grêle et la glycémie est stable (modifié d'après [38, 57]).

Les valeurs de glycémie obtenues peuvent être modulées par le jeûne, l'âge ou la ration habituelle du cheval. De plus, le stress lié au sondage naso-gastrique peut faire largement varier la glycémie. Le glucose administré peut alors être remplacé par du xylose qui est aussi bien absorbé mais dont la concentration sanguine n'est pas influencée par les sécrétions hormonales. D'autres facteurs peuvent modifier les résultats dont la vitesse d'administration du glucose, le taux de vidange gastrique ou des problèmes d'absorption intestinale.

La dose de glucose (1 g/kg PV) est perçue comme trop élevée par certains auteurs et causant des réponses glycémiques et insulinémiques non physiologiques. Un test avec des doses plus

faibles de glucose a été développé (LDOD : low dose oral dextrose challenge) avec 0,20-0,25 g de glucose/kg PV qui permettent une charge glucidique équivalent à une ration de céréales. De plus, la quantité de glucose à administrer ne nécessite pas forcément un sondage naso-gastrique et peut être distribuée à la seringue [52].

3.c.2 Test de tolérance au glucose par voie intraveineuse

L'administration du glucose par voie intraveineuse permet de s'affranchir des effets gastro-intestinaux rencontrés dans un test de tolérance par voie orale. Après un jeûne de 10 à 20 heures, on injecte rapidement via un cathéter jugulaire une solution de glucose à 50% à raison de 0,5 g de glucose par kg de poids vif. Les prises de sang sont réalisées à la veine jugulaire controlatérale, avant l'injection, 15 et 30 minutes après injection puis toutes les heures pendant 5 à 6 heures. On peut ainsi évaluer la demi-vie du glucose, son utilisation et la sensibilité à l'insuline. Chez un cheval sain, un pic de glycémie apparaît dans les 15 minutes à hauteur de 242 +/- 17 mg/dL, puis un pic d'insulinémie dans les 30 minutes à 157 +/- 11 μ UI/mL [52]. Le retour de la glycémie et de l'insulinémie aux valeurs basales est observé en environ une heure. Les courbes de glycémie et d'insulinémie sont parallèles (figure 10).

Chez un sujet insulino-résistant, le pic de glycémie est plus élevé et la glycémie revient à une valeur basale en plus de deux heures (figure 10). Si l'augmentation de l'insulinémie est retardée ou inexistante, on peut suspecter un problème de fonctionnement des cellules β pancréatiques. Si la clairance sanguine du glucose est plus rapide, on suspecte une augmentation de la sensibilité à l'insuline.

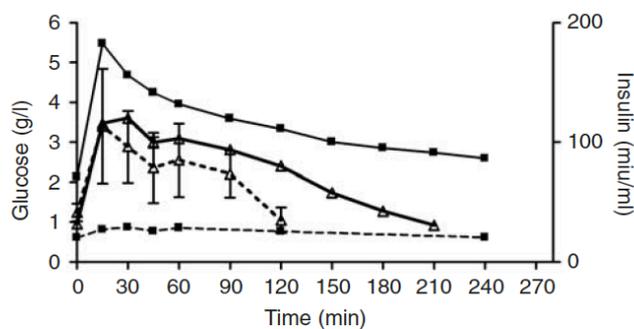


Figure 10 : Glycémie (en g/L, ligne continue) et insulinémie (en mUI/mL, ligne pointillée) lors d'un test de tolérance au glucose par voie intraveineuse réalisé chez une jument de 29 ans suspectée d'insulino-résistance (courbes avec des carrés) et dix chevaux sains (courbes avec des triangles). La glycémie de la jument retrouve une valeur basale en plus de 3 heures et sa réponse insulinémique est quasiment nulle après l'administration du glucose (0,5 g/kg PV administré en IV à T₀) (d'après [12]).

3.c.3 Test de tolérance à l'insuline

Une courbe de glycémie obtenue après une injection d'insuline (0,2 à 0,6 UI/kg PV) permet une mesure directe de la sensibilité tissulaire à l'insuline et la réponse à une hypoglycémie induite par l'insuline. Physiologiquement, la glycémie diminue de 50% en 20 à 30 minutes et retrouve une valeur normale en 1h30 à 2 heures [52]. Chez un sujet insulino-résistant, la glycémie ne diminue pas autant que chez un sujet sain et retrouve une valeur de base plus tôt (figure 11).

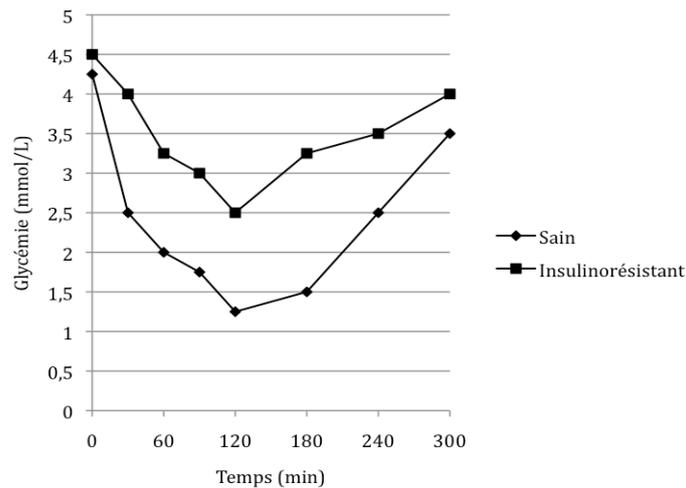


Figure 11 : Glycémie (en mmol/L) lors d'un test de tolérance à l'insuline chez un poney sain (courbe avec des losanges) et chez un poney insulino-résistant (courbe avec des carrés). La glycémie de l'individu insulino-résistant reste plus élevée que l'individu sain, montrant une incapacité à utiliser le glucose (modifié d'après [4]).

3.c.4 Test par voie intraveineuse glucose-insuline combinés

Le test de tolérance glucose-insuline combinés par voie intraveineuse peut être utilisé pour confirmer une intolérance au glucose après un test de tolérance avec seulement du glucose. Le cheval dispose de foin à volonté pendant toute la durée du test. Une solution de glucose à 50% est injectée en intraveineuse à la dose de 150 mg/kg. Puis, de l'insuline rapide (Actrapid ®) est injectée à la dose de 0,1 UI/kg, diluée dans de l'eau pour préparation injectable, sur 5 secondes. Les prises de sang sont réalisées à 1, 5, 15, 25, 35, 45, 60, 75, 90, 105, 120, 135 et 150 minutes. Chez un cheval sain, la glycémie présente un pic à la suite de l'injection de glucose puis diminue en deçà de sa valeur basale en moins de 45 minutes [12]. Une glycémie qui se maintient au delà de sa valeur initiale au moins jusqu'à 150 minutes fait suspecter une insulino-résistance (figure 12).

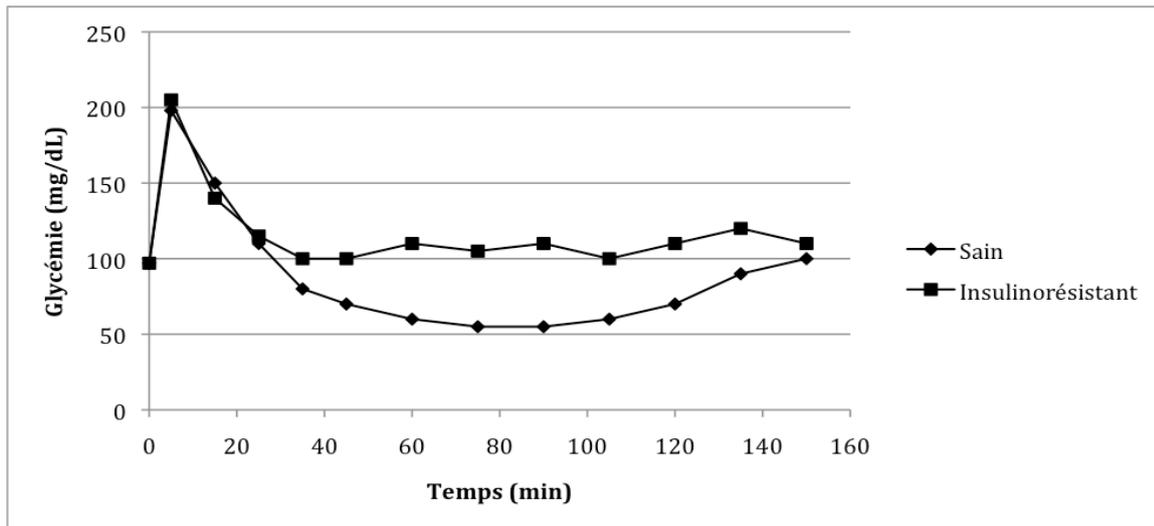


Figure 12 : Glycémie (en mg/dL) obtenues lors d'un test de tolérance glucose-insuline combinés chez un cheval sain (courbe avec des losanges) et un cheval insulino-résistant (courbe avec des carrés). La courbe de glycémie du cheval insulino-résistant se maintient au-dessus de la valeur de glycémie à jeun pendant toute la durée du test (modifié d'après [12]).

3.c.5 Test aux céréales

Dans certains cas, notamment chez le cheval âgé, le test au dextrose par voie intraveineuse donne des résultats ininterprétables (glycémie > 250 mg/dL et insulïnémie > 200 μ UI/mL). On peut donc réaliser un test avec 1 à 2 kg de concentrés. Le protocole de prises de sang est le même que pour le test du glucose par voie orale. On obtient des valeurs de glycémie de l'ordre de 90-120 mg/dL en 90 minutes, d'insulïnémie de 60-120 μ UI/mL en 90-120 minutes. Le test est considéré anormal si les paramètres sont supérieurs aux valeurs indiquées plus haut [52].

3.d Modèle minimal

Le modèle minimal (MinMod) est un modèle informatique s'appuyant sur un test combiné glucose-insuline par voie intraveineuse. Le modèle informatique calcule quatre variables décrivant l'utilisation du glucose que sont [68] :

- la sensibilité à l'insuline (SI) qui mesure la capacité de réponse de l'organisme à l'insuline, soit la clairance plasmatique du glucose. SI est exprimée en litres de plasma par minute et par milliunité d'insuline (L/min/mU).
- l'efficacité du glucose (Sg) qui mesure le métabolisme du glucose indépendant de l'insuline (transport cellulaire glucose-dépendant), exprimé en unités par minutes.

- la réponse insulinémique précoce au glucose (AIR) qui est la quantité d'insuline libérée à la suite du pic de glycémie, exprimée en mU d'insuline par litre de plasma et par minute (mU/L/min).
- l'index de disposition $DI = SI * AIR$

Le MinMod a été utilisé avec succès pour démontrer l'insulinorésistance de juments obèses et mettre en évidence la mise en place ou non d'une compensation pancréatique (tableau 1). Les données ont été vérifiées avec un clamp hyperinsulinémique euglycémique.

Tableau 1 : Variations des paramètres du MinMod selon le statut du sujet (sain ou insulinorésistant)

	SI	AIR
Sain	Normale	Normale
Insulinorésistance compensée	Normale ou diminuée	Augmentée
Insulinorésistance	Diminuée	Normale ou diminuée

A partir des variables obtenues par le MinMod, des formules permettant le calcul de SI et AIR en fonction des valeurs de glycémie et d'insulinémie basales ont été développées [68], évitant d'avoir à réaliser un test insuline-glucose combinés. Ainsi, SI est calculé en fonction de l'insulinémie à jeun (I) :

$$SI = (7,93 * 1/\sqrt{I}) - 1,03$$

$1/\sqrt{I}$ est une variable appelée RISQI (reciprocal inverse square of basal insulin).

AIR est calculé en fonction de l'insulinémie I et de la glycémie G mesurées à jeun, MIRG (modified insuline-to-glucose ratio) étant un rapport insuline/glucose calculé selon la formule suivante :

$$MIRG = [800 - 0,30 (I - 50)^2] / [G - 30]$$

$$\text{Donc AIR} = 70,1 * MIRG - 13,8$$

Aucune formule n'a pu être trouvée pour DI et Sg [68].

Les variables RISQI et MIRG représentant la sensibilité à l'insuline et la réponse insulinaire, respectivement, permettent de mettre en évidence une sécrétion compensatrice d'insuline, chez un cheval apparemment sain, et un défaut de transduction du signal transmis par l'insuline, chez un cheval hyperglycémique. Elles sont moins précises que les paramètres SI

et AIR mais sont plus fiables que la valeur de l'insulinémie à jeun ou que la tolérance au glucose mesurée par un test de tolérance par voie orale ou intraveineuse [68].

3.e Clamping

L'inconvénient des tests de tolérance est qu'on ne peut pas contrôler les fluctuations endogènes d'insuline. En 1966, l'équipe de Andres a développé une technique de clamp de glucose permettant de casser la boucle de rétrocontrôle négatif glucose-insuline en contrôlant la glycémie. La méthode ne reflète pas la physiologie et est techniquement difficile à mettre en place mais c'est la méthode la plus précise pour évaluer la réponse des tissus à l'hyperglycémie et l'hyperinsulinémie [12].

3.e.1 Principe du clamp hyperglycémique

La glycémie du sujet est maintenue élevée pendant 2 heures pour supprimer la production endogène hépatique de glucose. Le taux de perfusion de glucose pour maintenir la glycémie permet de mesurer la sécrétion d'insuline et de quantifier la sensibilité des cellules pancréatiques au glucose [12].

En pratique, un échantillon de sang est prélevé avant le début du clamp afin de déterminer la glycémie et l'insulinémie basales du sujet. Puis, une dose unique de glucose est administrée rapidement en IV afin d'atteindre une glycémie supérieure à 9 ou 10,8 mmol/L (selon les études), la dose utilisée étant la moitié de celle utilisée pour le même test chez l'être humain soit 3,35 $\mu\text{mol/kg}$. Ensuite, des échantillons de sang sont prélevés toutes les 10 minutes afin de mesurer les concentrations en insuline et en glucose. Dès que la glycémie mesurée passe sous les 10,8 mmol/L, une perfusion de glucose est mise en route avec une pompe dont le débit est réglé à 122 +/- 9,8 mL/h [56]. Le débit est ensuite ajusté si nécessaire toutes les 10 minutes en fonction de la glycémie mesurée, si elle n'est pas comprise entre 10,8 et 12,5 mmol/L. La perfusion de glucose est arrêtée après avoir obtenu 30 à 40 minutes de mesures pendant lesquelles la glycémie est restée stable. Pendant la durée de l'expérience, les urines sont collectées afin de mesurer la glucosurie [56].

3.e.2 Principe du clamp hyperinsulinémique euglycémique

Le principe de la technique du clamp hyperinsulinémique euglycémique est de maintenir le sujet dans un état hyperinsulinémique et de perfuser du glucose afin de maintenir la glycémie à une valeur basale. Le débit de perfusion de glucose permet de mesurer la sensibilité à l'insuline des cellules musculaires et adipeuses (figure 13).

Pour cela, les valeurs basales d'insulinémie et de glycémie sont mesurées. Une première injection d'insuline recombinante humaine ou porcine à la dose de 323 $\mu\text{mol/kg}$ PV est injectée en IV sur 10 minutes afin d'atteindre un état hyperinsulinémique (insulinémie > 1,435 pmol/L). Puis, deux perfusions munies pompes à débit sont branchées : une perfusion d'insuline au débit de 43 $\mu\text{mol/kg/min}$ et une de glucose à un débit variant de 7,2 $\mu\text{mol/kg/min}$ à 8,6 $\mu\text{mol/kg/min}$. Les débits les plus faibles sont utilisés pour les poneys, les plus élevés pour les chevaux. La glycémie et l'insulinémie sont mesurées toutes les 5 à 10 minutes et le débit de perfusion de glucose est ajusté si la glycémie n'est plus comprise entre 3,9 et 5,6 mmol/L. L'expérience est maintenue jusqu'à obtenir 40 minutes de mesures pendant lesquelles la glycémie est stable. En général, le test dure 180 minutes, les 90 premières minutes permettant d'ajuster le débit de perfusion et d'atteindre l'équilibre euglycémique [56].

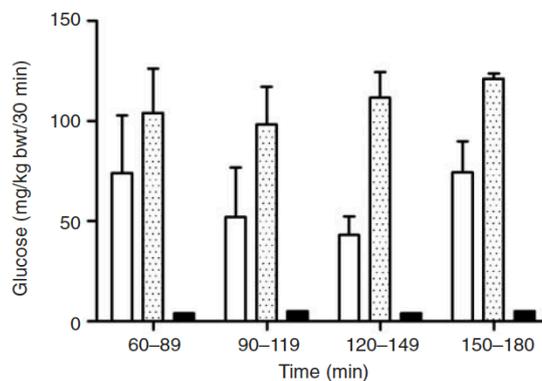


Figure 13 : Moyennes (+ écart type) des taux de perfusion de glucose (en mg/kg PV/30 min) nécessaires à maintenir la glycémie pendant 30 minutes lors d'un clamp hyperinsulinémique euglycémique chez 4 Quarter Horses sains (barres blanches), 4 Quarter Horses atteints de PSSM (points) et une jument de 29 ans suspectée d'insulinorésistance (barres noires). La première heure (non représentée) permet l'obtention de l'équilibre. Les chevaux atteints de PSSM ont besoin d'un taux de perfusion de glucose plus élevé pour maintenir leur glycémie que les chevaux sains, indiquant une plus grande sensibilité à l'insuline. Au contraire, la jument a nécessité des taux de perfusion remarquablement bas, prouvant une diminution de la sensibilité des tissus périphériques à l'insuline (insulinorésistance) (d'après [12]).

3.e.3 Calcul de la sensibilité à l'insuline

Dans les deux techniques de clamp, on suppose que la quantité totale de glucose perfusé (M) correspond à la quantité de glucose métabolisée par l'organisme, la production endogène de glucose étant inhibée par l'état hyperglycémique ou hyperinsulinémique dans lequel le sujet est maintenu. M est exprimé en mmol de glucose/kg/min et est calculé grâce à la formule suivante :

$$M = \text{GIR} - \text{SC} - \text{UC}$$

GIR (glucose infusion rate) est la quantité de glucose perfusée lors du test et s'exprime en mmol/kg/min. Il est calculé en fonction du débit de perfusion nécessaire au maintien de la glycémie.

La glycémie n'étant pas parfaitement stable pendant toute la durée du clamp, il est nécessaire d'appliquer un facteur de correction SC (space correction) tenant compte de la quantité de glucose ajoutée ou enlevée. SC (exprimé en mmol/kg/min) est calculé sur chaque intervalle de 10 minutes défini entre deux mesures de glycémies G_1 et G_2 en fonction du poids vif et du volume occupé par le glucose dans l'organisme calculé par la formule ($0,19 * \text{PV}$). On obtient donc la formule suivante (T étant l'intervalle de temps en minutes) :

$$\text{SC} = [(G_2 - G_1) * 0,19 * \text{PV}] / [T * \text{PV}]$$

Dans le cas de la technique de clamp hyperglycémique, il est aussi nécessaire d'appliquer un facteur de correction UC lié au glucose éliminé dans les urines et donc non métabolisé par les cellules musculaires ou adipeuses. Il est calculé en fonction de la glucosurie (G_U en mmol/L) mesurée pendant le clamp et est exprimé en mmol/kg/min :

$$\text{UC} = G_U / (T * \text{PV})$$

La sensibilité à l'insuline peut également être mesurée en fonction de la concentration plasmatique d'insuline I (pmol/L). Le rapport M/I reflète la quantité de glucose métabolisé par unité d'insuline et donc la sensibilité des tissus à l'insuline [56].

La digestion des glucides est donc un processus complexe chez le cheval. Une première partie a lieu dans l'intestin grêle où la majorité des glucides cytoplasmiques sont digérés et absorbés. Puis les glucides structuraux et les glucides cytoplasmiques n'ayant pas été digérés dans l'intestin grêle passent dans le cæcum où ils sont fermentés par la flore commensale. Les métabolites produits sont ensuite métabolisés majoritairement par le foie et les cellules musculaires. La dynamique du glucose est mesurable grâce à de nombreux tests, certains étant applicables sur le terrain et permettant de diagnostiquer des maladies liées au métabolisme du glucose.

III) Affections liées à l'ingestion ou au métabolisme des glucides

Les glucides représentent la source majeure d'énergie chez le cheval. La distribution de rations riches en céréales provoque donc une forte augmentation de la glycémie post-prandiale. De plus, de telles rations sont distribuées en deux gros repas matin et soir, exacerbant les variations de glycémie. Or, le système digestif du cheval est optimisé pour la digestion des glucides pariétaux par fermentation bactérienne. Deux problèmes peuvent donc se poser concernant la capacité de digestion des sucres et de l'amidon d'une part, et la capacité de métabolisation du glucose d'autre part.

1) Perturbations digestives

1.a Défaut de lest

Chez le cheval, les rations riches en fourrages sont souvent négligées au profit de rations riches en céréales donc plus riches en glucides hydrolysables et plus denses en énergie. Cependant, au-delà de son apport énergétique, le fourrage a un rôle primordial dans l'alimentation du cheval.

En effet, les fibres insolubles qu'il contient possèdent un effet mécanique sur la digestion. D'une part, elles assurent un rôle de balayage et permettent d'éviter les constipations et les dysmicrobismes. D'autre part, elles ralentissent le transit et diminuent la densité énergétique des rations, évitant les problèmes de coliques, de troubles digestifs et de fourbure. En effet, les glucides fermentescibles sont transformés en acides gras volatils par la microflore du cæcum et du colon, acides gras volatils qui ont un rôle dans le maintien d'un pH acide des réservoirs digestifs dans lesquels ils sont produits. Un tel pH permet le maintien de la microflore et évite la prolifération d'une flore pathogène telles les bactéries de la famille des Clostridies ou des Salmonelles.

1.b Excès de glucides hydrolysables

La majeure partie des glucides hydrolysables est digérée dans l'intestin grêle. Si le cheval en ingère une trop grande quantité, par erreur alimentaire ou par accident, la capacité de l'intestin grêle est dépassée et les glucides, notamment l'amidon, arrivent en trop grande quantité dans le gros intestin. La capacité maximale de digestion de l'amidon par l'intestin grêle est de 0,4% du PV d'amidon par ration, voire 0,2% selon la source d'amidon [21], soit

2 grammes d'amidon par kilogramme de poids vif par jour. Il a été démontré qu'au delà de 2 g d'amidon/kg PV/repas, la quantité d'amidon atteignant le gros intestin était de 1-1,5 g/kg PV, contre 0,4 g maximum si l'apport d'amidon est inférieur à 2 g/kg PV [8]. L'amidon non digéré dans l'intestin grêle est alors fermenté par les microorganismes du gros intestin, ayant pour conséquence la libération trop importante de produits de fermentation et une diminution du pH dans le gros intestin. Cette acidification du pH cæcocolique entraîne à son tour une augmentation des fermentations bactériennes.

Cet excès de fermentation est à l'origine d'une augmentation de la production de gaz que le cheval ne peut évacuer, d'où dilatation des réservoirs intestinaux et spasmes réflexes de l'intestin à l'origine de coliques.

La diminution du pH provoque un développement anormal des lactobacilles qui produisent de grandes quantités d'acide lactique. Le pouvoir osmotique de l'acide lactique étant élevé, une diarrhée par appel d'eau dans le colon peut apparaître. L'acidose digestive peut aussi être à l'origine d'une atonie du tube digestif avec stase de son contenu et d'une altération de la muqueuse. Ces deux phénomènes peuvent conduire à une entérotoxémie puis à une endotoxémie. L'endotoxémie peut être exacerbée par l'excès de production d'endotoxines par les bactéries du colon.

Le pH acide entraîne la décarboxylation des acides aminés par la flore digestive et la libération d'amines toxiques vasomotrices potentiellement à l'origine d'une congestion et de désordres moteurs du tube digestif. Avec les endotoxines bactériennes, les amines toxiques sont connues pour provoquer des accès de fourbure.

2) Affections métaboliques

2.a Maladie de Cushing

2.a.1 Définition

La maladie de Cushing est l'endocrinopathie la plus fréquente chez le cheval et le poney. Elle est caractérisée par la production excessive d'ACTH (adrénocorticotropine) et d'autres peptides, engendrant une sécrétion anormalement élevée de glucocorticoïdes, notamment de cortisol, d'où l'utilisation du terme de maladie de Cushing [6]. Cependant, il existe de nombreuses différences entre le syndrome équin et la maladie de Cushing chez l'homme ou chez le chien. Chez les chevaux, le syndrome est dû à un dysfonctionnement de la *pars intermedia* de l'hypophyse (DPIH) à la suite du développement d'adénome ou d'une hyperplasie du tissu par perte de l'inhibition dopaminergique hypothalamique [61]. Aussi, la

dénomination de dysfonctionnement de la pars intermedia de l'hypophyse ou Pituitary *Pars Intermedia* dysfunction (PPID) semble plus adaptée dans cette espèce.

D'un point de vue physiopathologie, les cellules anormales de l'hypophyse sécrètent une quantité excessive de pro-opiomélanocortine (POMC), précurseur de l'ACTH, des β -endorphines, du CLIP (corticotropin-like intermediate lobe peptide) et de l' α MSH (mélanocyte stimulating hormone). S'en suivent un hyperadrénocorticisme secondaire et une perte du cycle circadien de production de cortisol. Le cortisol est un antagoniste de l'insuline, d'où une insulino-résistance chez les chevaux atteints de PPID. Le rôle des autres dérivés de la POMC est mal connu [6].

Toutes les races de chevaux peuvent être atteints mais la maladie touche principalement les poneys et les chevaux de race Morgan [6]. Aucune distinction de sexe n'a été démontrée [64]. La moyenne d'âge des chevaux atteints est de 18 à 23 ans, mais ce trouble a été diagnostiqué chez une jument de 7 ans [61].

2.a.2 Signes cliniques

Le premier signe clinique est l'hirsutisme avec un poil long et ondulé qui ne tombe pas lors des mues. Il touche plus de 85% des chevaux atteints de PPID [6]. Il se localise d'abord sous la tête, sous l'encolure, en face palmaire et plantaire des membres. Puis, il peut s'étendre à l'ensemble du corps, avec parfois des zones d'alopecie. L'observation au microscope montre un poil restant en phase télogène. L'origine du phénomène est inconnue : l'hirsutisme pourrait être la conséquence de l'élévation chronique des peptides issus de la POMC, notamment la melanocyte-stimulating hormon [61].

Deux tiers des chevaux atteints de PPID souffrent aussi d'hyperhydrose, surtout au niveau de l'encolure et des épaules. Cette sudation anormale peut être attribuée à la longueur des poils [61]. Une autre hypothèse est le dérèglement de la thermorégulation due à une compression de l'hypothalamus secondaire à la compression de l'hypophyse [64].

Les autres signes cliniques sont une perte de poids, un animal léthargique et une baisse des performances. En plus de la perte de poids, l'élévation de la concentration de cortisol entraîne une augmentation du catabolisme protéique et une fonte des masses musculaire, notamment sur le dos et la croupe. La maigreur peut être cachée par un ventre plus rond, conséquence

d'une faiblesse des muscles abdominaux. L'appétit est normal à augmenté [61, 6]. La répartition des graisses est anormale et le tissu graisseux s'accumule au dessus de la queue, sur le ligament nuchal et dans la cavité supra-orbitaire [6].

On a constaté que les chevaux souffrant de PPID sont souvent plus dociles et plus résistants à la douleur. L'augmentation significative de la concentration des β -endorphines dans le plasma (x 60) et dans le liquide céphalorachidien (x 100) pourrait en être la cause [61, 64].

La complication majeure du PPID est une fourbure chronique ne s'améliorant par avec les traitements classiques et conduisant souvent à l'euthanasie [61, 6]. L'origine de la fourbure n'a pas été élucidée, mais la concentration élevée en glucocorticoïdes pourrait être mise en jeu [6].

Chez un tiers [61] à 76% [64] des chevaux atteints de PPID, une polydipsie-polyurie est observée. Plusieurs hypothèses ont été avancées, il s'agirait :

- d'une diurèse osmotique consécutaire de l'hyperglycémie et de la glucosurie [61, 64],
- d'un diabète insipide d'origine neurogène [61, 64],
- de la diminution de la sécrétion de vasopressine par compression de la *pars nervosa* de l'hypophyse [6, 61, 64],
- de la stimulation de la soif par l'hypercortisolémie [61].

Avec cette PUPD peuvent apparaître des complications urinaires comme des cystites.

Les autres complications sont [6, 61, 64] :

- une cicatrisation retardée et des infections secondaires type sinusite, pneumonie ou conjonctivite,
- une lactation persistante et une infertilité,
- plus rarement des signes nerveux centraux (ataxie, cécité, convulsions).

Chez l'homme, le syndrome de Cushing s'accompagne d'ostéoporose. Elle n'a pas été mise en évidence chez le cheval mais le nombre d'euthanasies pour fractures ou rupture de l'appareil suspenseur du boulet peut faire suspecter un effet du PPID sur le métabolisme osseux [61].

2.a.3 Diagnostic

Le diagnostic est d'abord clinique avec l'hirsutisme comme signe d'appel [6, 61, 64]. L'analyse biochimique sanguine montre une hyperglycémie dans plus de 50% des cas [6, 64]. Les autres paramètres pouvant être augmentés sont les enzymes hépatiques (phosphatase alcalines PAL, aspartate aminotransférase ASAT et gamma glutamyl transférase γ GT), la cholestérolémie et les triglycérides, témoins de l'infiltration graisseuse [61]. L'ACTH plasmatique peut être dosée mais elle subit de fortes variations saisonnières, aussi l'interprétation d'une augmentation peut être délicate. Des concentrations supérieures à 10 $\mu\text{mol/L}$ d'ACTH ont été observées chez 64% des chevaux atteints de PPID [6].

Plusieurs examens complémentaires sont possibles. On peut mettre en œuvre :

- soit un test de freination à la dexaméthasone. On dose le cortisol sanguin dans le calme puis on injecte de 40 $\mu\text{g/kg}$ de dexaméthasone en IM. Le cortisol sanguin est ensuite dosé à 8, 12, 16 et 24 heures. Chez le cheval sain, la cortisolémie descend en dessous de 1 $\mu\text{g/dL}$, elle ne baisse pas ou peu chez un cheval atteint de DPIH. La fiabilité de ce test est contestable dans la mesure où les résultats sont variables pour un même cheval [6]. En effet, la cortisolémie varie en fonction de la saison, du moment de la journée et augmente lors de stress,
- soit un test de stimulation à la TRH (hormone de libération de la thyroestimuline) : on administre 1 mg de TRH puis on mesure la cortisolémie. Une augmentation d'au moins 90% de la valeur basale du cortisol sanguin 15 à 30 minutes après l'administration oriente vers un diagnostic de DPIH. Les sensibilité et spécificité ne sont pas plus élevées que celles du test de freination à la dexaméthasone décrit précédemment [6].
- soit un test de tolérance au glucose ou à l'insuline qui permet de mettre en évidence une insulino-résistance, utile pour le traitement des chevaux atteints de PPID mais sans valeur diagnostique en soi de PPID [6].
- soit un test à la dompéridone : l'administration de 3,3 mg/kg de dompéridone PO (antagoniste des récepteurs à la dopamine) lève l'inhibition dopaminergique des cellules mélanotropes qui produisent alors une quantité excessive d'ACTH chez les chevaux atteints de DPIH. La concentration d'ACTH double dans les 4 à 8 heures suivant l'administration chez ces chevaux, elle est stable chez les chevaux témoins [6].

- L'imagerie (IRM, scanner et imagerie de contraste) permet la détection des adénomes pituitaires, mais pas des simples hyperplasies du tissu [6].

2.a.4 Traitement

Les premiers soins à apporter au cheval sont hygiéniques et préventifs : tonte des poils, entretien régulier des dents et des pieds, vermifugation et vaccination adaptées, et surveillance attentive des infections secondaires pouvant survenir. L'alimentation joue un rôle primordial en raison de la nécessité d'une perte de poids et du risque de fourbure [6, 61, 64].

Le traitement médical utilise trois groupes de molécules et permet d'améliorer le confort du cheval et de limiter l'apparition de fourbure [6] :

- le pergolide (PrascendND, Boehringer Ingelheim, Allemagne) est un agoniste dopaminergique spécifique augmentant l'inhibition dopaminergique des cellules mélanotropes et freinant leur sécrétion. Administré *per os* à la dose de 1 mg/j, il permet une amélioration clinique dans 90 % des cas de PPID [6]. La dose peut ensuite être adaptée selon la réponse clinique du cheval et les prises de sang de contrôle d'ACTH.
- la cyproheptadine est un antagoniste de la sérotonine qui permettrait une diminution de la sécrétion d'ACTH. Cependant, des études ne montrent aucune diminution de la concentration d'ACTH endogène lors d'un traitement à la cyproheptadine. La molécule doit être administrée par voie orale à la dose de 0,25 mg/j. La cyproheptadine n'a pas d'AMM pour le cheval à ce jour [6].
- le trilostane est un inhibiteur compétitif de la β -3-hydroxystéroïde déshydrogénase ayant une action adrénocorticotrope, et est utilisé pour le traitement du syndrome de Cushing chez le chien. Chez le cheval, le trilostane n'a pas d'AMM mais administré *per os* à la dose de 0,4 à 1 mg/kg, il permet, dans certains cas, une amélioration des signes cliniques sans réduction de la cortisolémie [6].

2.b Syndrome métabolique équin

2.b.1 Définition

Le syndrome métabolique équin (SME) est un syndrome de résistance à l'insuline d'origine génétique et favorisé par un régime alimentaire riche en hydrates de carbone et par

le manque d'exercice [38]. Dans les conditions physiologiques, l'insuline entraîne une diminution de la glycémie par inhibition de la néoglucogenèse hépatique et par stimulation de l'entrée du glucose circulant dans les cellules musculaires squelettiques et les adipocytes. L'insulinorésistance est définie comme une diminution de la réponse biologique des cellules cibles de l'insuline à une insulinémie provoquant physiologiquement une réponse. La diminution de la réponse des cellules peut être due à une dégradation de l'insuline ou à sa neutralisation par des anticorps avant d'atteindre ses récepteurs cellulaires, à un dysfonctionnement des récepteurs à l'insuline ou des protéines de transport du glucose insulino-dépendantes, ou bien à un dysfonctionnement du métabolisme cellulaire n'entraînant aucune réponse à la fixation de l'insuline à son récepteur [31].

La compensation de l'insulinorésistance peut se faire par augmentation de la sécrétion d'insuline ou par augmentation des systèmes de transport de glucose glucose-dépendant. Ainsi, l'insulinémie à jeun d'un cheval insulinorésistant est supérieure à 60 $\mu\text{U/mL}$, pour une valeur usuelle entre 5 et 20 $\mu\text{U/mL}$. L'insulinorésistance entraîne, à court terme, une intolérance au glucose, avec une hyperglycémie post-prandiale durable malgré une sécrétion prolongée d'insuline par les cellules β du pancréas [25].

Chez l'homme, il a été démontré que l'obésité est à l'origine d'un syndrome d'insulinorésistance. En effet, les adipocytes sécrètent des facteurs qui inhibent l'action de l'insuline au niveau du foie et des cellules musculaires et graisseuses. De plus, les adipocytes sécrètent la 11β -hydroxystéroïde deshydrogénase qui convertit la cortisone en composé actif, le cortisol [25]. L'augmentation de la concentration en glucocorticoïdes endogènes serait aussi à l'origine du phénomène. Cependant, dans la mesure où certains chevaux obèses ne développent jamais d'insulinorésistance, on ignore encore si l'obésité induit une insulinorésistance ou bien si l'insulinorésistance prédispose à l'obésité chez le cheval [15].

2.b.2 Epidémiologie et signes cliniques

Le SME touche des sujets âgés de 8 à 18 ans, en surpoids ou obèses. Une prédisposition génétique existe chez les chevaux de race Espagnole, Paso Fino, Paso Péruvien et Morgan, ainsi que chez les poneys [15].

Les animaux atteints présentent une répartition anormale des graisses avec accumulation de tissu adipeux dans le ligament nuchal, ou bien une obésité généralisée. Leur score corporel oscille généralement entre 7 et 9 sur une échelle de 9 [15, 25].

Les juments peuvent souffrir de troubles de la reproduction mais le signe clinique le plus courant est une fourbure chronique [15, 25]. Le mécanisme à l'origine de la fourbure causée par l'insuline est mal connu mais il semble que ce soit l'action vasorégulatrice de l'insuline qui provoque une vasoconstriction au niveau des cellules endothéliales du pied, provoquant un défaut d'oxygénation des tissus et une fourbure [15].

2.b.3 Diagnostic

Le diagnostic est d'abord basé sur les commémoratifs (épisodes de fourbure) et l'examen clinique, notamment l'état corporel. Pour différencier un SME d'un PPID, les signes cliniques peuvent suffire : on n'observe ni PUPD ni hirsutisme lors de SME. Le diagnostic différentiel s'appuie sur la démonstration de l'insulinorésistance et d'un fonctionnement pituitaire normal. L'insulinorésistance peut être prouvée par une hyperinsulinémie ($> 20 \mu\text{U/mL}$) sur une prise de sang réalisée après au moins 6 heures de jeûne, dans des conditions de stress et de douleur minimales, donc de préférence en dehors des épisodes aigus de fourbure [15]. Cette hyperinsulinémie n'est pas systématique lors de SME, donc en cas de présence de signes cliniques de SME avec une insulinémie à jeun normale, il convient d'utiliser des tests dynamiques induisant une hyperglycémie (test de tolérance au glucose ou test glucose-insuline combinés) [15].

L'insulinorésistance faisant aussi partie du tableau clinique du PPID, il faut ensuite l'exclure par un test de freination à la dexaméthasone [38]. Chez un cheval atteint de PPID, une injection de $40 \mu\text{g/kg}$ de dexaméthasone ne va provoquer qu'une faible diminution du cortisol sanguin (autour de $4 \mu\text{g/dL}$). Dans les cas de SME, la freination sera équivalente à celle d'un cheval sain (cortisol $< 1 \mu\text{g/dL}$ entre 15 et 20 heures après injection).

2.b.4 Traitement et prévention

Deux mesures simples permettent de gérer un SME. D'une part, il faut augmenter l'activité physique de l'animal en gérant la fourbure au préalable, si elle est présente. Il a été démontré que l'exercice augmente la sensibilité des tissus à l'insuline [15]. D'autre part,

l'animal doit perdre du poids. Il faut donc concevoir une ration pauvre en amidon en limitant l'apport de céréales et en apportant du fourrage de bonne qualité tout en respectant les apports recommandés en vitamines, minéraux et oligoéléments.

Les traitements médicaux (anti-diabétiques humains et traitements contre l'obésité) ont été peu étudiés chez le cheval et les traitements utilisés lors de PPID semblent limiter les signes cliniques du SME sans le résoudre totalement. La perte de poids peut être obtenue par l'exercice physique et l'administration de certains traitements dont :

- la metformine (15 mg/kg *per os* toutes les 12 heures) qui permettrait une réduction du tissu adipeux et une augmentation de la sensibilité à l'insuline. Elle provoque aussi une baisse de la glycémie par inhibition de la néoglucogenèse et de la glycolyse hépatiques. Cette molécule n'a pas encore d'AMM mais est l'objet d'études [15, 38].
- la lévothyroxine provoque également une perte de poids et une augmentation de la sensibilité à l'insuline. Elle doit être administrée *per os* à la dose de 48 mg/jour puis la posologie doit être diminuée progressivement sur un mois lorsque l'objectif de poids est atteint. Il n'existe pas à ce jour de médicament à base de lévothyroxine ayant une AMM chez le cheval [15, 38].
- le chrome augmente la sensibilité des tissus à l'insuline dans d'autres espèces mais son efficacité est encore à démontrer chez le cheval [38].

2.c Diabète sucré

2.c.1 Définition

Le diabète mellitus ou diabète sucré se définit par une hyperglycémie et une glucosurie persistantes due à une hypoinsuliémie et/ou une insulino-résistance. Il se caractérise par des changements dans le métabolisme énergétique (glucidique, lipidique et protéique) associé à une perturbation des sécrétions et de la sensibilité des hormones comme l'insuline, le glucagon, les catécholamines, l'hormone de croissance et les glucocorticoïdes [65]. Les cas sont peu fréquents chez le cheval [10].

Le diabète sucré de type I (insulinodépendant) est dû à un défaut de sécrétion d'insuline par les cellules β pancréatiques. Le diabète sucré de type II (non insulinodépendant) est caractérisé par une insulino-résistance normale à augmentée et une hyperglycémie prolongée. L'hyperinsulinémie est secondaire à l'hyperglycémie. Le défaut d'efficacité de l'insuline est

du soit à une diminution de la sensibilité ou du nombre de récepteurs à l'insuline, soit à une insulino-résistance vraie [65].

2.c.2 Etiologie

Le diabète sucré de type I se développe suite à une pancréatite chronique, le plus souvent à cause de la migration de larves de *Strongylus equinus* dans le pancréas. La migration ayant lieu 8 à 10 semaines après l'infestation, les jeunes poulains peuvent être touchés [10]. Plus rarement, le diabète de type I peut être la conséquence d'une pancréatite aiguë nécrosante ou d'un néoplasme pancréatique.

Le diabète de type II est précédé d'une insulino-résistance due à un PPID ou un SME [10].

2.c.3 Diagnostic

Les signes cliniques les plus fréquents sont une dépression, une PUPD, une perte de poids progressive, un poil rêche et hirsute, et sont peu spécifiques [10, 65]. En cas de suspicion de diabète, et donc en présence d'hyperglycémie et de glucosurie, il faut d'abord éliminer toutes leurs autres causes dont :

- une hyperglycémie transitoire à la suite d'un repas, un stress, un exercice, un traitement glucocorticoïde ou une sédation (xylazine ou détomidine),
- une insulino-résistance (syndrome métabolique),
- un phéochromocytome.

Le diagnostic étant d'abord clinique, il convient d'exclure un PPID par un test de suppression à la dexaméthasone [10].

Les mesures de glycémie et d'insulinémie seules ne permettent pas de poser un diagnostic, leurs facteurs de variations sont trop nombreux (ration habituelle, statut physiologique, condition physique) [6]. L'utilisation de tests dynamiques permet de déterminer si le cheval est atteint de diabète et d'en déterminer le type (tableau 2).

Tableau 2 : Réponses obtenues lors de différents tests dynamiques de tolérance au glucose lors de diabète sucré de type I ou de type II.

TEST	REPONSE	
	Diabète de type I	Diabète de type II
Tolérance au glucose	Insulinémie basse Glycémie élevée > 3 h	Insulinémie augmentée Glycémie élevée > 3 h
Tolérance à l'insuline		Glycémie élevée > 3 h
Glucose insuline combinés		Glycémie élevée > 45 min

2.c.4 Traitement

Pour le diabète sucré de type I, l'administration d'insuline endogène est indiquée avec une surveillance de la glycémie afin d'en ajuster la dose. Des essais de traitement avec de l'insuline lente bovine ou porcine ont montré une amélioration en 6 semaines de traitement, suivi d'une aggravation des symptômes avec des œdèmes aux points d'injection et le développement d'anticorps anti-insuline [65].

Des injections d'insuline rapide à 8 UI/kg n'ont eu aucun effet [65].

La forme d'insuline la plus efficace est l'insuline protamine zinc utilisée d'abord à 8 UI/kg par voie intramusculaire jusqu'à stabilisation de la glycémie puis à 0,5-1 UI/kg les semaines suivantes. Ce traitement a permis d'obtenir une glycémie stable et une rémission des signes cliniques en 6 semaines mais tout arrêt du traitement provoque une réapparition des signes cliniques [10].

Dans tous les cas, les injections d'insuline ne sont pas sans risque et il est conseillé de toujours avoir à disposition une solution de glucose à 50% en cas de choc hypoglycémique. L'effet Somogyi, souvent observé chez l'homme et les carnivores domestiques, n'a pas été observé chez le cheval [10].

Ce traitement médical doit impérativement s'accompagner d'un traitement hygiénique comprenant un exercice régulier et un contrôle strict de l'alimentation, notamment l'apport en NSC.

Le traitement du diabète de type II est celui de l'insulinorésistance, à savoir contrôle de l'apport en NSC, exercice régulier et quotidien, et traitement hygiénique en cas de PPID.

Tableau 3 : Physiopathologie, principaux signes cliniques et principaux tests diagnostiques du PPID, du SME et du diabète chez le cheval (IR : insulino-résistance).

MALADIE		PHYSIOPATHOLOGIE	PRINCIPAUX SIGNES CLINIQUES	PRINCIPAUX TESTS DIAGNOSTIQUES
PPID		Adénome/hyperplasie de la pars intermedia de l'hypophyse → ↑cortisol → IR	Hirsutisme Fourbure Mauvais état général et répartition anormale des graisses	Dosage ACTH (> 10 µmol/L) Test de freination à la dexaméthasone
SME		Régime riche en glucides Peu d'exercice → IR	Répartition anormale des graisses	Test de tolérance au glucose
Diabète	Type I	Pancréatite → défaut de sécrétion d'insuline	Peu spécifiques	Diagnostic d'exclusion
	Type II	Défaut d'efficacité de l'insuline		

Le système digestif du cheval est adapté à l'ingestion et la digestion de fourrages. Ces fourrages contiennent des glucides qui sont la source majeure d'énergie du cheval. Les glucides peuvent être classés selon leur localisation dans la plante : les glucides non structuraux présents à l'intérieur des cellules végétales, et les glucides structuraux synthétisés par les cellules végétales et constituant la paroi cellulaire. La plupart des glucides non structuraux sont digérés par hydrolyse enzymatique dans l'intestin grêle du cheval, le produit final de cette hydrolyse étant le glucose. Les glucides structuraux sont fermentés par la flore commensale du cæcum et du gros intestin, conduisant à la formation d'acides gras volatils. Mais l'augmentation des besoins énergétiques du cheval a conduit à augmenter la part de glucides hydrolysables dans la ration, sous la forme de céréales ou de pâtures composées d'espèces végétales riches en sucres, en amidon et en fructanes. L'ingestion de telles rations conduit à de grandes variations de glycémie et d'insulinémie. Or ces fluctuations ont été liées à des maladies métaboliques (tableau 3). Il est donc intéressant de pouvoir prévoir l'effet des aliments distribués au cheval sur la glycémie et l'insulinémie afin de formuler des rations ou de développer des aliments industriels ayant des réponses glycémiques modérées.

PARTIE B : L'index glycémique chez le cheval

I) Définition

Les glucides sont classiquement distribués en deux catégories, les sucres rapides et les sucres lents, selon leur complexité moléculaire. Ainsi les sucres rapides sont rapidement dégradés et métabolisés donc la glycémie augmente beaucoup et rapidement après leur ingestion. Au contraire, le métabolisme des sucres lents prend plus de temps et le glucose libéré par leur digestion n'est disponible que plusieurs heures après leur ingestion. Cependant cette distinction n'est pas exacte car certains sucres dits « rapides », c'est-à-dire de structure moléculaire simple, ont un métabolisme de sucre dit « lent » et vice-versa. Ainsi, la nécessité d'un indicateur de l'effet de l'ingestion d'un aliment sur la glycémie post-prandiale est apparue en nutrition humaine et l'index glycémique a été développé. Mais le processus de digestion des glucides étant un processus complexe, la fiabilité de l'index glycémique est remise en question par de nombreux facteurs de variation. Nous allons donc étudier l'index glycémique chez l'homme et le cheval, puis les facteurs qui peuvent modifier sa valeur.

1) Détermination de l'index glycémique chez l'homme

L'index glycémique (IG) est un outil permettant de classer les aliments selon la réponse physiologique de la glycémie provoquée par leur ingestion. La définition de l'index glycémique fait suite aux études de Jenkins *et al* (1981) qui ont comparé, chez l'homme, l'effet de l'ingestion de 50 g d'hydrates de carbone contenus dans un aliment sur la glycémie par rapport à 50 g de glucose pur. Par la suite, une définition officielle a été donnée dans un communiqué de la FAO (Food and Agriculture Organisation) et de l'Organisation Mondiale de la Santé :

« L'index glycémique est défini comme l'aire sous la courbe de glycémie suite à l'ingestion d'une portion de l'aliment à tester contenant 50 g de glucides exprimée en pourcentage de la réponse obtenue suite à l'ingestion de la même quantité de glucides provenant d'un aliment de référence ingéré par le même sujet. »

En pratique, chez l'homme, une courbe de glycémie est déterminée après l'ingestion d'un aliment contenant 50 g d'hydrates de carbone (figure 15). Puis, une courbe est réalisée pour un aliment de référence contenant aussi 50 g d'hydrates de carbone ou 50 g de glucose pur

(figure 14). Les deux aires sous la courbe (AUC) sont calculées et on obtient l'index glycémique (IG) de l'aliment à tester :

$$IG_{\text{alim}} = (AUC_{\text{alim}}/AUC_{\text{réf}}) * 100.$$

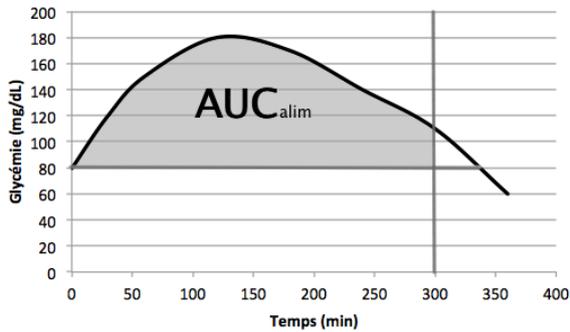


Figure 14 : Aire sous la courbe de glycémie après ingestion de l'aliment dont on cherche l'IG

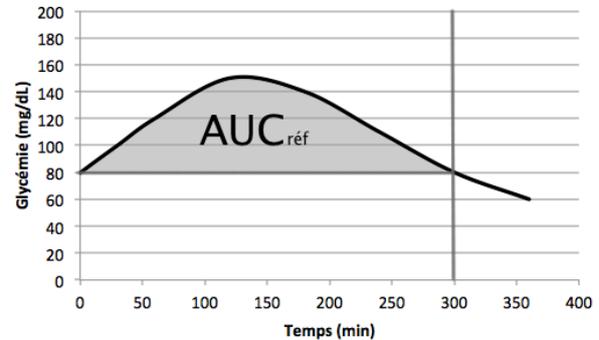


Figure 15 : Aire sous la courbe de glycémie après ingestion de l'aliment de référence

La FAO insiste sur plusieurs points essentiels pour obtenir des valeurs fiables :

- le calcul de l'aire sous la courbe ne doit prendre en compte que les valeurs supérieures à la glycémie basale. Il peut être réalisé par une méthode géométrique simple.
- l'aliment de référence chez l'homme peut être le pain blanc ou le glucose. D'autres aliments peuvent être utilisés mais les index glycémiques ainsi obtenus doivent être exprimés aussi en fonction des aliments de référence pour qu'une comparaison soit possible.
- la quantité de glucides dans l'aliment testé doit être déterminée en glucides disponibles, mesurés en enlevant les fibres alimentaires aux hydrates de carbones totaux.
- les deux mesures doivent être réalisées sur le même sujet, au minimum 3 fois pour l'aliment de référence. Un minimum de 6 sujets doit être utilisé pour tester un aliment.
- le prélèvement sanguin pour la mesure de la glycémie doit se faire toujours au même endroit car les valeurs peuvent varier entre le sang veineux et le sang capillaire.

2) Intérêts et limites de l'index glycémique chez l'homme

Le principal intérêt de l'index glycémique est qu'il est fiable dans la prédiction de l'augmentation post-prandiale de glycémie, surtout par rapport à la notion de sucre lent ou sucre rapide. Des tables d'index glycémique existent pour une grande diversité d'aliment chez l'homme et permettent de choisir les aliments selon les besoins ou les pathologies. L'index

glycémique permet par exemple à des personnes diabétiques de concevoir un repas ne provoquant que peu de fluctuations de glycémie ou aux sportifs de choisir des aliments adaptés à l'exercice physique.

Cependant, l'index glycémique a ses limites. Premièrement, au-delà de l'index glycémique, c'est-à-dire l'AUC, d'autres paramètres doivent être pris en compte. En effet, deux courbes peuvent avoir la même AUC mais des profils complètement différents. Ainsi, le pic de glycémie et le moment auquel il survient sont aussi intéressants dans l'étude de la cinétique de la réponse glycémique.

Ensuite, l'index glycémique décrit l'effet de 50 g de glucides contenu dans l'aliment et le terme glucides peut inclure la totalité des hydrates de carbone (fibres comprises) ou seulement les glucides disponibles (les sucres et l'amidon). Son utilisation n'est donc pas pratique en nutrition, dans la mesure où les quantités de glucides peuvent être inconnues. Ainsi, un index glycémique basé sur la quantité d'aliment ou sur la quantité d'énergie digestible qu'il contient serait plus adapté. De plus, un aliment est rarement consommé seul. Il a été admis que l'index glycémique d'un repas est la somme des index glycémiques des aliments qui le composent [30]. Aussi, la notion de charge glycémique (CG) d'un repas a été développée :

$$CG = \Sigma (IG_{CHO} * Q_{CHO})$$

avec IG_{CHO} l'index glycémique basé sur la quantité de glucides de l'aliment et Q_{CHO} la quantité relative de glucides présente dans l'aliment en grammes. Donc la CG s'exprime en g/repas.

Le calcul de la CG se base sur le fait que la réponse glycémique à un repas est linéaire mais cela est faux car la digestion est perturbée par l'interaction des nutriments entre eux. Mais l'imprécision est minime et tolérée en nutrition humaine. Comme l'IG, la CG peut s'exprimer sur la base des glucides disponibles mais aussi sur la base du poids de l'aliment ou l'énergie digestible afin de faciliter son utilisation en diététique [30].

Enfin, l'index glycémique d'un aliment est soumis à de nombreux facteurs de variation, selon son état physique (solide/liquide), sa cuisson ou son mode de consommation (aliment seul ou consommé avec d'autres lors d'un repas). Ces facteurs de variation liés à l'aliment sont résumés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Facteurs de variation de l'index glycémique d'un aliment dépendant de celui-ci, définis chez l'homme (modifié d'après FAO).

Nature du monosaccharide	Glucose
	Fructose
	Galactose
Nature de l'amidon	Amylose
	Amylopectine
	Interaction amidon nutriments
	Amidon résistant
Cuisson ou traitement de l'aliment	Degré de gélatinisation de l'amidon
	Taille des particules
	Forme de l'aliment
	Structure cellulaire
Autres composants	Protéines et matières grasses
	Fibres alimentaires
	Anti-nutriments
	Acides organiques

A la vue de l'importance de l'insuline dans la régulation de la glycémie, l'index insulémique ainsi que le pic d'insulinémie et le moment auquel il survient sont souvent présentés dans les publications. La réponse insulinémique provoquée par l'ingestion d'un aliment est intéressante à connaître, notamment pour formuler des rations à destination de chevaux insulinorésistants ou diabétiques.

3) Détermination de l'index glycémique chez le cheval

Chez l'homme, la notion d'index glycémique est clairement définie et le protocole pour l'obtention des valeurs est standardisé. Ce n'est pas le cas chez le cheval. En s'appuyant sur les recommandations de la FAO pour la détermination de l'index glycémique d'un aliment chez l'homme, les publications concernant le cheval peuvent être critiquées.

Dans les études réalisées chez le cheval, les mesures des AUC excluent en effet les valeurs en dessous de la glycémie basale, et l'utilisation d'un seul lieu de prélèvement sanguin, le plus souvent via un cathéter jugulaire, a été respecté.

Aucun aliment de référence n'a été imposé chez le cheval. Le plus souvent, on attribue à l'avoine l'index glycémique de 100, mais il peut aussi s'agir d'une solution de glucose à 20% ou 50% administrée par sondage nasogastrique ou encore une ration témoin.

De même, la détermination de la portion d'aliment à faire ingérer est très variable d'une publication à l'autre. Cela est du, en partie, aux nombreuses dénominations attribuées aux composants glucidiques de la ration du cheval (*cf* partie AI). La dénomination utilisée dépend en sus du pays où est réalisé l'étude et, d'un pays à l'autre, un même terme peut désigner des composants différents. Par exemple, les NSC comprennent les sucres simples, les fructanes et l'amidon dans certaines études. Dans d'autres, les pectines, gommes et mucilages sont aussi inclus dans les NSC.

De plus, la quantité d'aliment à distribuer est donnée soit en pourcentage du poids vif, soit en mégacalories d'énergie digestible, soit en grammes d'amidon, de sucres ou d'ESC/WSC.

Enfin, la composition des aliments à tester, voire de l'aliment de référence, n'est pas présentée dans toutes les publications ou est incomplète. Il devient alors impossible d'essayer de comparer les études.

Les protocoles ont été aussi très variables. Une période de mise à jeun a été souvent employée mais pas systématiquement et a été de durée variable. Durant le test, les chevaux ont pu avoir accès au foin ou pas. Le nombre de chevaux utilisés, leur âge et leur sexe ont été aussi variables.

Un consensus pour la détermination de l'index glycémique chez le cheval serait nécessaire, comme cela a été fait pour l'homme, en imposant notamment l'aliment de référence et le protocole de test.

L'index glycémique d'un aliment permet donc de prévoir l'effet de son ingestion sur l'élévation de glycémie. Utilisé avec la notion de charge glycémique, il est utilisé en nutrition humaine pour formuler des repas adaptés à des sujets diabétiques ou aux sportifs. Cependant, il doit être appliqué avec précaution car il est soumis à de nombreux facteurs de variation. L'index glycémique a été également utilisé en nutrition équine mais ses applications sont encore limitées et l'influence des facteurs de variations observés chez l'homme est encore peu connue.

II) Facteurs de variation de l'index glycémique lié à l'aliment chez le cheval

1) Nature du glucide

Chez l'homme, il a été démontré que l'élévation de glycémie et d'insulinémie à la suite de l'ingestion de fructose n'est que de 10 à 20 % de celle mesurée après l'ingestion d'une quantité égale de glucose [2]. De plus, le fructose serait une meilleure source d'énergie que le glucose lors d'un exercice puisque son ingestion 30 à 60 minutes avant l'effort provoque un pic d'insuline plus bas et on observe moins de fluctuations de glycémie pendant l'exercice. Le seul problème est la tolérance digestive de l'homme au fructose qui est basse [2, 73]. Une dose de 1 g/kg PV provoque douleurs abdominales et diarrhées, conséquences de la fermentation de la majeure partie du fructose dans le gros intestin. Le fructose passe rapidement et quasiment intégralement dans le gros intestin car son absorption dans l'intestin grêle est faible, bien qu'elle soit facilitée par l'administration conjointe de glucose [2, 73].

Le fructose n'est pas présent naturellement en grande quantité dans les aliments donnés habituellement aux chevaux. Seul le miel, parfois donné aux chevaux d'endurance, contient jusqu'à 38% de fructose en matière brute (et 30% de glucose) [2]. Cependant, les résultats chez l'homme font penser que le fructose pourrait être un bon supplément énergétique lors des efforts physiques chez le cheval.

Les courbes de glycémie obtenues après administration de solutions contenant différentes concentrations de fructose à trois chevaux de race Arabe âgés de 8 à 10 ans sont présentées dans la figure 16. Les solutions testées étaient une solution composée à 100% de glucose (G), une solution à 100% de fructose (F) et une solution contenant 50% de chaque (GF). Chaque soluté a été administré par sondage naso-gastrique à la dose de 0,7 mg/kg PV après 12 heures de jeûne. Les trois courbes suivent la même tendance, ce qui prouve que le fructose est correctement absorbé et rapidement transformé en glucose (figure 16). De plus, aucun trouble digestif n'a été noté, colique ou diarrhée. Cependant, la courbe de fructose seul est sous les deux autres durant les deux premières heures, traduisant une réponse glycémique légèrement moins élevée lorsque le fructose est administré seul.

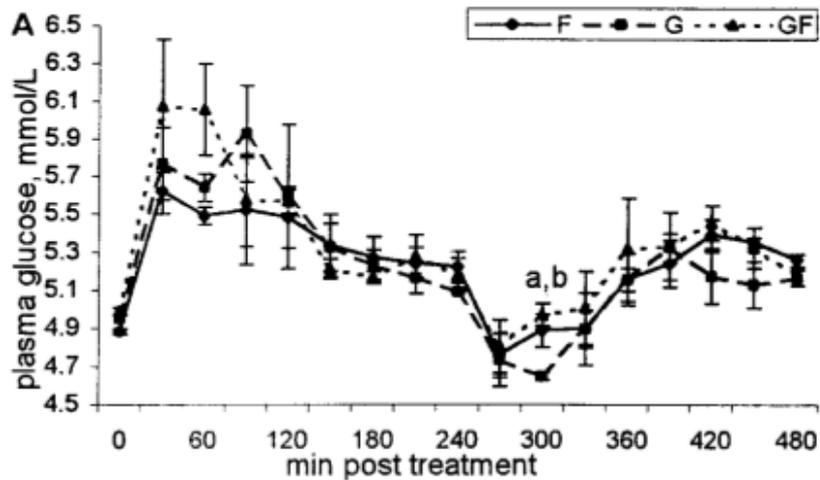


Figure 16 : Glycémie (en mmol/L) après administration d'une solution de 1,5 L d'eau contenant soit 300 g de glucose (G, pointillés longs), soit 300 g de fructose (F, trait continu), soit un mélange de 150 g de glucose et 150 g de fructose (GF, pointillés courts), chez trois chevaux de race Arabe au repos. Les trois courbes suivent la même tendance, montrant que le fructose est bien absorbé et transformé en glucose chez le cheval (d'après [2]).

Le suivi de l'insulinémie n'a pas été réalisé. Seules des mesures au moment du pic de glycémie ont été faites. Les valeurs montrent que l'insulinémie au moment du pic de glycémie après ingestion du fructose est plus basse que lors de l'ingestion des deux autres solutions, laissant penser de moindres variations d'insulinémie lors de l'ingestion de fructose.

Une étude plus récente s'est intéressée aux réponses glycémiques et insulinémiques provoquées par l'ingestion de fructose ou de glucose [73]. Après 12h de jeûne, 5 chevaux ayant entre 1 et 3 ans ont reçu une des rations suivantes : une ration contrôle de 0,6 kg de granulés d'herbe, deux rations tests composé de 0,6 kg de granulés d'herbe supplémenté de 0,7 g/kg PV de glucose ou de fructose (dose comparable à l'étude précédente). La réponse glycémique après l'ingestion de la ration supplémentée en glucose a été supérieure aux deux autres rations. Le pic de glycémie a été plus élevé pour le glucose (7,7 +/- 1,6 mmol/L) que pour le fructose (6,0 +/- 0,5 mmol/L) mais survient au même moment. Les AUC des rations contrôles et fructose sont plus basses que pour le glucose, donc l'index glycémique d'une ration supplémentée en fructose est inférieur à celui d'une ration supplémentée en glucose (figure 17). Ce résultat peut s'expliquer par le fait que le fructose est directement transformé en glycogène dans le foie, n'entraînant pas d'augmentation de la concentration en glucose sanguin, chez un individu au repos.

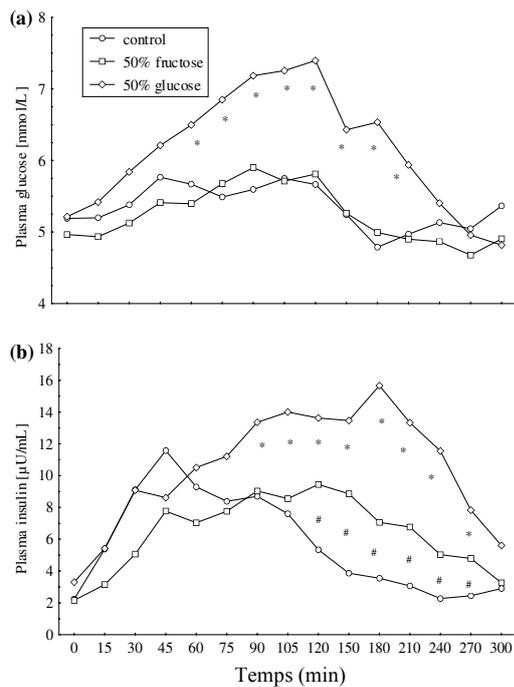


Figure 17 : Glycémie (en mmol/L) (a) et insulïnémie (en μ U/mL) (b) après ingestion d'une ration contrôle d'herbe (ronds), ou de rations supplémentées en fructose (carrés) ou en glucose (losanges). Suite à l'ingestion des 3 rations (t = 0), l'insulïnémie augmente rapidement. L'augmentation est maximale mais retardée pour la ration de glucose, avec un pic d'insulïnémie plus élevé ($17,9 \pm 6 \mu\text{U/mL}$) par rapport à la ration contrôle ($12,1 \pm 3,6 \mu\text{U/mL}$) et la ration de fructose ($11,8 \pm 4 \mu\text{U/mL}$). Une supplémentation en fructose provoque donc une réponse insulïnémique plus modérée qu'une supplémentation en glucose (d'après [73]).

2) Origine botanique des glucides

2.a Fourrages

Les fourrages doivent composer la base de l'alimentation du cheval, avec l'ingestion d'environ 1,5 % PV en matière sèche (MS) pour un cheval à l'entretien ou au travail léger. On distingue les fourrages verts qui sont consommés frais, des fourrages conservés.

2.a.1 Les fourrages verts

Les fourrages verts sont consommés par un cheval au pré, en petite quantité tout au long de la journée. Les prairies sont en général composées majoritairement de plantes de la famille des graminées et d'une proportion variable de légumineuses. La composition en glucides non structuraux (NSC) des prairies varie en fonction des saisons et du moment de la journée. Les NSC comprennent les sucres simples, les fructanes et l'amidon dont les synthèses dépendent du métabolisme de la plante et de l'efficacité de la photosynthèse.

La variabilité de composition et le mode de consommation de l'herbe rendent la détermination d'un index glycémique sans intérêt. Il est cependant intéressant de s'attarder sur la quantité de glucides qu'un cheval peut consommer au pré. Une herbe peut contenir,

selon les conditions environnementales, de 95 à 560 g de WSC par kilogramme de MS, dont 32 à 439 g de fructanes par kg MS. Or, un cheval de 500 kg au pré consomme de 1,5 à 5,2 % de son poids vif en herbe (MS) par jour, il est ainsi susceptible d'ingérer entre 0,75 et 10 kg de WSC par jour, soit jusqu'à 7,3 kg de fructanes et 2,7 kg de sucres simples [34].

Les fructanes ne sont pas digérées dans l'intestin grêle et atteignent le gros intestin où ils sont fermentés par la microflore intestinale. Un excès de fructanes peut donc, comme une surcharge de glucides simples, provoquer coliques, diarrhées et fourbure. Expérimentalement, une dose de 3,75 kg de fructanes a suffi à provoquer une fourbure chez un cheval de 500 kg [34]. Pour les chevaux insulino-résistants très sensibles à la fourbure auxquels on préconise une alimentation à base de fourrages, il faut donc surveiller le temps passé au pré, et privilégier la pâture lorsque les conditions sont défavorables à la synthèse des fructanes. Il faut éviter la mise à l'herbe le matin et quand l'ensoleillement est important avec des températures basses, conditions rencontrées surtout au printemps et à l'automne. L'utilisation d'un panier limitant l'ingestion d'herbe peut être aussi envisagée.

2.a.2 Les fourrages conservés

Comme les fourrages verts, il existe une grande diversité de fourrages conservés. La paille, utilisée majoritairement comme litière, est toujours pauvre en glucides, par contre la nature et la quantité de glucides dans les foins sont variables.

Une étude a comparé les réponses glycémique et insulinémique à l'ingestion de Blue Grama (*Bouteloua gracilis*) et de ray-grass italien (*Lolium multiflorum*), dont les compositions sont présentées dans le tableau 5. Les foins ont été distribués à raison de 1 kg toutes les heures jusqu'à 0,5 % du PV des chevaux.

La glycémie et l'insulinémie ont été mesurées toutes les demi-heures pendant les cinq heures suivant l'ingestion du foin (figure 18). Les mesures de glycémie ont montré qu'il existe une réponse glycémique équivalente lors de l'ingestion des deux foins. La réponse insulinémique a été plus importante pour le foin de ray-grass italien, le pic d'insulinémie étant trois fois plus important que celui mesuré lors de l'ingestion du foin de Blue Grama. Il est donc intéressant de faire analyser le foin destiné à des chevaux à risque ou souffrant d'insulino-résistance, une grande variation de la composition en NSC pouvant être observée, avec des conséquences sur la réponse insulinémique associée.

Assay (% as fed)	Italian Rye (HC)	Blue Grama (LC)
Dry matter (DM)	91.7	94.0
Protein	12.1	9.7
Starch	1.3	0.4
NDF	46.4	66.2
ADF	31.0	38.9
WSC	15.8	4.0
ESC	10.2	1.3
Sugar profile		
Fructan*	3.3	2.1
Fructose	2.0	0.9
Glucose	2.4	1.0
Sucrose	7.2	<0.2
Maltose	0.2	<0.2

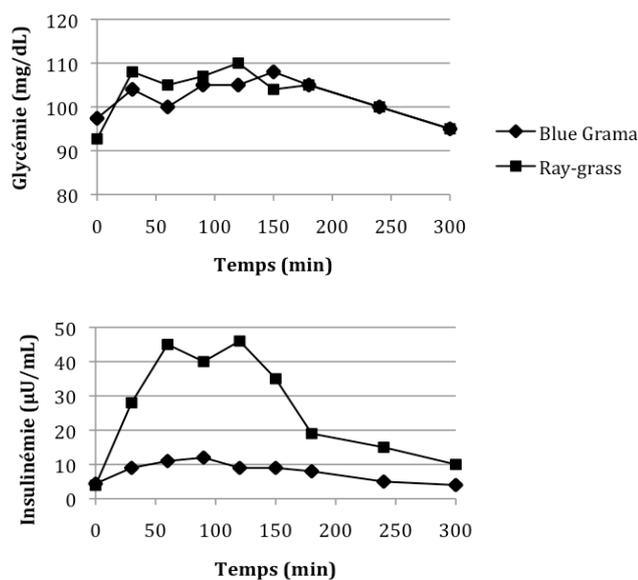


Tableau 5 : Composition des foins distribués (d'après [1]).

Figure 18 : Glycémie (en mg/dL) et insulinémie (en µU/mL) après ingestion d'un foin riche en NSC (ray grass, courbe avec des carrés) et d'un foin plus pauvre (blue grama, courbes avec des losanges) (modifié d'après [1]).

2.b Céréales et sous-produits

Les céréales sont très riches en énergie et sont donc utilisées chez les chevaux ayant de gros besoins énergétiques tels que les poulinières, les chevaux de sport ou en croissance. Les céréales les plus courantes sont l'avoine, l'orge et le maïs, plus rarement le blé, le sorgho ou le triticale. Les rations composées de céréales provoquent des réponses glycémiques et insulinémiques élevées, on leur attribue donc un index glycémique élevé.

La majeure partie des glucides contenue dans les céréales se trouve sous forme d'amidon. La digestibilité totale de l'amidon est excellente sur la totalité du tractus digestif, avec respectivement 98,8% +/- 0,08 pour le maïs, 96,8 % +/- 0,27 pour l'avoine et 97,8 % +/- 0,29 pour l'orge [8]. Seule la part de l'amidon digérée dans l'intestin grêle entraîne la libération de glucose et donc l'augmentation de la glycémie. Or, la digestibilité précaecale de l'amidon varie selon sa source et peut être évaluée *in vitro* par des techniques de digestion enzymatique, *in vivo* en prélevant du contenu intestinal *post-mortem* ou par des canules iléales ou jéjunales, ou par une méthode *in sacco* où les aliments sont enfermés dans des sacs en nylons intubés par voie naso-gastrique et récupérés par une canule dans le caecum. La digestion apparente de l'amidon peut être calculée par dosage de l'amidon restant dans les contenus intestinaux prélevés ou dans les sacs en nylon. Deux méthodes de dosages existent :

la polarimétrie et les méthodes de digestion enzymatique suivies du dosage du glucose libéré par hydrolyse de l'amidon [8].

L'avoine contient l'amidon le plus digestible, le grain d'amidon étant petit et facilement accessible par l'amylase pancréatique. L'amidon du maïs est un peu moins digestible, à cause de sa nature plus compacte et de son encapsulation dans une matrice protéique. L'orge contient l'amidon le moins digestible [7, 8]. Ainsi, une ration d'avoine distribuée à des poneys de 3 à 18 ans à une dose de 2 g d'amidon/kg PV provoque une augmentation de glycémie plus élevée qu'une ration de maïs ou d'orge (Radicke *et al* 1994) [71].

La même tendance est observée pour des rations d'orge, avoine et maïs distribués à une dose plus faible de 1,2-1,5 g d'amidon/kg PV à 6 chevaux de race Pur-Sang (4 à 15 ans), les trois céréales n'ayant subi aucun traitement thermomécanique. La moyenne des AUC de glycémie est plus élevée pour l'avoine (1659 +/- 254 mmol/L/min) que pour le maïs (1630 +/- 170) et l'orge (1564 +/- 160) ($p > 0,05$) [71]. Si on attribue à l'avoine l'index glycémique de 100, on obtient un index glycémique de 98 pour le maïs et de 94 pour l'orge.

Les index glycémiques ne sont pas les mêmes en fonction de la ration témoin. Les réponses glycémiques après ingestion de rations de maïs concassé, d'avoine décortiquée ou d'orge aplatie ont été comparées à une solution de glucose administrée par sondage naso-gastrique chez 7 chevaux de race Pur-Sang de 4 à 11 ans [27]. Les rations de céréales ont été distribuées à la dose de 2 g de glucides solubles (amidon et sucres)/kg PV. L'AUC sous la courbe de glycémie de la solution de glucose était de 818 +/- 170 mmol/L/min, on lui attribue l'index glycémique de 100. On obtient donc un index glycémique de 63 pour l'avoine et de maïs et de 57 pour l'orge. Les trois céréales ont dans cette étude aussi des index glycémiques comparables.

Il est intéressant ensuite de comparer non seulement les céréales entre elles mais aussi aux autres aliments pouvant être distribués aux chevaux. Les réponses glycémiques à 10 rations (composition donnée dans le tableau 6) distribuées à 6 juments de race Quarter Horse adultes (17,8 +/- 4,3 ans) ont été étudiées afin de calculer l'index glycémique de chaque ration [59]. La quantité d'aliment est déterminée afin que la ration contienne 4 Mcal d'énergie digestible. La glycémie est suivie après ingestion de la ration pendant 300 minutes et l'index glycémique

de chaque aliment est déterminé en fonction de l'avoine (à laquelle on attribue l'index glycémique de 100). Les résultats sont exprimés dans la figure 19.

Tableau 6 : Composition des rations distribuées afin d'en déterminer l'index glycémique (d'après [59]).

ALIMENT	DE (MCAL/KG)	NFC (% MB)	NSC (% MB)	AMIDON (% MB)
« sweet feed », aliment industriel composé de maïs, avoine, orge et mélasse	3,7	70,9	67,0	62,3
avoine cuite à la vapeur et aplatie	3,6	59,6	55,7	54,0
maïs cuit à la vapeur et aplati	3,9	79,9	79,0	78,1
avoine « jockey » cuite à la vapeur et aplatie	3,3	50,7	49,5	46,6
orge cuite à la vapeur et aplatie	3,6	69,2	63,7	62,6
son de blé	3,0	38,9	34,6	27,3
pulpe de betterave	2,4	33,6	9,3	0,1
luzerne	2,5	29,2	8,2	1,2
son de riz	4,1	32,1	27,0	16,3
coques de soja granulées	2,1	17,1	3,4	1,0

Ces résultats ont amené les auteurs à déterminer trois groupes d'aliments selon leur index glycémique, en analogie avec ceux déterminés pour les humains :

- un groupe d'aliment d'index glycémique élevé comprenant le « sweet feed » et les céréales riches en amidon (maïs, avoine),
- un groupe d'aliment d'index glycémique bas comprenant la luzerne et les sous-produits comme la pulpe de betterave, le son de riz, les coques de soja,
- un groupe intermédiaire avec l'orge et le son de blé.

Cette étude est actuellement la seule dont l'objectif a été de déterminer l'index glycémique d'aliments aussi variés chez le cheval. Les résultats obtenus sont en adéquation avec la nature des aliments et notamment leur teneur en NSC, paramètre avec lequel l'index glycémique est le mieux corrélé. Cependant, la quantité d'aliment distribué a été calculée sur la base de 4 Mcal d'énergie digestible par ration, soit de 1,18 à 2,36 kg d'aliment selon sa densité énergétique. La quantité de sucres distribuée n'a donc pas toujours été la même (tableau 6), notion au cœur de la définition d'index glycémique.

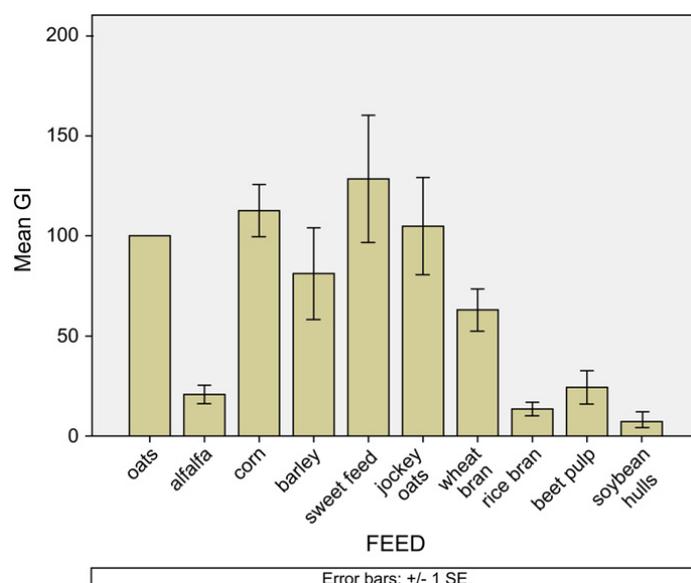


Figure 19 : Index glycémiques moyens de 10 aliments calculés en fonction de l’avoine à laquelle on attribue l’index glycémique de 100. Trois groupes d’aliments ont pu être faits en fonction de leur index glycémique : un groupe contenant les aliments d’index glycémique élevé (céréales et sweet feed), un groupe d’index glycémique intermédiaire (luzerne et son de blé) et un groupe d’index glycémique faible (luzerne, betterave, coques de soja et son de riz) (d’après [59]).

Tableau 7 : Calcul de la quantité de NSC et d’amidon distribuée par ration (d’après [59]).

ALIMENT	QUANTITE D’ALIMENT PAR RATION (KG)	QUANTITE DE NSC PAR RATION (G)	QUANTITE D’AMIDON PAR RATION (G)
Avoine	1,38	768	745
Luzerne	2,04	167	24
Orge	1,23	783	769
Maïs	1,18	932	921
Sweet Feed	1,26	844	784
Avoine Jockey	1,38	683	643
Son de blé	1,37	474	374
Son de riz	1,53	413	249
Pulpe de betterave	1,71	159	1
Coques de soja	2,36	80	23

Afin de déterminer un index glycémique, les réponses glycémiques à différents aliments obtenues dans plusieurs expériences ont été compilées (figure 20) [30]. Les différences liées aux unités à partir desquelles la quantité d’aliment à distribuer a été déterminée sont négligées, à savoir la quantité de glucides disponibles, le poids d’aliment, la quantité

d'énergie digestible. Bien que la quantité de glucides disponibles soit l'unité utilisée dans la définition de l'index glycémique, les deux autres unités sont plus pratiques en nutrition.

Trois groupes d'aliments ont pu être identifiés selon leur index glycémique en analogie avec ce qui a été fait en nutrition humaine, comme vu précédemment, selon une règle empirique : une différence de moins de 10 entre deux index glycémiques n'est pas significativement différente, une différence de 20 et plus l'est.

Sur la base de ces trois groupes, il est fiable de formuler des rations d'index glycémique élevé, à base de céréales et d'aliment industriel contenant de la mélasse. Des rations d'index glycémique faible sont plus délicates à formuler, dans la mesure où la quantité de sucres contenue dans les fourrages varie énormément selon les conditions climatiques. Par exemple, un index glycémique de 83 a été trouvé pour la luzerne (figure 20), différant d'autres études où des index plus bas (46, 30, 26) ont été calculés [30].

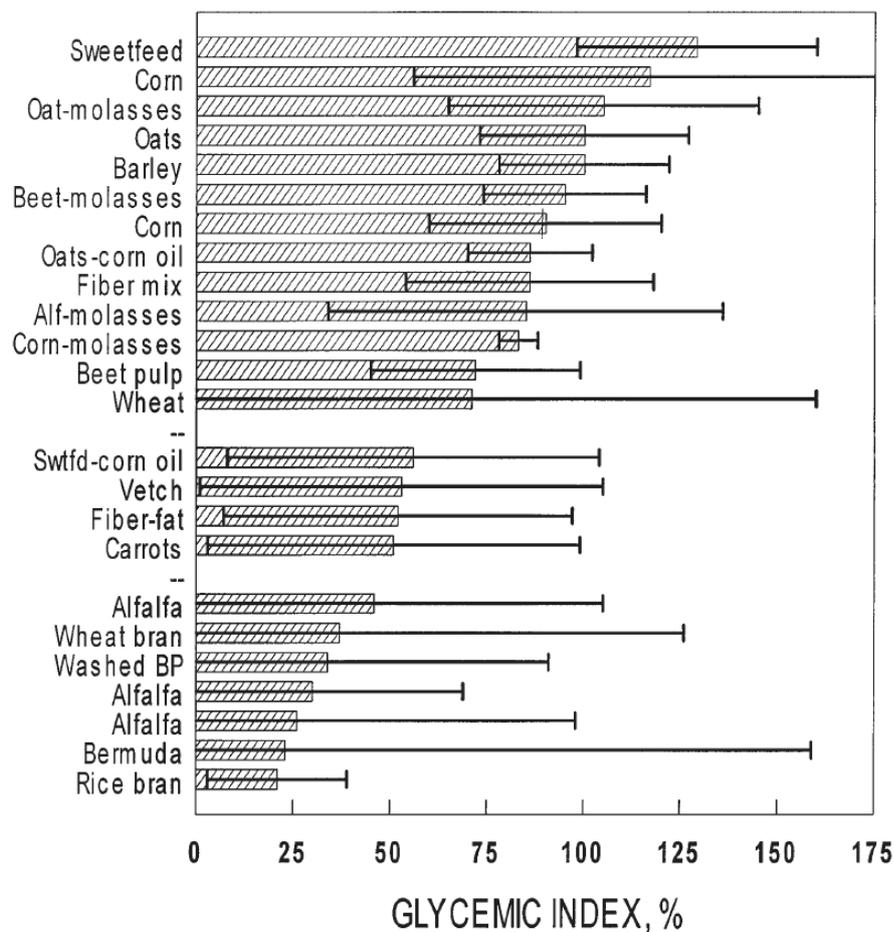


Figure 20 : Compilation des valeurs d'index glycémique obtenues dans 6 expériences différentes. Les barres représentent l'index glycémique moyen de l'aliment ; les lignes les erreurs moyennes d'estimation de l'index glycémique (d'après [30]).

Aucun index glycémique officiel pour chevaux n'a encore été déterminé. Plusieurs problèmes peuvent être avancés :

- un manque de standardisation dans le calcul de l'index glycémique notamment la ration témoin et la base de calcul (quantité de sucres, de NSC, de WSC) de la quantité d'aliment à distribuer ;
- il existe une grande variation interindividuelle de la réponse glycémique et insulinémique du cheval, due à de nombreux facteurs liés à l'aliment ou à l'animal. Une même ration distribuée en quantité égale peut donner des réponses glycémiques différentes selon les études.

3) Traitement des céréales

Les céréales peuvent être distribuées telles quelles ou subir différents traitements thermomécaniques ayant pour objectif d'améliorer leur ingestion ou leur digestion. Le trempage peut suffire à ramollir l'orge et est réalisable à l'écurie. Les grains tendres comme l'orge pourront être aplatis afin de faciliter la mastication chez les chevaux jeunes ou âgés ayant des soucis dentaires, ou chez les chevaux gloutons. Les grains durs (maïs) nécessitent un concassage pour être correctement digérés. Le concassage ne doit pas être trop fin pour éviter les poussières pouvant provoquer des problèmes respiratoires. Cependant, les céréales peuvent être moulues lorsqu'elles entrent dans la composition de granulés. Ces procédés mécaniques permettent d'altérer la forme physique des grains et d'augmenter leur surface de contact avec les enzymes digestives [8].

Toutes les céréales peuvent être cuites afin d'améliorer la digestibilité de l'amidon, la cuisson la plus simple étant la préparation de mashés dans lesquels les grains sont bouillis. L'association d'eau et de chaleur permet la gélatinisation de l'amidon : le grain d'amidon gonfle et perd sa structure cristalline, libérant les molécules d'amylose et amylopectine solubles. Selon la proportion de molécules solubilisées, on peut déterminer le degré de gélatinisation de l'amidon (DG en %), mesurable par un laboratoire d'analyse [8].

On distingue les procédés de cuisson à sec par conduction, convection d'air chaud ou rayonnement infrarouge (micronisation), la température de cuisson étant comprise entre 120 et 140 degrés Celsius. L'expansion consiste à exposer les grains à une température plus élevée (280-300 degrés Celsius) pendant un temps court. La température élevée des traitements

thermiques à sec permet une expansion partielle des grains et une gélatinisation incomplète de l'amidon.

Les procédés de cuisson utilisant de l'eau les plus courants sont :

- le floconnage : association d'une cuisson à la vapeur d'eau (15 à 30 minutes à 90°C sous une atmosphère à 18% d'humidité) et d'un aplatissage ;
- la granulation à chaud ;
- l'extrusion : température et pression élevées pendant un temps très court (moins de 30 secondes) puis mise en forme par passage dans une filière. Ce dernier procédé permet une bonne gélatinisation de l'amidon tout en préservant les autres nutriments [8].

Tous ces procédés ont pour objectif d'améliorer la valeur nutritionnelle de l'aliment en augmentant l'accessibilité de l'amidon par les enzymes pancréatiques dans l'intestin grêle. Plus la digestibilité pré-caecale est élevée, moins la quantité d'amidon atteignant le gros intestin est importante, évitant les désagréments associés. Il est donc logique de penser que l'index glycémique de céréales traitées thermomécaniquement sera plus élevé que celui de céréales brutes.

Dès le début des années 1900, des expériences ont été menées et ont prouvé indirectement que les céréales traitées mécaniquement sont mieux digérées que les céréales distribuées brutes. Des chevaux au travail nourris avec de l'avoine aplatie ont eu des performances 5 à 6 % supérieures à celles des chevaux nourris à l'avoine brute. Et en réduisant la ration d'avoine aplatie à 95% de la ration d'avoine entière, les performances sont toujours supérieures. De même, de jeunes chevaux nourris avec de l'avoine traitée ont de meilleures performances de croissance que des poulains nourris à l'avoine entière [5]. Ces premières observations suggèrent que les céréales traitées entraînent une croissance plus rapide et une meilleure utilisation que les céréales brutes.

3.a Avoine

L'avoine est la céréale la plus utilisée dans l'alimentation du cheval. La digestibilité totale de son amidon est très élevée (83 à 85% selon les études). Un traitement mécanique comme le broyage permet d'augmenter la digestibilité à 100% alors que la micronisation n'a que peu d'effet sur la digestibilité précaecale de l'amidon. La détermination de l'index glycémique de rations d'avoine ayant subi différents traitements ne montre que peu de

différences. Distribuées à 1,2-1,5 g d'amidon/kg PV, les index glycémiques de rations d'avoine ayant subi divers traitements thermodynamiques ne sont pas significativement différents [70]. Pourtant, le degré de gélatinisation (DG) de l'amidon est nettement plus élevé pour les grains traités (tableau 8).

Tableau 8 : Degré de gélatinisation de l'amidon et index glycémique de l'avoine ayant subi différents traitements thermomécaniques. L'avoine non traitée est prise comme ration témoin (d'après [70]).

AVOINE	DG %	IG
Non traitée	24,5	100
Broyée	24,5	102,6
Vapeur	22,9	99
Floconnée	32,9	94,7
Sautée	88,7	96,1

Cependant, distribuée à 1,5 g d'aliment/kg PV, l'index glycémique de l'avoine aplatie (208) est plus élevé que celui de l'avoine entière (136), les index ayant été déterminés par rapport à une solution de glucose (index glycémique de 100) [40]. Mais le calcul des index glycémiques est réalisé par rapport à une quantité d'aliment distribuée et non par rapport à la quantité d'amidon ingérée. L'avoine aplatie étant plus riche en amidon (53,2% contre 28,1% pour l'avoine entière), il est normal que la réponse glycémique après son ingestion soit plus élevée.

3.b Maïs

Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, l'amidon du maïs entier est très peu accessible à la digestion enzymatique. On peut imaginer que les procédés mécaniques tels l'aplatissement ou le concassage augmentent la surface de contact de l'amidon avec les enzymes digestives et les procédés de cuisson entraînent une gélatinisation de l'amidon et donc une meilleure digestibilité. Cependant, il semble que le maïs aplati ou concassé ait la même digestibilité que le maïs entier. Des procédés plus élaborés tels que le broyage et l'expansion augmentent la digestibilité de 17 et 61% par rapport au maïs entier [20].

Si certains procédés augmentent la digestibilité de l'amidon, la réponse glycémique doit aussi être plus élevée pour des grains traités par rapport à des grains entiers. L'index glycémique du maïs floconné (144) est supérieur à celui du maïs haché (109) ou concassé (100) pour des rations de 2 g de maïs par kg PV (la ration témoin étant le maïs concassé), chez 6 chevaux (Arabes et Pur-Sang) âgés de 6 à 10 ans [20]. Le floconnage comprend une cuisson,

contrairement au hachage et au concassage qui sont des procédés mécaniques. On peut donc en déduire qu'une cuisson améliore la digestibilité du maïs et augmente son index glycémique. Il aurait été intéressant de connaître la quantité d'amidon distribuée (à priori la même pour les 3 rations, le maïs étant de la même origine pour les 3 procédés) et son degré de gélatinisation.

En prenant pour ration témoin une solution de glucose (0,25 g/kg PV), l'index glycémique du maïs concassé (84) est inférieur à celui du maïs granulé (213), lui-même inférieur à celui du maïs cuit à la vapeur et granulé (278) [40]. Les trois rations ont été distribuées à 16 chevaux arabes de 2 ou 14 ans, à la dose de 1,5 g d'aliment/kg PV. Le maïs concassé avait le DG le plus faible (18,7%), alors que près de la moitié de l'amidon des deux autres rations était gélatinisée, la quantité d'amidon composant les trois types de grains étant semblable (entre 63 et 67 % de la matière sèche). Dans ce cas, le DG est un bon indicateur de l'index glycémique de l'aliment et la cuisson provoque une augmentation de l'index glycémique du maïs.

Les réponses glycémiques et insulinémiques mesurées lors de l'ingestion de rations de maïs ayant subi différents traitements thermomécaniques ne sont pas significativement différentes [72]. Les rations ont été distribuées à hauteur de 1,2-1,5 g d'amidon/kg PV à 6 Pur-Sang âgés de 4 à 15 ans. La quantité d'amidon et son degré de gélatinisation (tableau 9) varient selon le traitement du grain, les valeurs les plus élevées correspondant aux traitements les plus complets (mécanique et thermique). Dans ce cas, si la digestibilité de l'amidon est augmentée, il n'y a aucune conséquence mesurable sur l'index glycémique, ce qui va à l'encontre de ce qui a été observé dans les études précédentes.

Cette dernière étude est la plus proche de la définition de l'index glycémique dans la mesure où elle compare les réponses glycémiques de rations ayant la même quantité d'amidon, les deux expériences précédentes ayant calculé les rations en poids d'aliment distribué. Par conséquent, les quantités d'amidon et de sucres distribuées diffèrent. Les grandes différences observées dans les index glycémiques sont sûrement imputables dans ce cas à la quantité d'amidon distribuée, et non au traitement qu'avait subi le maïs.

Tableau 9 : Composition en amidon, degré de gélatinisation et index glycémique calculé de maïs brut ou ayant subi divers traitements thermomécaniques. Noter le degré de gélatinisation plus élevé pour les grains ayant subi une cuisson et un traitement mécanique associés, par rapport à des grains n'ayant été que cuits ou concassés (d'après [72]).

MAÏS	AMIDON (G/KG MS)	DG (%)	INDEX GLYCEMIQUE
Non traité	694,9	19,9	100
Broyé	657,9		93,9
Cuit à la vapeur	687,1	28	91,4
Micronisé	683,6	27,2	93,1
Floconné	754,3	54,9	93,6
Sauté	748,7	87,6	108,4

3.c Orge

L'orge fait partie des céréales dont l'amidon est le moins bien digéré par le cheval. Tous les procédés de transformation devraient donc améliorer sa digestibilité.

Distribuée à de jeunes chevaux, l'orge aplatie permet d'avoir de meilleurs GMQ que l'orge entière (0,86 vs 0,70 kg/jour). Pourtant, leur digestibilité calculée chez des chevaux adultes est comparable [5].

Des rations d'orge ayant subi divers traitements thermomécaniques ont été distribuées à la dose de 1,2-1,5 g d'amidon/kg PV à 6 chevaux âgés de 4 à 15 ans [76]. Les réponses glycémiques les plus élevées ont été notées pour l'avoine floconnée et sautée (tableau 10). Pourtant, le DG de l'avoine sautée est beaucoup plus élevée que celui de l'avoine floconnée. On aurait donc pu attendre une réponse glycémique plus élevée pour la première. Une hypothèse est que le procédé conduisant à l'avoine sautée aurait provoquée la rétrogradation de son amidon, le rendant résistant à l'hydrolyse enzymatique et diminuant donc la réponse glycémique provoquée par son ingestion. De nombreux autres facteurs de variation de la digestibilité d'une ration sont aussi avancés comme la vitesse d'ingestion et la vitesse de vidange de l'estomac qui dépendent de la forme physique des grains composant la ration.

Tableau 10 : Degré de gélatinisation de l'amidon et index glycémique de grains d'orge ayant subi divers traitements thermomécaniques. L'avoine entière brute est utilisée comme ration témoin (d'après [76]).

ORGE	DG (%)	INDEX GLYCEMIQUE
Entière	14,9	100
Broyée	14,9	79
Cuite à la vapeur	22,2	64
Floconnée	28,7	127
Sautée	95,6	150

Comme l'avoine et le maïs, l'orge aplatie ou écrasée a la même digestibilité que celle du grain entier ; seul le broyage augmente sa digestibilité précaecale [24]. La cuisson semble aussi augmenter la réponse glycémique à une ration d'orge. Distribuées à 2 g d'amidon/kg PV à 4 chevaux adultes, des rations d'orge ayant subi un traitement comprenant une cuisson entraînent des réponses glycémiques et insulinémiques plus élevées que les rations d'orge ayant subi un traitement mécanique (figure 21) [77]. La micronisation et l'extrusion sont des procédés permettant une bonne gélatinisation de l'amidon et ainsi une meilleure digestibilité pré-caecale. Les index glycémiques de l'orge extrudée (265) ou micronisée (178) sont donc plus élevés que celui de l'orge aplatie (100).

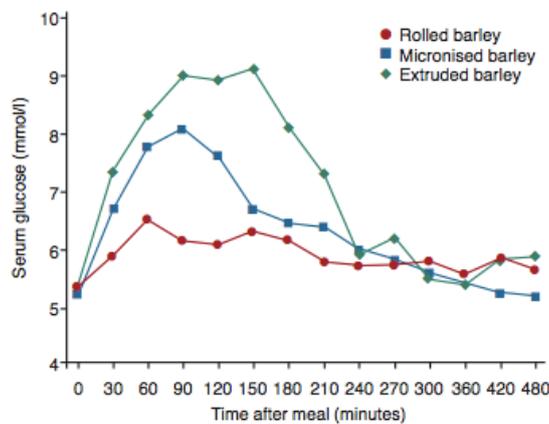


Figure 21 : Glycémie (en mmol/L) mesurée après ingestion d'une ration d'orge aplatie (courbe avec des ronds), micronisée (courbe avec des carrés) ou extrudée (courbe avec des losanges). Les procédés comprenant une cuisson semblent augmenter la réponse glycémique provoquée par l'ingestion du grain traité (d'après [77]).

Le seul degré de gélatinisation ne suffit pas à anticiper la réponse glycémique provoquée par l'ingestion d'une céréale traitée ou non. De multiples facteurs sont à prendre en compte à commencer par la quantité d'amidon ingérée. La vitesse de consommation ainsi que la vitesse de vidange de l'estomac sont des paramètres importants pour la digestion de l'amidon, tout

comme le temps de transit dans l'intestin et la taille des aliments distribués. L'amidon peut aussi interagir avec d'autres nutriments présents dans la ration (fibres, protéines ...).

A une dose d'amidon de 1,2-1,5 g d'amidon/kg PV, les réponses glycémiques de l'avoine, du maïs et de l'orge distribués tels quels, broyés, floconnés ou sautés ne sont pas significativement différentes, comme le montre le calcul de leur index glycémique (figure 22) [75]. Il semble cependant que les traitements thermomécaniques augmentent la digestibilité de l'amidon contenu dans les céréales. Mais le surcoût lié à la production des céréales transformées est important par rapport aux bénéfices observés sur la digestion. De plus, un traitement thermique à une température trop élevée entraîne la rétrogradation de l'amidon en amidon résistant à la dégradation enzymatique dans l'intestin grêle.

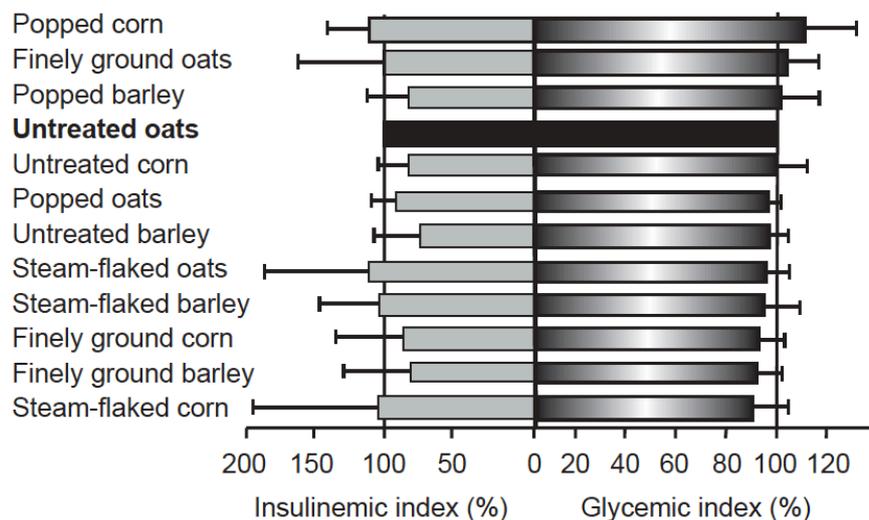


Figure 22 : Index glycémique et insulínémique de l'avoine, orge et maïs ayant subi divers traitements (1,2-1,5 g amidon/kg PV par ration) (d'après [75]).

4) Quantité d'amidon distribuée

La quantité d'amidon distribuée en une ration doit être surveillée. En effet, comme on l'a vu précédemment, au-delà de 2 g d'amidon/kg PV en une ration, des troubles digestifs peuvent survenir chez le cheval. Cette limite est due à la capacité de digestion et d'absorption de l'amidon limitée dans l'intestin grêle. Or, c'est justement la digestion des glucides dans cette portion du tube digestif qui est intéressante pour la détermination de l'index glycémique des aliments dans la mesure où l'augmentation de la glycémie est due au glucose absorbé

suite à la digestion dans l'intestin grêle. Il est donc intéressant de se pencher sur l'influence de la quantité d'amidon distribuée lors de la détermination de l'index glycémique.

Six rations ont été distribuées à 6 chevaux de race Pur-sang de trois quantités différentes 0,75 kg d'aliment, 1,5 kg et 2,5 kg [46]. Les rations testées étaient du maïs concassé, de l'avoine entière, du sweet feed (maïs, avoine et mélasse), du sweet feed complétement d'huile de maïs, de la luzerne et un aliment industriel riche en fibres composé de son de riz, coques de soja, son de blé et pulpe de betterave. Les index glycémiques des rations sont déterminés pour chaque quantité distribuée en utilisant l'avoine entière distribuée à 1,5 kg comme ration témoin. Les résultats sont résumés dans la figure 23. Comme attendu, les index glycémiques les plus élevés sont calculés pour les céréales et le sweet feed, les plus bas pour le sweet feed et l'huile et la luzerne. Les index glycémiques varient en fonction de la quantité d'aliment distribuée, mais les groupes d'aliments restent les mêmes si on les classe en fonction de l'index glycémique élevé ou bas.

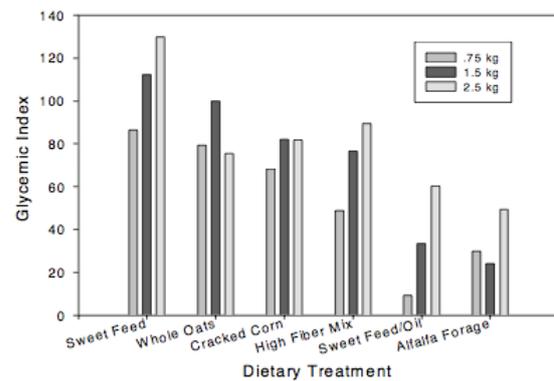


Figure 23 : Index glycémique de 6 rations distribuées à 0,75, 1,5 et 2,5 kg calculés en fonction de l'avoine entière (d'après [46]).

Le problème de ces résultats est que la quantité d'amidon distribuée n'est pas connue, et que les rations ne contiennent pas la même quantité de sucres. Il est donc difficile de comparer les index glycémiques. La variation de la réponse glycémique en fonction de la quantité d'amidon distribuée a été mesurée pour des quantités d'amidon connues. Un aliment industriel complet composé d'avoine, de céréales micronisées (avoine, blé, maïs et orge), de soja, d'huile de soja, de germes de lin, de pois, de ray-grass, de minéraux, de fruits et d'herbe a été distribué à 4 chevaux de 10 ans à 6 doses d'amidon différentes (de 0,3 à 2,0 g d'amidon/kg PV) [79]. Un suivi de glycémie a été réalisé après ingestion des rations (figure 24). Quand la quantité d'amidon distribuée augmente, les réponses glycémiques et insulinémiques augmentent aussi, conséquence directe de l'augmentation de la quantité de glucose libérée dans l'intestin grêle. Cependant, les variations de glycémie ne sont pas directement reliées à la quantité d'amidon distribuée puisque les glycémies moyennes mesurées sont significativement plus élevées pour les rations contenant plus de 1,1 g

d'amidon/kg PV (figure 24). Les courbes d'insulinémie (figure 24) semblent mieux refléter les différentes quantités d'amidon.

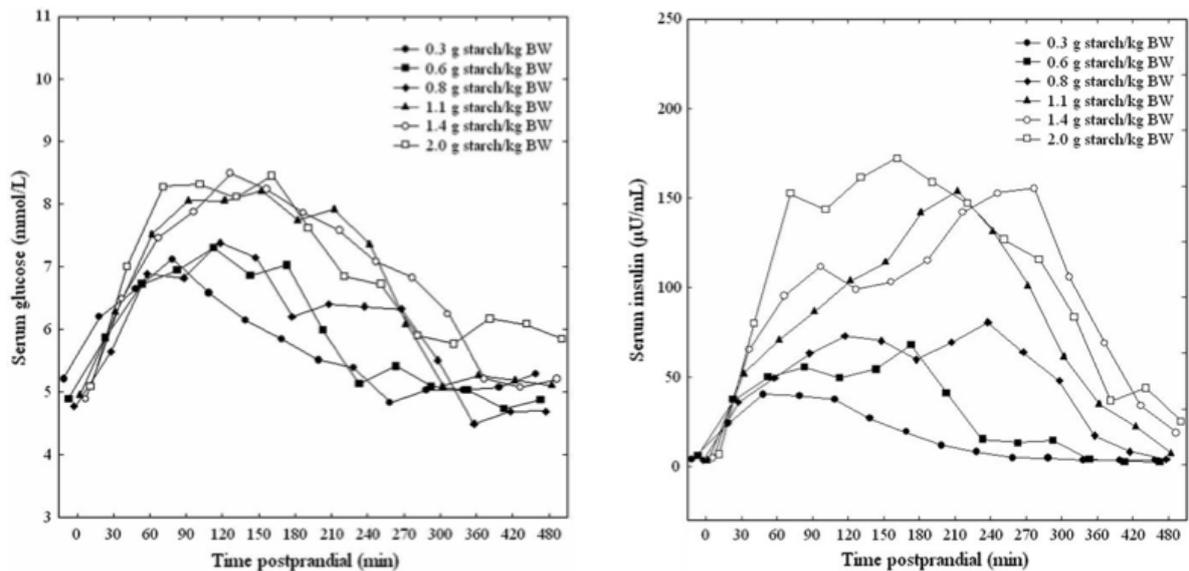


Figure 24 : Glycémie (en mmol/L) et insulinémie (en $\mu\text{U/mL}$) après ingestion d'une ration distribuée à différentes quantités d'amidon (d'après [79]).

Un apport d'amidon inférieur ou égal à 1,1 g/kg PV/ration entraîne des réponses glycémiques et insulinémiques modérées. Il faut donc prendre en compte la quantité d'amidon distribuée lors du calcul des index glycémiques chez le cheval.

5) Rations composées

Chez l'homme, la FAO indique que l'index glycémique d'un repas est calculé en multipliant la proportion de glucides dans un aliment par rapport au total des glucides du repas par l'index glycémique de l'aliment. La somme des produits donne l'index glycémique du repas. Le tableau 11 montre un exemple de calcul. Cependant, ce calcul ne donne qu'une approximation de l'effet réel du repas sur la glycémie. Sa précision dépend de la précision de l'index glycémique de chaque aliment.

Chez le cheval, un tel calcul serait réalisable mais l'ajout de certains aliments dans une ration semble influencer sur la réponse glycémique associée. L'ordre de distribution des concentrés par rapport aux fourrages pourrait aussi modifier la réponse glycémique post-prandiale.

Tableau 11 : calcul de l'index glycémique d'un repas chez l'homme (d'après FAO).

Aliment	Quantité de glucides (g)	Proportion de glucides dans l'aliment	Index glycémique de l'aliment	Index glycémique du repas
Pain	25	0.342	100	34.2
Céréales	25	0.342	72	24.6
Lait	6	0.082	39	3.2
Sucre	5	0.068	87	5.9
Jus d'orange	12	0.164	74	12.1
TOTAL	73			80.0

5.a Interactions fourrages-concentrés

La méthode standard de calcul de l'énergie digestible d'une ration est d'additionner l'énergie digestible contenue dans chaque aliment sans prendre en compte les interactions possibles entre les aliments composant la ration. Or il semble que la digestibilité des nutriments soit influencée par la composition de la ration, notamment la proportion de fourrages et de concentrés et le moment de distribution d'un type de ration par rapport à l'autre. Des études ont mesuré la digestibilité totale de plusieurs rations composées de fourrages et de concentrés en proportions variables.

Les crottins de 4 poneys adultes (âgés de 3,5 à 10 ans) ont été collectés afin de calculer la digestibilité totale de rations composées de fourrages (foin ou paille) et de concentrés (farine d'herbe ou granulés commerciaux composés d'avoine, d'orge, de pulpe de betterave et de maïs) [28]. Le coefficient de digestibilité le plus élevé a été calculé pour la ration composée de granulés et de farine d'herbe mélangés, le plus faible pour la ration de paille seule. A chaque fois, le coefficient de digestibilité d'un fourrage a été augmenté lors d'ajout de concentrés. Cette augmentation peut être expliquée par une stimulation de l'activité de la microflore, dont les organismes cellulolytiques, par augmentation de la quantité d'hydrates de carbone atteignant le caecum.

Le coefficient de digestibilité de 4 rations de foin seul ou mélangé à de l'orge entière a aussi été calculé par mesures sur les crottins de 4 chevaux âgés de 4 à 11 ans [49]. Les rations étaient composées à 100 % de foin ou 80 % de foin et 20 % d'orge ou 60 % et 40 % ou 40 % et 60 % (sur la base de la matière sèche, les rations contenant la même quantité d'énergie

brute). Le foin était distribué 15 minutes avant l'orge, la ration étant divisée en deux repas par jour. Pour les 4 rations, l'ajout d'avoine a entraîné une augmentation de la digestibilité de la matière sèche, de la matière organique et de l'énergie brute de la ration totale par rapport au foin seul. Cependant, à partir de 60 % d'avoine, la digestibilité des fibres diminue et avec une quantité croissante d'avoine, la digestibilité des composés fibreux (NDF, ADF et CF) de la ration diminue. Il existe donc un effet d'association négatif entre le foin et l'avoine sur la digestibilité des nutriments, surtout des composés fibreux.

L'autre moyen d'estimer l'interaction entre les fourrages et les concentrés est de mesurer les réponses glycémiques et insulinémiques provoquées par l'ingestion de rations contenant différents ratios de fourrages et de céréales. Quatre rations isoénergétiques de granulés composés de luzerne et de maïs ont été distribués à 4 chevaux Quarter-Horse de 2 ans puis les réponses glycémiques et insulinémiques post-prandiales mesurées [63]. Les granulés étaient composés à 100 % de luzerne (ration A), 50 % de luzerne et 50 % de maïs (ration AC), 100 % de maïs (ration C) ou 90 % de maïs et 10 % d'huile de maïs (ration CO), le pourcentage de chaque composant étant déterminé sur la base de l'énergie digestible. Les rations ont été distribuées à hauteur de 25 % de l'énergie digestible journalière. Les mesures de glycémie (figure 25) montrent des réponses glycémiques non significativement différentes, mais le graphique montre des réponses plus importantes pour les rations AC et C que pour A et CO. Cependant les AUC de glycémie sont semblables, les 4 rations ont donc le même index glycémique.

Par contre, les réponses insulinémiques varient en fonction des rations, le pic d'insulinémie de la ration AC étant 12 fois la valeur basale, celui de la ration C 7 fois. Les rations A et CO entraînent des réponses plus faibles. Les AUC d'insulinémie sont plus élevées pour les rations AC C et CO que pour la ration A, ce qui peut être expliqué par la différence de composition du maïs et de la luzerne. Le maïs est riche en amidon et entraîne une libération de glucose et une augmentation de glycémie donc une libération d'insuline. La luzerne est elle plus riche en protéines, leur digestion ne fait pas appel à l'action de l'insuline. Il faut également noter que l'ajout d'huile de maïs à la ration de maïs provoque une nette diminution des réponses glycémique et insulinémique par rapport au maïs distribué seul.

Dans ce cas, il semble que l'ajout de luzerne à une ration de maïs ne modifie pas l'index glycémique de la ration.

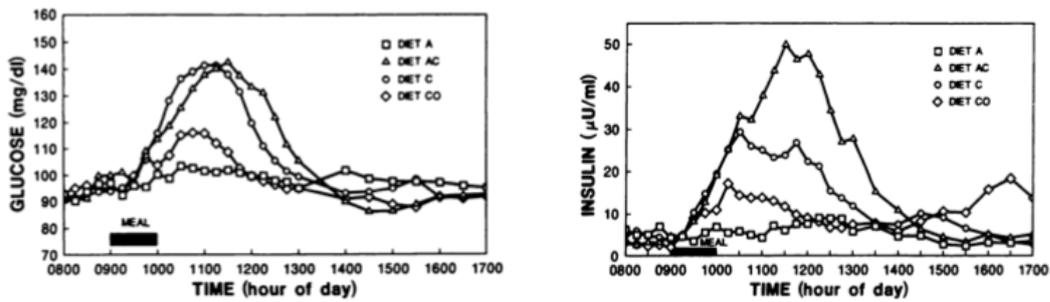


Figure 25 : Glycémie (en mg/dL) et insulinémie (en $\mu\text{U}/\text{mL}$) après ingestion de différentes rations (100 % de luzerne (ration A), 50 % de luzerne et 50 % de maïs (ration AC), 100 % de maïs (ration C) ou 90 % de maïs et 10 % d'huile de maïs (ration CO)) distribuées entre 9 et 10 heures, le suivi commençant à partir de 8 heures (d'après [63]).

Deux études plus récentes n'ont pas les mêmes résultats et montrent que l'ajout de fourrages modifie l'index glycémique d'une ration, et que le moment de distribution des fourrages par rapport aux concentrés a aussi une influence sur la réponse glycémique.

Il a été démontré que de remplacer du foin par de la luzerne diminue la digestibilité précaecale de l'amidon d'une ration de maïs concassé de 45 à 16 %. Cette diminution serait due à une modification du temps de transit et à la dilution des substrats et des enzymes dans un chyme intestinal plus volumineux. Afin de tester cette hypothèse, une ration de 2,27 kg de céréales a été distribuée à 6 Pur-Sang adultes seule ou après une ration de 2,27 kg de foin ou mélangée à cette dernière [46]. Un suivi hémato-biochimique a été réalisé après ingestion et la quantité d'eau bue a été mesurée. Le foin distribué avant ou avec les céréales provoque une diminution de la réponse glycémique post-prandiale par rapport à la ration de céréales seules (figure 26).

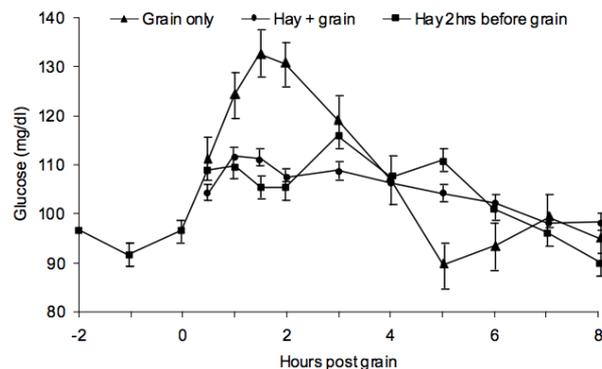


Figure 26 : Effet du moment de distribution du foin par rapport aux concentrés sur la glycémie post-prandiale (d'après [46]).

La distribution de foin a également entraîné une augmentation de la consommation d'eau et des protéines totales sanguines. On peut en déduire une légère déshydratation due à une mobilisation de l'eau pour la production de salive et de sécrétions stomacales et intestinales. La diminution de la réponse glycémique lorsque du foin est distribué peut être reliée à une augmentation de la vitesse du transit par production accrue de fluides intestinaux. De plus, l'augmentation des lactates sanguins 3 heures après ingestion de la ration de céréales prouve l'existence d'une fermentation bactérienne de l'amidon dans le caecum.

Des rations de foin de luzerne (1,6 g de MB/kg PV) et d'avoine (2 g d'amidon/kg PV soit 2,5 g d'avoine/kg PV) ont été distribuées séparément ou mélangées [78]. Quelles qu'aient été les modalités de distribution du foin, les AUC moyennes de glycémie ont été plus élevées pour des rations composées de foin et d'avoine par rapport à l'avoine distribuée seule (tableau 12).

Tableau 12 : AUC de glycémie et index glycémique des rations d'avoine distribuées selon différentes modalités (d'après [78]).

RATION	MODALITES	AUC (MMOL*MIN/L)	IG (%)
O	Avoine seule	272 (+/- 76)	100
A/O	Luzerne avant avoine	446 (+/- 248)	164
O/A	Avoine avant luzerne	431 (+/- 38)	158
A+O	Avoine et luzerne mélangées	407 (+/- 70)	150

L'ajout de luzerne à l'avoine n'a donc pas eu d'effet négatif sur la digestion pré-caecale de l'amidon qu'il contient. Au contraire, les réponses glycémiques sont plus élevées donc la quantité d'amidon libérée par la digestion de l'avoine est plus importante. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées, notamment une ingestion plus lente de l'avoine lorsque le fourrage est distribué avant, permettant une digestion de l'amidon plus lente et plus efficace. Le foin distribué avec l'avoine ou après entraîne une réponse glycémique légèrement plus faible, peut être à cause d'un temps de transit plus faible ou d'une dilution des substrats et des enzymes digestives dans un chyme intestinal plus volumineux. Il est aussi possible que les fourrages distribués après les concentrés aient un effet « balai » et poussent l'amidon non encore digéré dans le caecum. De plus dans cette étude, la taille des rations augmente par ajout du foin et il a été démontré que la taille de la ration influe sur la vidange gastrique et sur la digestion de l'amidon.

Les trois dernières études présentent des résultats contradictoires. Les trois cas de figure sont obtenus : réponse glycémique inchangée par ajout de fourrages [63], réponse augmentée [46] et réponse diminuée [78]. Plusieurs hypothèses sont avancées quant à l'influence des fibres sur la digestibilité de l'amidon des céréales :

- une diminution de la digestibilité de l'amidon serait due aux fibres qui poussent l'amidon dans le caecum, diminuant ainsi le temps de transit et sa digestion. L'ingestion de fibres provoquerait aussi une augmentation de volume du chyme intestinal et la dilution des nutriments et des enzymes, diminuant également leur digestion.
- une augmentation de la digestibilité pourrait être due à la diminution de la vitesse de l'ingestion d'une ration de céréales lorsqu'elle est précédée ou mélangée à des fourrages, d'où une meilleure digestion.

Les interactions entre fourrages et concentrés sont complexes et pas totalement élucidées. De nombreux paramètres entrent en jeu, dont la composition en fibres solubles et insolubles. Dans la mesure où les fourrages contiennent de nombreux nutriments susceptibles d'interagir avec le métabolisme du glucose, il est intéressant d'étudier l'effet des fibres seules sur la digestion de rations amylacées.

5.b Fibres solubles et insolubles

Il a été démontré chez plusieurs espèces que les fibres alimentaires ont des effets positifs sur la tolérance au glucose, notamment une diminution de la glycémie et de l'insulinémie permettant un meilleur contrôle du diabète chez l'homme [80]. Les fibres alimentaires comprennent des composés digérés par fermentation microbienne dans le tube digestif des mammifères. Selon leur solubilité dans l'eau, on distingue les fibres insolubles (cellulose, hémicellulose et lignine) des fibres solubles (pectines, gommes, mucilages, cires et polysaccharides de stockage). Les fibres solubles sont connues pour interagir avec le métabolisme du glucose, notamment par :

- la formation d'un gel avec l'eau présente dans l'intestin augmentant la viscosité du chyme intestinal, ce qui entraîne une diminution de la vitesse de vidange de l'estomac et du transit,
- la diminution du taux de digestion de l'amidon par interaction avec les amylases digestives,
- la liaison au glucose entraînant une diminution du glucose disponible pour la digestion,
- leur fermentation en acides gras volatils.

Les mécanismes d'action des fibres insolubles sont plus mal connus mais il semble qu'elles changent également la viscosité du chyme intestinal [80]. Selon les espèces et les études, l'ajout de fibres dans la ration diminuent la réponse glycémique post-prandiale ou n'ont aucun effet sur celle-ci.

Chez le cheval, des compléments alimentaires riches en fibres solubles sont disponibles et leurs indications sont multiples. Le psyllium est un complément alimentaire composé des enveloppes des graines de *Plantago ovata*, recommandé chez les chevaux souffrant de « sablose ». Les polysaccharides qu'il contient, résistant à la digestion enzymatique et microbienne, forment un gel avec l'eau présente dans le tube digestif permettant une bonne évacuation du sable, de la terre et autres déchets. Chez l'homme, il a été démontré qu'une supplémentation en psyllium diminue les réponses glycémiques et insulinémiques post-prandiales [37]. Afin de savoir si le même effet est présent chez le cheval, des rations plus ou moins supplémentées en psyllium ont été distribuées à 16 chevaux Quarter-Horse adultes pendant 2 mois au terme duquel les réponses glycémiques et insulinémiques après ingestion de la même ration (figure 27) ou après une injection intraveineuse de glucose (0,5 % du PV) ont été mesurées. La ration témoin est composée de « sweet feed » composé de maïs, avoine, orge et mélasse (0,5 % PV) et de foin (1,5 % PV), les rations testées sont composées de la même base et supplémentée par 90, 180 ou 270 g de psyllium/jour.

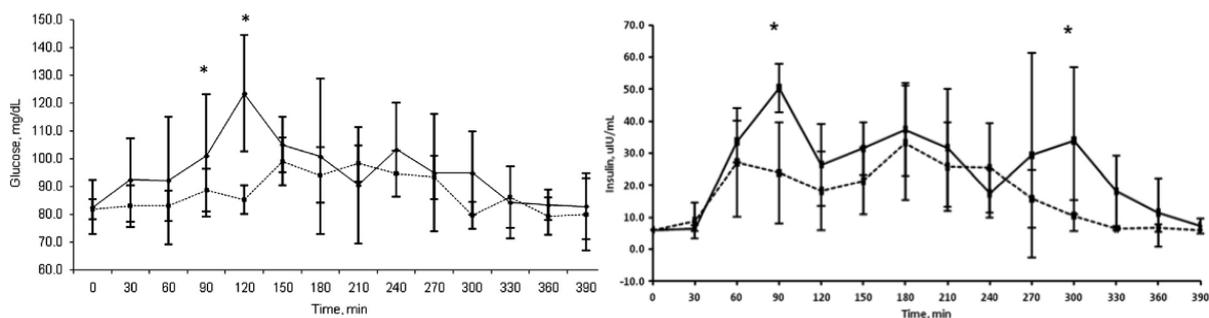


Figure 27 : Effet d'une supplémentation en psyllium sur la glycémie (en mg/dL) et l'insulinémie (en $\mu\text{U}/\text{mL}$) post-prandiales (d'après [37]). Les courbes pleines correspondent aux rations non supplémentées en psyllium.

Les glycémies moyennes post-prandiales sont plus basses chez les chevaux supplémentés en psyllium, les insulinémies suivent la même tendance. Les AUC de glycémie post-prandiale sont les mêmes pour toutes les rations. Les résultats du test de tolérance au glucose montrent un pic de glycémie plus bas chez les chevaux supplémentés en psyllium mais les réponses

insulinémiques sont les mêmes quelle que soit la ration testée. L'ajout de psyllium dans la ration permet donc une diminution de la glycémie post-prandiale mais ne diminue pas significativement l'index glycémique de la ration.

L'effet de l'ajout de fibres insolubles a également été étudié en comparant les réponses glycémiques et insulinémiques après ingestion d'une ration de maïs concassé (2 g d'amidon/kg PV) seul ou à laquelle on ajoute des fibres solubles (pectine de pomme 0,1 g/kg PV) ou des fibres insolubles (lignocellulose 0,2 g/kg PV) [80]. Les deux types de fibres sont apportés par un complément alimentaire industriel, la lignocellulose étant purifiée à 80% et la pectine entre 68 et 76%. La pectine a été granulée avec le maïs, un granulé contenant 50% d'amidon de maïs et 25% de pectine de pomme. Les 3 rations sont distribuées pendant 10 jours à 4 chevaux hongres (11,8 ans et 642 kg en moyenne) et les réponses glycémiques et insulinémiques post-prandiales sont mesurées le onzième jour (figure 28).

Les réponses glycémiques et insulinémiques et les AUC sont similaires pour les 3 rations, donc l'ajout de fibres solubles ou insolubles purifiées à une ration de maïs concassé n'a pas d'influence sur l'index glycémique de la ration (CC 100, CC + LC 111, CC + P 126).

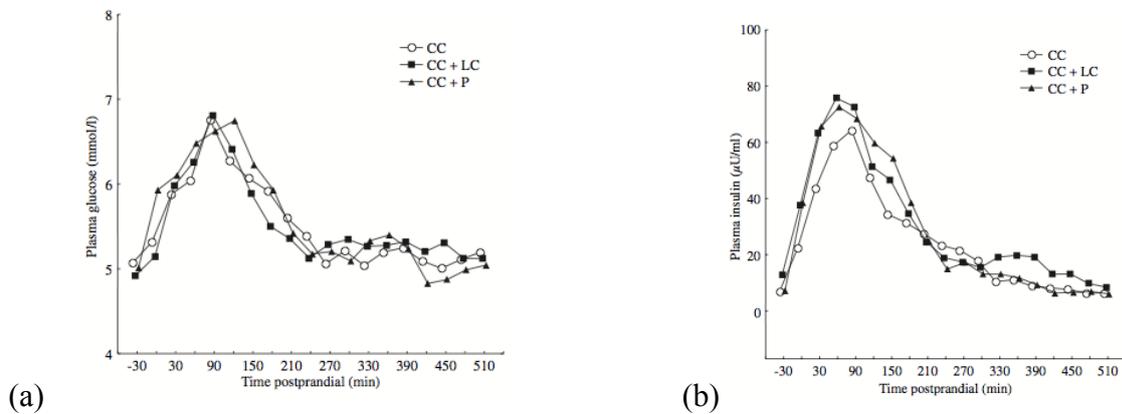


Figure 28 : Glycémie (en mmol/L) (a) et insulinémie (en $\mu\text{U}/\text{mL}$) (b) après ingestion d'une ration de maïs concassé (CC, courbe avec des ronds), de maïs et lignocellulose (CC + LC, courbe avec des carrés) et de maïs et pectine (CC + P, courbe avec des triangles) (d'après [80]).

L'effet de l'ajout de fibres solubles ou insolubles à une ration de céréales sur la réponse glycémique et insulinémique est donc encore à préciser mais à priori, les répercussions sur l'index glycémique ne sont pas significatives.

5.c Ajout de matières grasses

Chez l'homme, il a été démontré qu'une supplémentation en matières grasses atténue les réponses glycémiques et insulinémiques post-prandiales chez un individu sain ou diabétique [81]. Les matières grasses retardent la vidange gastrique et de ce fait l'hyperglycémie post-prandiale. A long terme, remplacer les hydrates de carbone par des matières grasses évite l'apparition d'une insulino-résistance acquise à cause d'une alimentation trop riche en glucides.

Chez le cheval, il semble également que l'ajout d'huile dans une ration entraîne une diminution de son index glycémique [75]. En effet, une diminution de la réponse glycémique post-prandiale est observée lorsque une ration de céréales est supplémentée en matières grasses (200mL d'huile de soja) [44]. Le mécanisme serait le même que chez l'homme à savoir un ralentissement de la vidange gastrique et de l'absorption intestinale des nutriments ayant pour conséquence une libération de glucose dans le sang plus lente. De plus, les matières grasses entraînent la sécrétion d'hormones stimulant la sécrétion d'insuline et donc la clairance du glucose [75]. Chez le cheval, les matières grasses sont absorbées dans l'intestin grêle et leur taux d'absorption varie de 30 à 100 % mais est le plus souvent entre 90 et 100 %. A long terme, l'ingestion de 0,6 à 1,2 g de matières grasses végétales par kg PV et par jour est bien tolérée [81], à condition qu'elles soient introduites de façon progressive dans l'alimentation.

De plus, chez le cheval athlète, la supplémentation en huiles végétales ou en graisses animales est intéressante, car la densité énergétique est maximale pour un encombrement digestif minimal. De plus lors d'un exercice, les matières grasses présentent les avantages suivants par rapport aux hydrates de carbone : moindre production de chaleur (grâce à un métabolisme plus efficace), réduction des efforts respiratoires (moins de production de CO₂), meilleure réplétion des réserves glycogéniques musculaires et économie de glucose [81].

Les réponses glycémiques et insulinémiques à des rations supplémentées en huiles végétales ou en graisses animales ont été largement étudiées et il semble, en effet, que les réponses soient moindres lorsque des matières grasses sont ajoutées. De l'huile de maïs a été utilisée pour remplacer 10 % de l'énergie digestible d'une ration de maïs distribuée à 4 chevaux Quarter-Horse de 2 ans [63]. La réponse glycémique post-prandiale de la ration composée de maïs et d'huile (ration CO) a été inférieure à celle de la ration de maïs seul (ration C). La

réponse insulinémique a suivi la même tendance (figure 25). Cependant, la ration CO contient moins d'amidon que la ration C dans la mesure où une partie du maïs a été enlevée, ce qui complique l'interprétation des résultats.

Des rations contenant la même quantité de glucides avec ou sans matières grasses ont été distribuées à 4 chevaux hongres (5,7 ans et 569 kg en moyenne) pendant 8 jours [81]. Le neuvième jour, les réponses glycémiques et insulinémiques post-prandiales ont été mesurées (figure 29). Les rations étaient composées de maïs concassé apportant 2 g d'amidon/kg PV et d'huile de soja ou de poisson à raison de 0,2 mL d'huile/kg PV.

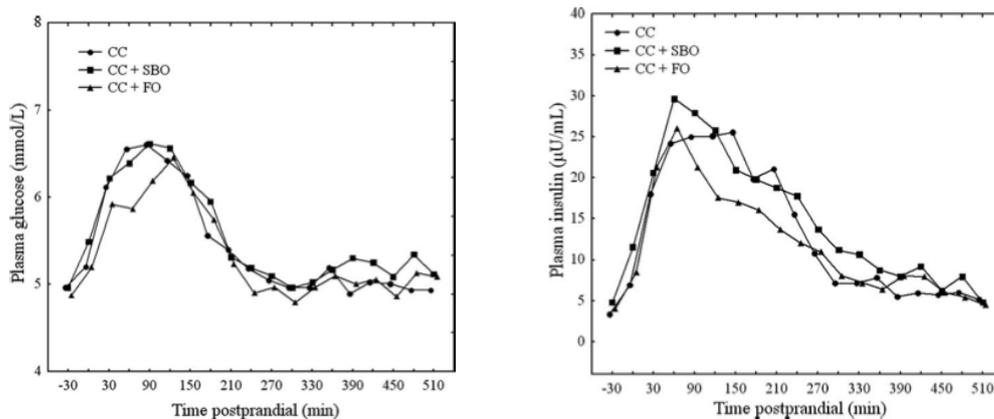


Figure 29 : Glycémie (en mmol/L) et insulinémie (en μ U/mL) post-prandiales de rations de maïs seul (CC, ronds) ou supplémenté d'huile de soja (CC + SBO, carrés) ou de poisson (CC + FO, triangles) (d'après [81]).

Les réponses glycémiques et insulinémiques ne varient pas en fonction de la ration distribuée, contrairement à ce qui a été trouvé auparavant. Les index glycémiques des rations ne sont pas significativement différents (100 pour la ration de maïs, 104 et 91 avec l'huile de soja et l'huile de poisson, respectivement). Les auteurs ont noté une grande variation des réponses post-prandiales, notamment les réponses insulinémiques, soulignant la nécessité de refaire les tests plusieurs fois sur les mêmes chevaux et d'inclure plus de chevaux dans l'étude. Ils ont aussi émis l'hypothèse que la quantité d'huile incorporée au maïs (0,2 mL/kg PV) était peut-être trop faible pour entraîner un effet sur la dynamique du glucose (la dose de 0,6 mL étant généralement utilisée dans les essais).

L'ajout d'huile dans la ration aurait plutôt à priori des effets de type mécanique sur l'assimilation du glucose. On peut s'interroger néanmoins sur l'effet des matières grasses sur le métabolisme du glucose. Afin de le déterminer, un test de tolérance glucose-insuline combinés a été réalisé avant et après quatre semaines de régime supplémenté ou non en huile

de maïs, en huile de son de riz raffinée ou crue, chez 8 juments âgées de 5 à 17 ans [13]. La ration de base était constituée de « sweet feed » (mélange de céréales et de mélasse) complété par du foin pour atteindre 1,5 fois les besoins énergétiques recommandés par le NRC. 240 mL d'eau (ration témoin) ou d'huiles sont ajoutés. Le test de tolérance glucose-insuline a été réalisé en injectant 0,15 g/kg PV d'une solution de glucose à 50 % suivi d'une injection d'insuline à 0,10 U/kg PV. Les données ont ensuite été analysées par le Modèle Minimal afin de calculer la sensibilité à l'insuline (S_i), la sensibilité au glucose (S_g) et la réponse insulinaire NIR (net insulin response). Les résultats sont présentés dans le tableau 13.

Tableau 13 : Variables du MinMod et AUC de glucose et d'insuline avant et après 4 semaines d'une ration supplémentée en huile (d'après [13]).

Variable	Week	
	0	4
AUC glucose, $\times 10^2 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ^b	127.0	121.8
AUC insulín, $\times 10^2 \text{ }\mu\text{IU}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{mL}^{-1}$	249.6	231.5
S_g , $\times 10^{-2} \text{ min}^{-1}$ ^c	6.6	3.3
S_i , $\times 10^{-4} \text{ L}\cdot\text{mU}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ^d	2.8	1.7
NIR, $\text{mU}\cdot\text{min}\cdot\text{L}^{-1}$ ^e	678.8	606.7

L'ajout de matières grasses n'a pas eu d'effet significatif sur les variables calculées par le MinMod, ce qui signifie que la dynamique du glucose n'a pas été modifiée par 4 semaines d'un régime supplémenté en matières grasses.

L'effet de l'ajout de matières grasses animales ou végétales sur la réponse glycémique et insulinémique n'a donc pas été entièrement élucidé. Cependant, remplacer une part de l'énergie fournie par les sucres et l'amidon, par l'énergie fournie par des matières grasses, présente de nombreux avantages.

5.d Autres nutriments

D'autres nutriments peuvent influencer sur le métabolisme glucidique et donc sur l'index glycémique des aliments, comme :

- les protéines : les protéines de la ration, comme les matières grasses, seraient responsables de la sécrétion d'hormones par l'estomac qui entraîneraient l'augmentation de la sécrétion d'insuline et de la clairance du glucose [74].

- les acides organiques : l'ajout d'acides organiques à une ration provoque la diminution de son index glycémique [74].
- certaines substances antinutritionnelles : les inhibiteurs de l'amylase ou des phytates, présents dans les rations, provoquent la diminution de l'index glycémique [74].

Peu d'informations sont disponibles sur ces nutriments.

Les facteurs de variations de l'index glycémique des aliments sont nombreux chez le cheval. Pour les foins, il faut prendre en compte la concentration en NSC et en fructanes qui peut varier selon l'origine botanique et les conditions environnementales. Malgré ces variations, les foins sont classés dans les aliments d'index glycémique bas. Les céréales font partie du groupe des aliments d'index glycémique élevé. Leur index glycémique varie en fonction du type de céréales (avoine > maïs > orge) et les traitements thermomécaniques augmentent la quantité d'amidon disponible, sans conséquence notable sur l'index glycémique. L'ajout de foin ou d'huile à une ration de céréales modifie la cinétique de la réponse glycémique sans modifier non plus son index glycémique. Les aliments riches en fibres comme le son de riz ou de blé, la pulpe de betterave et les coques de soja ont un index glycémique bas. A ces facteurs de variation liés à l'aliment, s'ajoutent des facteurs liés à l'individu sur lequel est mesuré l'index glycémique.

III) Facteurs de variation de l'index glycémique lié à l'individu

1) Age

La dynamique du glucose et de l'insuline semble varier en fonction de l'âge du sujet. Déjà au stade fœtal, pendant la deuxième moitié de la gestation, les concentrations d'insuline sérique sont plus basses chez le poulain que chez un cheval adulte ayant la même glycémie. L'administration de glucose ne modifie pas la sécrétion fœtale d'insuline avant 230 jours de gestation ; mais, à partir de 230 jours, la réponse des cellules β du pancréas au glucose exogène augmente avec l'âge du fœtus sans être aussi efficace que chez l'adulte [12]. Chez les poulains nouveaux-nés, une insulino-résistance transitoire se met en place dès le premier jour de vie, avec des pics d'insuline dans les 24 à 48 heures post-partum. La maturation des cellules β pancréatiques dure environ 3 mois après la naissance puis leur fonctionnement est aussi efficace que chez l'adulte [12].

La tolérance au glucose d'un groupe de poneys âgés de 6 à 9 mois mesurée par un test de tolérance au glucose par voie orale est inférieure à celle de poneys âgés de 6 à 13 ans (figure 30), les deux groupes étant nourris avec la même ration de granulés riches en fibres [39]. L'insuline n'ayant pas été mesurée, on ne peut pas déterminer la cause de la différence de réponse glycémique. Le test s'effectuant par voie orale, l'absorption intestinale de glucose entre en jeu. Or, l'absorption intestinale des glucides diminue avec l'âge.

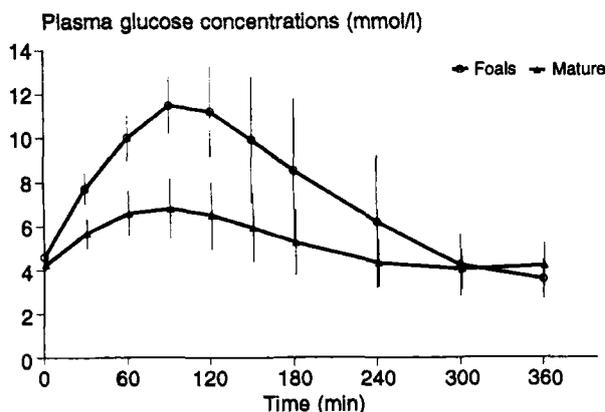


Figure 30 : Glycémie (en mmol/L) lors d'un test de tolérance par voie orale réalisé sur un groupe de foals (courbe avec des ronds) et sur un groupe de poneys adultes (courbe avec des triangles) (d'après [39]).

La glycémie basale est la même dans les deux groupes (A 4,6 +/- 0,4 mmol/L, B 4,3 +/- 0,2 mmol/L) puis les réponses glycémiques sont significativement différentes dès 30 minutes. Chez les adultes, le pic de glycémie apparaît à 90 minutes avec une glycémie de 6,8 +/- 1,3 mmol/L. Puis la glycémie revient à sa valeur de base à 240 minutes. Chez les poulains, le pic apparaît au même moment mais sa valeur est plus élevée (11,5 mmol/L) et le retour à une valeur basale apparaît plus tard à 300 minutes, la glycémie continuant à diminuer en deçà jusqu'à 340 minutes.

De même, la tolérance au glucose est plus faible pour des poulains sevrés et yearlings (3 à 14 mois) de race trotteur que pour des sujets de 16 mois [52]. Dans cette étude, les réponses glycémiques et insulinémiques à la suite de l'ingestion d'une ration standard ont été mesurées. Les réponses insulinémiques ont été les mêmes quelque soit l'âge des sujets mais le rapport glucose/insuline plasmatique des poulains de 16 mois a été supérieur à celui des poulains plus jeunes. On peut donc en déduire une insulino-résistance relative, chez les jeunes poulains.

Cette insulino-résistance est retrouvée chez des poulains Quarter Horse à 5-7 mois [60]. La réponse glycémique et insulinémique à une ration riche en amidon et contenant 2,2 % de matières grasses a été plus élevée chez les poulains de 5-7 mois par rapport aux poulains plus âgés (7-9 mois). La tolérance au glucose et la sensibilité à l'insuline semblent donc plus faibles avec un jeune âge.

Cependant, des tests de tolérance par voie orale au glucose ont été réalisés chez des poulains croisés cheval de trait régulièrement de l'âge de 6 à 18 mois. Quelle que soit la ration qui leur avait été distribuée, la sécrétion d'insuline mesurée lors du test a augmenté avec l'âge [53]. Le même protocole a été suivi chez des chevaux adultes (tests de tolérance au glucose pendant 12 mois) où aucune modification des réponses glycémiques et insulinémiques n'a été observée. On aurait donc une diminution de la sensibilité à l'insuline avec l'âge, dans cette étude.

Des résultats contradictoires ont été observés dans les réponses glycémiques et insulinémiques à diverses rations comparées entre des poulains de 2 ans et des chevaux de 14 ans [40]. Dix rations ont été distribuées à 16 chevaux Arabes (8 poulains de 2 ans et 8 chevaux adultes de 14 ans) à la dose de 1,5 g d'aliment/kg PV : avoine entière, avoine aplatie, son de riz, maïs granulé, maïs concassé, maïs cuit à la vapeur puis granulé, et 4 aliments industriels à base de maïs traité thermo-mécaniquement dont la composition exacte n'est pas donnée. La ration témoin était une solution de glucose à 0,25 g/kg PV. La tolérance au glucose a été plus faible chez les poulains de 2 ans (pic de glycémie plus élevé) comme dans les études précédentes ; mais le pic d'insuline a été plus élevé pour les chevaux âgés de 14 ans. On aurait donc une tolérance au glucose supérieure mais une sensibilité à l'insuline inférieure pour les chevaux plus âgés, par rapport aux 2 ans. Les chevaux de 14 ans développent donc une insulino-résistance compensée par une sécrétion d'insuline augmentée. Cependant, il n'y a pas eu d'effet de l'âge sur l'index glycémique des rations.

La sensibilité à l'insuline varie donc en fonction de l'âge, les poulains étant plus résistants à l'insuline que les chevaux adultes. Puis, la sensibilité à l'insuline diminue chez les chevaux vieillissants, le développement d'une insulino-résistance dépendant de nombreux facteurs environnementaux (mode d'élevage, alimentation) et génétiques [11]. Par conséquent, l'index glycémique d'un même aliment peut être plus élevé chez un jeune poulain ou chez un animal âgé que chez un cheval adulte.

2) Etat corporel et statut physiologique

2.a Obésité :

L'obésité est associée à une insulino-résistance et les mécanismes sont très bien connus chez l'homme. L'obésité entraîne un état inflammatoire avec augmentation des protéines et cytokines inflammatoires, molécules associées à l'insulino-résistance. De plus, les adipocytes synthétisent des adipokines, elles-mêmes protéines de l'inflammation. Les adipocytes omentaux produisent une enzyme, la 11 β hydroxystéroïde déshydrogénase qui convertit la cortisone en cortisol actif. Le cortisol s'oppose à l'action de l'insuline en diminuant l'utilisation du glucose et en augmentant sa production hépatique [12].

Chez le cheval, de tels mécanismes n'ont pas été mis en évidence, à ce jour. Cependant, chez les chevaux obèses, on note une augmentation de la concentration en mARN codant pour le TNF α . Un état inflammatoire semblable à celui observé dans l'espèce humaine serait donc possible lors d'obésité chez le cheval [82].

Un clamp hyperglycémique réalisé sur des juments obèses ou non montre un taux de perfusion de glucose supérieur chez les juments obèses, donc une sensibilité à l'insuline diminuée [12]. Afin de déterminer l'origine de l'insulino-résistance, un calcul par le Modèle Minimal de la sensibilité à l'insuline (Si), l'efficacité du glucose (Sg), la réponse aigüe à l'insuline (AIR) et l'index de disposition (DI). Le calcul a été réalisé après un test glucose-insuline combiné sur deux groupes de Pur-Sang hongres de 12 ans de score corporel entre 5 et 8 (3 chevaux obèses de score corporel entre 7 et 8 ; 3 de score corporel 6 et 4 chevaux de score corporel 5/9). Trois tests glucose-insuline combinés ont été réalisés au terme de périodes de 8 semaines : une première période où les chevaux n'ont eu accès qu'à la pâture, une seconde pendant laquelle les chevaux ont été nourris avec une ration riche en sucres et en amidon (ration SS), puis une dernière avec une ration riche en fibres et en matières grasses (ration FF). Ces deux rations étaient isocaloriques et l'index glycémique de la ration SS

supérieur à celui de la ration FF. Le test glucose-insuline combiné a été réalisé sur des chevaux à jeun en injectant par voie IV une solution de glucose à 50 % (0,3 g de glucose/kg PV) suivie d'une injection d'insuline 20 minutes plus tard (30 mU/kg PV d'insuline rapide humaine). Les résultats sont présentés dans le tableau 14 [22].

Tableau 14 : Effet de l'état corporel sur l'efficacité du glucose (Sg), la sensibilité à l'insuline (Si), la réponse aigue de l'insuline au glucose (AIR) et l'index de disposition (DI) toutes rations confondues chez des chevaux Pur-Sang adultes (d'après [22])

<i>VARIABLE</i>	<i>NON OBESE</i>	<i>INTERMEDIAIRE</i>	<i>OBESE</i>
Sg (*10⁻² /min)	1,43 +/- 0,16	1,59 +/- 0,19	3,02 +/- 0,22
Si (*10⁻⁴ L/mU/min)	1,94 +/- 0,19	1,47 +/- 0,23	0,370 +/- 0,27
AIR (mU.min/L)	211 +/- 34,7	221 +/- 40,1	408 +/- 49,1
DI (*10⁻²)	1,22 +/- 0,64	2,68 +/- 0,77	0,494 +/- 0,90

La Si est 80 % plus basse chez les chevaux obèses par rapport aux autres groupes. L'AIR est augmentée chez les chevaux obèses, donc la sensibilité limitée à l'insuline est compensée par une sécrétion d'insuline augmentée.

L'obésité entraîne donc une insulino-résistance chez le cheval. Cependant, cette insulino-résistance est compensée par une sécrétion accrue d'insuline permettant une clairance normale du glucose. On peut donc supposer que l'index glycémique d'une ration ne devrait pas augmenter chez les chevaux obèses, tant que la diminution de leur sensibilité à l'insuline est compensée. Ce point nécessiterait des expérimentations complémentaires pour être ou non confirmé.

2.b Gestation et lactation

L'insulino-résistance pendant la gestation (diabète gestationnel) est un trouble bien étudié chez l'homme et a été identifié comme un facteur de risque important de mortalité embryonnaire et fœtale [12]. Chez la jument, il existe des preuves d'un tel phénomène.

Des tests de tolérance glucose-insuline combinés réalisés sur 22 juments Pur-Sang pleines ont montré qu'au premier tiers de gestation (entre 25 et 31 semaines), la Si et la Sg calculées par le Modèle Minimal sont plus basses et l'AIR est plus élevée par rapport à 10 juments vides. Le protocole impliquait une injection de 300 mg de glucose/kg PV puis 20 mU d'insuline/kg

PV, 20 minutes après le glucose. Les juments gestantes ont présenté une insulino-résistance, dès le premier tiers de gestation. Les mêmes tests réalisés sur les mêmes juments 2 semaines avant la mise-bas ont montré les mêmes résultats [17].

De même, une diminution de la sensibilité à l'insuline a été trouvée chez 20 poulinières Pur-Sang par la réalisation de test de tolérance au glucose par voie orale pendant le premier tiers de gestation [23]. Les juments ont montré des réponses glycémiques et insulinémiques supérieures lors du test réalisé pendant la gestation par rapport au même test réalisé en début de lactation (55 jours après la mise-bas) ou en fin (182 jours après la mise-bas) (figure 31).

Le métabolisme glucidique est donc modifié pendant la gestation : une insulino-résistance apparaît dès le premier tiers de gestation, et permettrait une augmentation de l'utilisation des matières grasses par la mère, au dépend des glucides qui peuvent ainsi être redirigés vers le placenta et le fœtus [23]. La sensibilité à l'insuline retrouve une valeur normale en lactation. Pendant cette dernière période, on peut même observer une augmentation de la clairance du glucose, s'expliquant par des besoins accrus des tissus maternels en glucose afin de produire le lait [12].

Théoriquement, les index glycémiques sont donc plus élevés s'ils sont mesurés sur des juments gestantes et plus bas sur des juments en lactation.

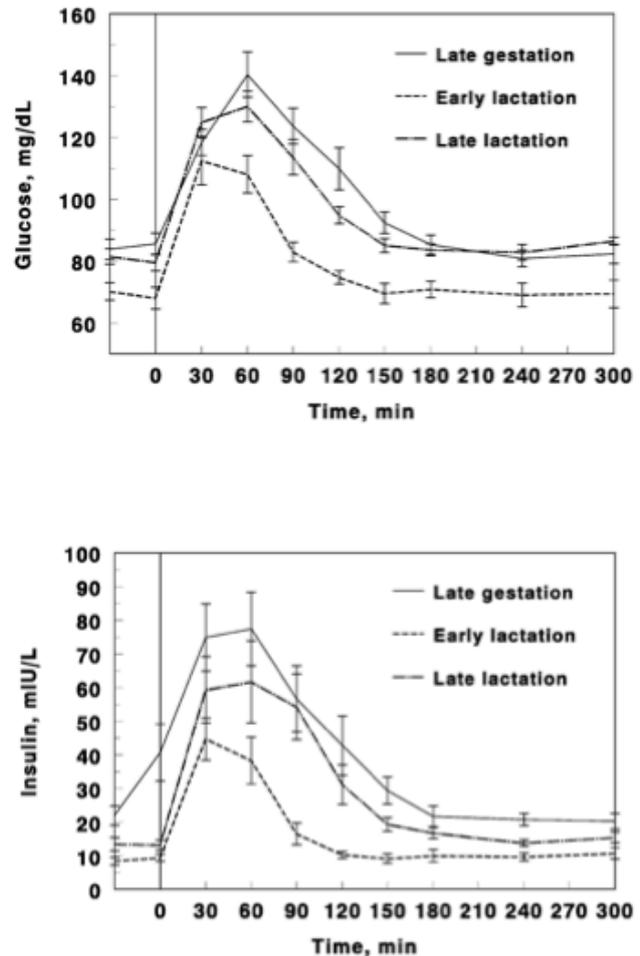


Figure 31 : Glycémie (mg/dL) et insulinémie (mIU/L) en réponse à un test de tolérance au glucose par voie orale (0,2 g/kg PV) au premier tiers de gestation (courbe continue), en début de lactation (ligne pointillée court) ou en fin de lactation (ligne pointillée long) (d'après [23]).

2.c Exercice physique

Il a été démontré que l'exercice physique pratiqué régulièrement augmente la sensibilité à l'insuline. Trois mécanismes ont été mis en évidence [12] :

- l'exercice entraîne une diminution des réserves du glycogène musculaire et hépatique, provoquant une augmentation de l'utilisation du glucose sanguin par les cellules,
- l'exercice facilite la liaison de l'insuline à ses récepteurs,
- l'exercice stimule la translocation des transporteurs GLUT de glucose à la surface des cellules, augmentant l'entrée du glucose sanguin dans les cellules musculaires.

Des études ont été menées chez le cheval afin de déterminer si l'exercice entraîne bien une augmentation de la sensibilité à l'insuline ainsi que type d'exercice nécessaire, la durée pendant laquelle il doit être pratiqué et la durée de l'augmentation de la sensibilité à l'insuline après arrêt de l'exercice régulier.

Treize jeunes trotteurs (1,5 ans en moyenne) non entraînés ont été soumis à un clamp hyperinsulinémique euglycémique après deux phases de travail sur tapis roulant. La phase 1 était une phase de 4 semaines d'acclimatation au tapis, la phase 2 consistait en 18 semaines d'entraînement avec 4 séances de travail d'endurance ou d'intensité élevée par semaine [9]. Les valeurs calculées de M (quantité de glucose métabolisé) n'ont pas significativement augmentées après les 18 semaines d'entraînement (avec, respectivement, 0,018 et 0,022 mmol/kg PV/min avant et après la phase 2). La sensibilité à l'insuline, calculée par la quantité de glucose métabolisée par unité d'insuline (ratio M/I, I étant l'insulinémie), n'a pas augmentée non plus (respectivement $7,6 \cdot 10^{-6}$ et $8,0 \cdot 10^{-6}$). Dans cette étude, l'entraînement n'a pas modifié le métabolisme du glucose ni la sensibilité à l'insuline mesurés 72 heures après la dernière séance de travail. L'hypothèse émise par les auteurs est que l'augmentation de la sensibilité à l'insuline due à l'exercice n'est qu'un phénomène transitoire, et que l'arrêt de l'entraînement provoque la suppression des effets positifs de l'exercice physique sur le métabolisme glucidique [9].

L'effet de l'intensité de l'exercice sur la sensibilité à l'insuline a été étudié chez 31 chevaux de races diverses de l'armée brésilienne à l'entraînement [66]. Pendant 9 mois, l'intensité de l'exercice effectué par les chevaux a été relevée et des prises de sang ont été réalisées une fois par mois afin de mesurer les concentrations d'insuline à jeun et de calculer

le RISQI (reciprocal inverse square of basal insulin, $1/\sqrt{I}$) (figure 32). On rappelle que la SI est proportionnelle au RISQI selon la formule suivante : $SI = (7,93 * RISQI) - 1,03$.

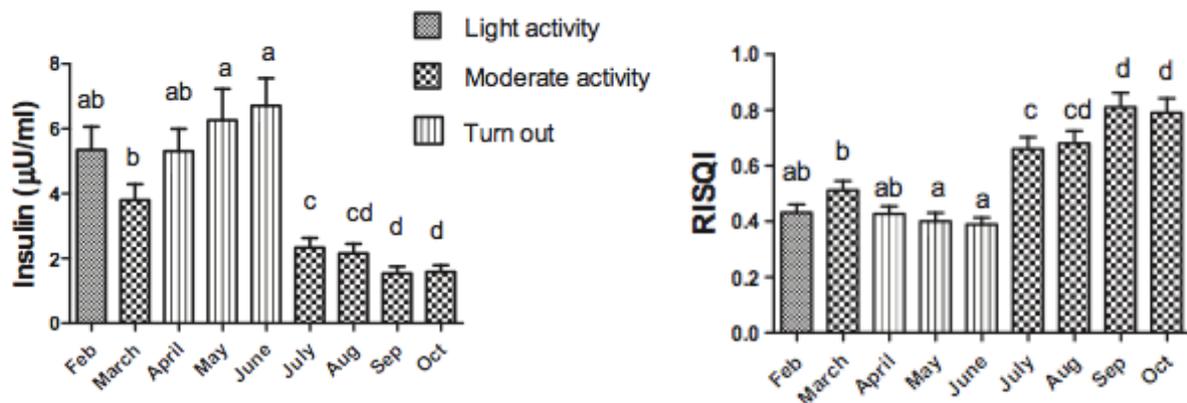


Figure 32 : Variation de l'insulinémie à jeun ($\mu\text{U}/\text{mL}$) et du RISQI en fonction de l'intensité de l'exercice (d'après [66]). Les mois d'exercice modéré correspondent aux valeurs d'insulinémie à jeun les plus basses, donc aux RISQI les plus élevés.

On observe que l'intensité de l'exercice affecte la sensibilité à l'insuline. Un exercice modéré pendant 15 jours (travail 5 jours/semaine) a entraîné une augmentation du RISQI calculé, et donc de la SI, chez ces chevaux. Cependant, la durée de l'augmentation de la sensibilité à l'insuline après arrêt de l'exercice n'a pas été étudiée.

Les deux études précédentes impliquaient des chevaux jeunes et en bonne santé. A priori, l'exercice a des effets positifs sur le métabolisme glucidique avec une augmentation de la sensibilité à l'insuline, chez des chevaux sains. L'exercice pourrait donc avoir également des effets positifs sur l'insulinorésistance développée par des chevaux obèses ou provoquée par un régime riche en glucides. Pour étudier cela, 12 juments de races variées, âgées de 16 à 20 ans ont été soumises ou non à un exercice physique quotidien pendant une semaine (30 minutes de trot en longe) [50]. Les juments ont été réparties en 2 groupes selon leur score corporel (respectivement, de 4-5, normal et 8-9, obèse). Des clamps hyperinsulinémiques euglycémiques ont été réalisés avant la semaine d'exercice, 24 heures après le dernier exercice et 9 jours après arrêt de l'entraînement afin de quantifier la sensibilité à l'insuline via le débit de perfusion du glucose (GIR, glucose infusion rate). L'état corporel de toutes les juments s'est maintenu pendant la durée de l'expérience. Chez les juments à l'exercice, le GIR a augmenté entre les mesures pré-exercice et 24h post-exercice (tableau 15), prouvant que la sensibilité à l'insuline est meilleure après les 7 jours d'exercice léger, quelque soit l'état corporel des juments. Cet effet ne s'observe plus 9 jours après l'arrêt de l'exercice, le

GIR retrouvant ses valeurs pré-exercice. Chez les juments sédentaires, le GIR n'a pas varié entre les trois mesures.

Tableau 15 : Moyenne des débits de perfusion du glucose (mg/kg PV/min) pendant le clamp hyperinsulinémique euglycémique chez des juments saines et des juments obèses soumises à un exercice ou sédentaires (d'après [50]).

	SC 4-5		SC 8-9	
	Sédentaire	Exercice	Sédentaire	Exercice
Pré-exercice	1,30	1,54	0,81	0,78
24 h post-exercice	1,25	2,97	0,88	1,71
9 j post-exercice	1,22	1,47	0,98	0,74

Des durées plus longues d'entraînement, deux fois 4 semaines, ont été utilisées pour étudier l'effet de l'exercice sur le métabolisme glucidique de 12 chevaux de race Arabe ou croisée Arabe, obèses (SC > 7) et insulino-résistants, âgés de 9 à 21 ans [3]. Quatre chevaux ont été utilisés comme témoins et n'ont pas suivi d'entraînement, les 8 autres ont été soumis à 4 semaines d'exercice d'intensité faible, suivies de 4 semaines d'exercice d'intensité modérée puis de 2 semaines de repos. Un test de tolérance glucose-insuline combinés a été réalisé sur tous les chevaux entre chaque phase d'entraînement et 24 à 48 heures après le dernier exercice. Tous les chevaux soumis à l'entraînement ont perdu du poids (-4% PV en moyenne) et de la masse grasseuse (-34% en moyenne). Par contre, les variables du Modèle Minimal, calculées à partir des valeurs mesurées par le test de tolérance glucose-insuline combinés, ont varié de la même manière pour les chevaux à l'entraînement et pour les chevaux témoin, et l'exercice n'a pas provoqué d'augmentation de sensibilité à l'insuline. Ces résultats suggèrent qu'un exercice modéré n'a pas d'effet sur la sensibilité à l'insuline chez les chevaux obèses.

Les variations observées dans les différentes études peuvent être imputées à l'alimentation. En effet, dans la dernière étude, les chevaux obèses n'étaient pas soumis à une restriction et recevaient entre 133 et 137 % de l'énergie digestible recommandée par le NRC, sous forme de foin (2,4% PV en MS) et de concentrés (1 kg/jour). L'absence de restriction alimentaire pourrait expliquer l'absence de modification du métabolisme glucidique [3].

Les effets combinés de l'exercice et de la ration sur le métabolisme glucidique ont été étudiés chez 14 trotteurs de 3-4 ans [62]. Après 3 mois au pré sans exercice physique, les chevaux ont

reçu seulement du fourrage pendant 3 semaines (phase 1), puis ont reçu du fourrage plus, soit une ration riche en sucres, soit une ration riche en fibres et en matières grasses pendant 6 semaines (phase 2). Enfin, ils ont été soumis pendant une durée de 7 semaines à 5 jours d'exercice modéré par semaine (phase 3). A la fin de chaque phase, un test de tolérance glucose-insuline combinés a été réalisé et les valeurs ont été étudiées par le Modèle Minimal (tableau 16).

Après la phase 2, la SI a diminué pour les chevaux nourris avec une ration riche en NSC, ce qui était prévisible car, on l'a vu précédemment, un régime riche en NSC provoque une insulino-résistance transitoire. Après la phase 3 d'entraînement, la SI a été la même pour les deux rations S et F mais était plus élevée par rapport aux valeurs mesurées à la phase 1.

Pour la ration S, l'AIRg moyenne a été plus élevée pour les phases 2 et 3 que pour la phase 1. Cette augmentation peut être expliquée par une augmentation de la sécrétion d'insuline en réponse à l'insulino-résistance provoquée par la ration.

Tableau 16 : Variation des paramètres du Modèle Minimal durant les trois phases de l'expérience pour les chevaux recevant une ration riche en sucre (S) et les chevaux recevant une ration riche en fibres et matière grasse (F) (d'après [62]). Pendant la phase 1, les chevaux sont sédentaires et nourris avec du foin. Pendant la phase 2, ils sont nourris avec l'une des deux rations. L'exercice est commencé à la phase 3. AIRg = acute insulin response, SI = sensibilité à l'insuline, SG = efficacité du glucose et DI = disposition index.

Variable	Phase 1	Phase 2	Phase 3
AIRg (mu/l/min)			
S	132.3 ± 11.2	276.7 ± 10.6 st	194.2 ± 38.5 ^t
F	149.5 ± 28.1	139.5 ± 21.2	154.1 ± 9.9
SI (x 10 ⁻⁴ l/min/mu)			
S	1.83 ± 0.15	1.15 ± 0.08 ^a	2.18 ± 0.14 [*]
F	1.45 ± 0.15	1.72 ± 0.17	2.45 ± 0.24 [*]
SG (min)			
S	2.45 ± 0.33	2.38 ± 0.23	2.49 ± 0.25
F	2.35 ± 0.21	2.28 ± 0.19	2.52 ± 0.11
DI (x10 ⁴ units)			
S	251 ± 30	242 ± 15	237 ± 39
F	199 ± 23	226 ± 24	269 ± 32 ^t

Il semble donc que l'exercice physique entraîne une augmentation de la sensibilité à l'insuline dès 7 jours consécutifs d'entraînement [50]. Cependant, cette augmentation est transitoire et la sensibilité à l'insuline revient à sa valeur initiale entre 3 [9] et 9 jours [50] après l'arrêt de l'exercice régulier.

La réponse glycémique à un aliment varie en fonction de l'état physiologique du sujet. Ainsi, l'âge est à prendre en compte, car l'index glycémique d'un même aliment peut être plus élevé chez un jeune poulain ou chez un animal âgé que chez un cheval adulte. L'obésité est souvent associée à une insulino-résistance donc l'index glycémique mesuré chez un individu obèse pourra être plus élevé que chez un cheval sain. De même, l'index glycémique mesuré chez une jument pleine pourra être plus élevé que chez un cheval sain, et il sera plus bas chez une jument en lactation. L'exercice physique augmente la sensibilité à l'insuline. Un cheval à l'entraînement aura des réponses glycémiques plus basses qu'un cheval ne l'étant pas.

Les facteurs de variation de l'index glycémique sont nombreux, et donc liés à l'aliment comme à l'individu. Cependant, ces variations ne modifient pas le classement des aliments en groupes d'index glycémiques, déterminés chez le cheval en analogie avec ceux déterminés en nutrition humaine. En utilisant ce classement des aliments en groupes d'index glycémique bas, moyen et élevé, il est possible de formuler des rations adaptées à des poulains en croissance ou à des chevaux de sport de haut niveau.

PARTIE C : Applications de l'index glycémique

I) Alimentation du poulain en croissance

La croissance d'un cheval dure de 5 à 7 ans selon la race (croissance embryonnaire comprise). Elle suit une courbe sigmoïde, c'est à dire que la croissance est maximale lorsque le poulain est sous la mère puis elle ralentit rapidement à partir du sevrage (figure 33) [35].

Il faut donc adapter l'alimentation du poulain en fonction du gain moyen quotidien (GMQ) de poids. Ainsi, le besoin énergétique pour la croissance est compris entre 11 et 15,5 Mcal d'énergie digestible/kg GMQ (de 6 à 12 mois) [42].

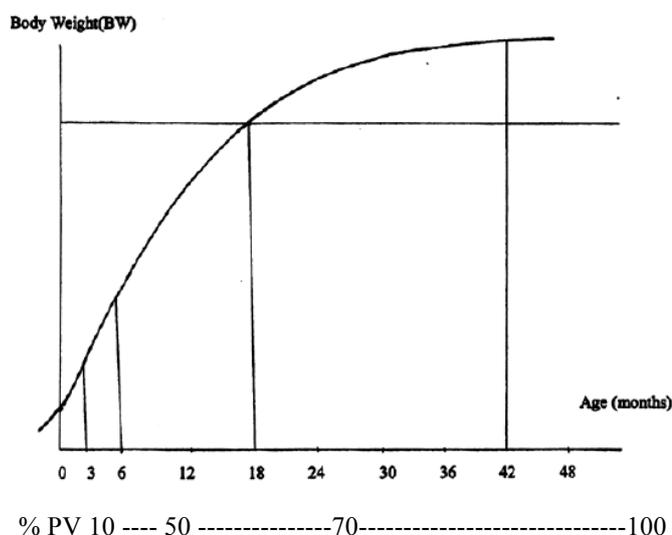


Figure 33 : Variation du poids du cheval de la naissance à l'âge adulte (d'après [35]).

Il est important de respecter cet apport énergétique, car un déficit limite la vitesse de croissance et la minéralisation osseuse ; un excès augmente les dépôts graisseux, ce qui a des effets délétères sur la qualité du squelette et la résistance au stress [42].

Une telle quantité d'énergie ne peut être obtenue que par l'addition d'une alimentation riche en céréales en plus des fourrages. En effet, la capacité d'ingestion de matière sèche du poulain dépend de son poids et n'est pas assez élevée pour lui permettre de couvrir ses besoins énergétiques uniquement avec des fourrages, surtout pour des races à croissance rapide. Le NRC recommande donc des rations composées de 70% de concentrés et 30% de fourrages pour les poulains au sevrage, puis de diminuer les concentrés à 45-60% pour les yearlings de race à croissance rapide. En réalité, la majorité des élevages de chevaux distribue moins de 50% de la ration en concentrés, tout en ayant des taux de croissance égaux ou supérieurs à ceux présentés dans les recommandations NRC [42]. On aurait donc tendance à surévaluer les besoins énergétiques des poulains en croissance.

Plusieurs études ont montré que des apports énergétiques élevés augmentent l'incidence des affections ostéo-articulaires juvéniles. L'affection la plus connue est l'ostéochondrose qui correspond à un défaut d'ossification du cartilage, dont une manifestation est l'ostéochondrose disséquante (OCD) où un fragment ostéo-cartilagineux se détache de l'articulation. Les autres troubles liés à la croissance sont les dyschondroplasies (kystes sous chondraux, physites, déformations angulaires, arthrite juvénile). L'apparition de ces troubles est multifactorielle : génétique, traumatisme biomécanique et stress excessif (exercice, obésité, croissance rapide et alimentation non appropriée ou déséquilibrée). La présence de lésions n'est pas obligatoirement accompagnée de signes cliniques [18].

La maturation des chondrocytes est régulée par de nombreuses hormones. L'hormone de croissance (GH) stimule la synthèse du collagène et de la matrice extra-cellulaire osseuse et permet un apport énergétique suffisant à la multiplication des cellules. L'« insulin-like growth factor-1 » (IGF-1) stimule la synthèse du collagène par les ostéoblastes et permet ainsi la conversion du cartilage en tissu osseux. Les hormones thyroïdiennes stimulent également la croissance *via* la GH. *In vitro*, l'insuline contribue à la survie des chondrocytes et inhibe leur différenciation en ostéocytes. Une hyperinsulinémie contribue ainsi au développement de lésions d'OCD. De plus, les variations de la concentration plasmatique de glucose et d'insuline influencent la maturation osseuse, *via* leurs effets sur l'axe somatotrope et les hormones associées. Une alimentation entraînant des pics glycémiques élevés, c'est à dire une alimentation d'index glycémique élevé augmenterait donc les risques de développement des affections ostéo-articulaires juvéniles [35, 42].

Afin d'éviter les fortes fluctuations de glycémie et d'insulinémie post-prandiales, il a été proposé de distribuer aux poulains des rations dont l'énergie ne provienne non pas de l'amidon mais des fibres et des matières grasses. Deux études ont comparées les réponses glycémiques et insulinémiques à ces deux types de rations (tableau 17) : des rations riches en amidon et en sucres simples (nommées CARB et SS), et des rations riches en fibres et matières grasses (nommées FAT et FF).

Tableau 17 : Composition (en % de matière sèche) des rations distribuées aux poulains (d'après [60] et [67])

% MS	RATIONS RICHES EN GLUCIDES		RATIONS RICHES EN FIBRES ET EN MATIERES GRASSES	
	CARB	SS	FAT	FF
CP	16	14,8	16	14,4
ADF	11,8	11,5	12,6	29,5
NDF	32,1	21,3	35,3	44,0
NFC	39,9	54,1	20,1	25,4
NSC	33,9	49,0	24	12,3
MG	2,21	3,0	10,3	9,7
Cendres	7,5	7,7	8	7,9

Les réponses glycémiques aux rations CARB (n=6) et FAT (n=6) ont été mesurées chez 12 yearlings âgés de 151 à 226 jours après 30 et 60 jours d'adaptation [60]. Les concentrations plasmatiques de GH et d'IGF-1 ont également été mesurées. Les résultats des mesures de glycémie, insulïnémie, GH et IGF-1 n'ont pas montré de différences entre les deux régimes alimentaires. La réponse glycémique a eu tendance ($p = 0,07$) à être plus basse pour la ration riche en matières grasses à 30 jours seulement, la réponse insulïnémique a été légèrement plus élevée pour la ration CARB à 60 jours ($p < 0,05$), la GH et l'IGF-1 n'ont pas varié. On peut déduire de ces études que la substitution des glucides cytoplasmiques par des fibres et de la matière grasse ne devrait pas diminuer le risque d'apparition de troubles osseux liés à la croissance puisque les niveaux d'IGF-1 ont été les mêmes dans les deux groupes.

Dans une étude plus récente, 12 poulains ont été habitués dès leur naissance soit à une ration riche en sucres simples et en amidon (ration SS, n=6), soit à une ration riche en fibres et en matières grasses (ration FF, n=6), les deux rations étant isoénergétiques mais d'index glycémique différents (129 pour SS, 53 pour FF, 100 étant une ration d'avoine) [67]. A partir de l'âge de 200 jours, des mesures des concentrations en IGF-1 plasmatiques ont été réalisées, ainsi que des tests de tolérance glucose-insuline combinés (figure 34) afin de calculer les variables du Modèle Minimal. La sensibilité à l'insuline calculée par le Modèle Minimal a été plus basse chez les poulains nourris avec la ration riche en matières grasses par rapport aux poulains nourris avec la ration riche en amidon (avec $3,59 \cdot 10^{-4}$ et $2,28 \cdot 10^{-4}$ L/min/mU, respectivement, $p = 0,007$) Le DI calculé a été équivalent pour les deux rations, donc la SI

plus basse observée pour le groupe de poulains nourris avec la ration riche en glucides a été compensée par une augmentation de sécrétion d'insuline, chez ces poulains. De plus, les niveaux d'IGF-1 plasmatiques mesurés chez les poulains nourris avec la ration riche en glucides ont eu tendance à être plus élevés que ceux mesurés chez les poulains nourris avec la ration riche en matières grasses ($p = 0,001$).

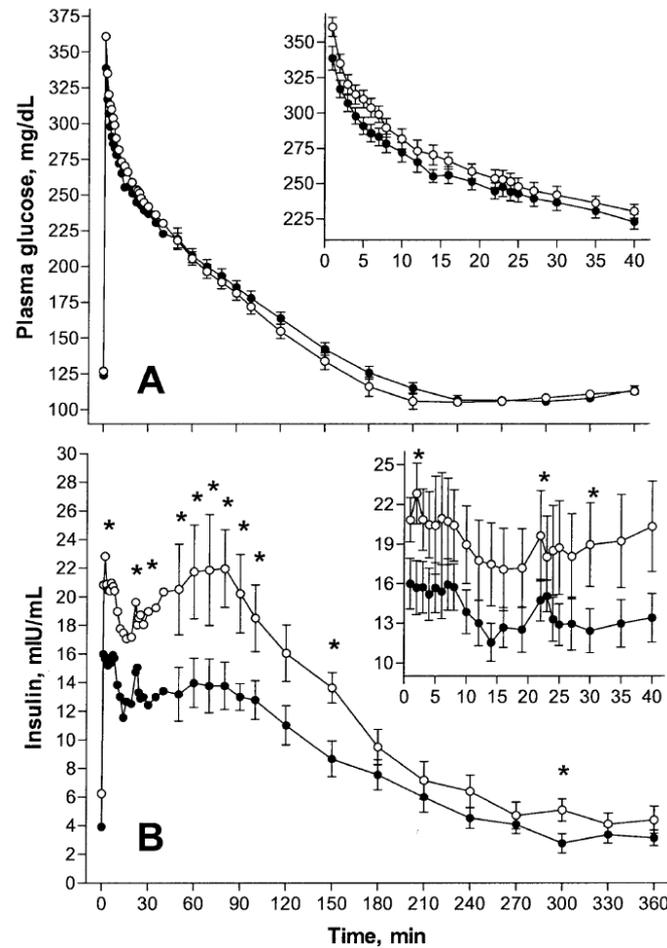


Figure 34 : Effet de la composition de la ration sur la glycémie (en mg/dL) et l'insulinémie (en mIU/mL) lors d'un test de tolérance glucose-insuline combinés chez des foals (d'après [67]). Les courbes avec des points correspondent aux poulains nourris avec la ration riche en amidon et sucres simples, les courbes avec des cercles la ration riche en fibres. Les deux groupes de foals montrent une réponse glycémique équivalente mais on observe une réponse insulinémique plus élevée pour les poulains nourris avec la ration riche en sucres simples.

La distribution de rations riches en glucides cytoplasmiques entraîne donc l'apparition d'une insulino-résistance relative avec une compensation par une sécrétion accrue d'insuline permettant le maintien de l'homéostasie du glucose. Cependant, les fluctuations de l'insulinémie augmentent le risque de désordres métaboliques ayant des conséquences sur la croissance. D'après cette étude, une alimentation avec peu de NSC pourrait diminuer le risque

d'apparition des affections ostéo-articulaires juvéniles, car elle entraîne moins de fluctuations de l'insulinémie et des concentrations en IGF-1 plus basses.

Les deux expériences ont été menées sur le même nombre de poulains, d'âges proches. Le seul facteur qui varie est la composition en amidon des deux régimes riches en sucres simples et en amidon (tableau 17) : la ration FAT en contient beaucoup par rapport à la ration FF. Cette quantité d'amidon explique peut être les faibles variations observées dans la première expérience. En effet, les quantités d'amidon contenues dans les rations CARB et FAT sont proches. Les résultats de la seconde expérience seraient donc plus pertinents.

Si l'on part du principe qu'une hyperinsulinémie (transitoire, à la suite d'un repas ???pas clair) contribue au développement des affections ostéo-articulaires juvéniles, un test de tolérance au glucose par voie orale permettrait de repérer les poulains prédisposés à l'OCD. En effet, une réponse insulinémique élevée au test correspondrait à une susceptibilité augmentée du sujet à développer une OCD.

Une étude de terrain réalisée en 2001 s'est intéressée à la relation entre la réponse glycémique et l'incidence de l'OCD chez 218 poulains Pur-Sang dans 6 élevages du Kentucky [45]. Après avoir mesuré l'index glycémique des rations distribuées dans chaque élevage, une ration contenant 1,4 g NSC/kg PV a été distribuée puis des mesures de glucose et d'insuline sanguins ont été réalisées. En parallèle, l'incidence d'OCD a été mesurée jusqu'à la vente des poulains, seules les lésions d'ostéochondrose du boulet, du pied, de l'épaule ou du jarret détectées cliniquement ou lors d'un examen radiographique et nécessitant une chirurgie ont été comptabilisées.

Sur les 218 poulains, 25 cas d'OCD ont été détectés soit 11,5%. Chez ces poulains, la glycémie et l'insulinémie étaient significativement supérieures à celles des poulains sains. Cependant au sein d'un même élevage, les réponses glycémiques ont été équivalentes. Plus d'études sont donc nécessaires avant de pouvoir utiliser la réponse à un test de tolérance au glucose pour détecter les poulains ayant un plus grand risque de développer des affections ostéo-articulaires juvéniles.

Il semble raisonnable de limiter l'apport d'amidon dans les rations destinées aux poulains en croissance. Cependant, la disponibilité du glucose est nécessaire à une bonne croissance. En effet, des poulains nourris avec des rations dépourvues d'amidon ont un gain de poids et une taille inférieurs à celui de poulains nourris avec une ration riche en amidon (> 30% de MS) [43]. De plus, les poulains auxquels on ne distribue pas d'amidon ont un métabolisme

glucidique moins efficace. En effet, lors d'un test de tolérance au glucose par voie orale, les poulains nourris habituellement avec une ration sans amidon ont une réponse glycémique supérieure aux poulains nourris avec une ration riche en amidon, les deux rations étant isoénergétiques [43].

Il n'existe pas à ce jour de preuve formelle qu'une ration d'index glycémique bas évite le développement d'affections ostéo-articulaires juvéniles. Cependant, il a été prouvé que la distribution de rations d'index glycémique élevé entraîne une augmentation du risque de développer ces troubles. Il semble donc raisonnable d'éviter les rations d'index glycémique élevé pour les poulains à risque.

II) Alimentation du cheval de sport

Les fourrages ne suffisent pas à couvrir les besoins alimentaires d'un cheval de sport de haut niveau et la distribution de rations de céréales est obligatoire. Les glucides que contiennent les céréales sont une source d'énergie indispensable au fonctionnement et à la récupération musculaire. Ainsi l'index glycémique de la ration peut avoir une influence sur la performance et la récupération.

1) Rappels de physiologie musculaire

L'intensité d'un exercice physique dépend du type de fibres musculaires recrutées et des substrats énergétiques utilisés. Les chevaux ne mangeant pas continuellement, l'énergie est stockée dans les cellules musculaires et dans le tissu extracellulaire (tissu adipeux et glycogène hépatique) sous forme de glycogène et de triglycérides. La proportion d'utilisation des différents substrats dépend de nombreux facteurs : intensité et durée de l'exercice, alimentation, forme physique, types de fibres musculaires et âge du cheval.

Le cheval possède trois types de fibres musculaires : type I, IIA et IIB. Chaque type possède des caractéristiques métaboliques et contractiles résumées dans le tableau 18. Les fibres de type I sont dites fibres lentes, en opposition avec les fibres de type II qui sont des fibres rapides. Les types I et IIA ont une capacité oxydative élevée et peuvent donc utiliser des substrats par synthèse aérobie. Le type IIB a une capacité aérobie limitée, l'ATP va donc y être synthétisé par des voies anaérobies. Toutes les fibres musculaires ont des réserves importantes de glycogène, mais seules les fibres I et IIA stockent des triglycérides.

L'intensité d'un exercice dépend de la puissance musculaire développée, qui est directement liée à la quantité d'ATP disponible. La vitesse de synthèse de l'ATP dépend du substrat utilisé. L'oxydation des acides gras est la méthode la plus lente de formation d'ATP mais qui permet de soutenir un exercice de longue durée. Plus rapide, l'oxydation des glucides permet un exercice de quelques minutes à quelques heures. L'ATP peut aussi être synthétisé directement par glycolyse et clivage de la créatine phosphate, cette synthèse est très rapide mais ne dure que quelques secondes car la quantité de glucose libre et de créatine phosphate dans le muscle est limitée.

Tableau 18 : Caractéristiques des trois types de fibres musculaires du cheval (d'après [48]).

CLASSIFICATION	TYPE I	IIA	IIB
Vitesse de contraction	lente	rapide	rapide
Tension max	bas	haut	haut
Capacité oxydative	haute	moyen à haut	bas
Densité capillaire	haut	moyen	bas
Lipides	haut	moyen	bas
Glycogène	moyen	haut	haut
Fatigabilité	bas	moyen	haut

Selon l'exercice demandé, les fibres musculaires recrutées et le substrat utilisé pour la synthèse d'ATP varient (tableau 19). Au pas, les muscles se contractent lentement et dépensent peu d'ATP. Les fibres de type I sont principalement recrutées pour l'exercice et l'énergie est fournie par oxydation des acides gras. La consommation d'ATP étant faible et les réserves de trigycérides importantes, une telle vitesse ne peut être maintenue longtemps. La vitesse augmentant, les fibres IIA sont également recrutées. Elles ont également une bonne capacité aérobie mais utilisent les acides gras et les glucides, ces derniers permettant une production d'ATP deux fois plus rapide que l'oxydation des acides gras. Lors d'un galop rapide, les fibres de type IIB sont mises en jeu et la consommation énergétique est telle que les synthèses aérobies ne suffisent pas. La glycolyse anaérobie est la voie la plus rapide d'obtention d'ATP, utilisant de grandes quantités de glucose et produisant de l'acide lactique. Avec l'accumulation d'acide lactique, le pH musculaire diminue et le muscle se fatigue ; l'exercice ne peut être maintenu très longtemps.

Tableau 19 : Substrats utilisables (en grammes au total dans l'organisme) par les muscles d'un cheval de 450 kg (type, localisation, quantité et énergie relative dérivée de leur utilisation) (d'après [48]).

ENERGIE	TISSU	GRAMMES	ENERGIE RELATIVE
Triglycérides	Muscle	1 400-2 800	1
	Tissu adipeux	20 000-60 000	25
Glycogène	Muscle	3 000-4 000	1
	Foie	90-220	0,05
Glucose	Sang	25-50	0,01

Plusieurs méthodes permettent d'évaluer l'utilisation des substrats pendant l'exercice : la glycémie, les acides gras sériques et les mesures de glycogène musculaire et hépatique par biopsie de ces deux organes.

2) Index glycémique et performance

Chez l'athlète humain, l'objectif est de maximiser pendant l'exercice l'oxydation des glucides par les muscles (glucose sanguin et glycogène musculaire) pour remplacer la glycolyse anaérobie et l'oxydation des acides gras libres. La puissance obtenue serait ainsi maximale et la fatigue musculaire minimale. On conseille donc aux athlètes de consommer avant et après un exercice physique, des repas d'index glycémique élevé donc riches en amidon [31].

Chez le cheval, la distribution d'une ration d'index glycémique élevé (maïs) deux à trois heures avant un exercice d'intensité submaximale provoque une élévation de la glycémie puis une diminution rapide au début de l'effort. Durant la seconde moitié de l'exercice, la glycémie augmente de nouveau puis reste plus élevée que la valeur à jeun, pendant plusieurs heures. En comparaison, une ration isocalorique de luzerne entraîne de moindres variations de glycémie avant, pendant et après l'exercice [58]. Chez un cheval à jeun, la glycémie est stable avant l'exercice puis augmente pendant toute sa durée. Une ration d'index glycémique élevé, ingérée avant un exercice court mais d'intensité submaximale, entraîne l'augmentation de l'utilisation des glucides comme substrat à la synthèse d'ATP par les muscles. En parallèle, l'utilisation des acides gras est moindre. Les mêmes conclusions ont été observées lorsqu'on ajoute du foin à la ration de concentrés [58].

Aussi, s'il est judicieux de nourrir les chevaux avec une ration d'index glycémique élevé avant un exercice court d'intensité moyenne à modérée, des rations d'index glycémique faible sont indiquées avant une épreuve d'endurance ou avant un concours complet, pour promouvoir l'utilisation des lipides et limiter la fatigue musculaire.

L'index glycémique de la ration a aussi un effet sur l'utilisation du glycogène musculaire et le rétablissement de ces réserves après l'exercice. Des biopsies musculaires réalisées avant et après un exercice, chez des chevaux à jeun ou ayant été nourris avant l'exercice, montrent que la diminution des réserves glyco-géniques musculaires est la même quelle que soit la ration distribuée avant l'exercice [33]. De même, le taux d'oxydation du glycogène musculaire est le

même pour toutes les rations. Lorsque le cheval est à jeun, la quantité de glycogène hépatique diminue pendant l'effort. Cette diminution n'apparaît pas chez le cheval nourri, quel que soit l'index glycémique de la ration distribuée avant l'effort [33].

3) Index glycémique et glycogène musculaire

Le rétablissement des réserves glycogéniques musculaire est lent chez le cheval (au moins 72 heures), par rapport aux autres espèces (24 heures chez l'homme) et l'index glycémique des rations distribuées après l'exercice a une influence sur la vitesse de rétablissement. En effet, le glycogène musculaire retrouve sa concentration initiale plus rapidement après la distribution de rations d'index glycémique élevé (grains) toutes les 8 heures pendant 72 heures par rapport à des rations isocaloriques d'index glycémique intermédiaire (grains et foin) ou faible (foin seul) (figure 35) [32]. Plusieurs types de rations (composition donnée dans le tableau 20) ont été distribués toutes les 8 heures pendant 72 heures après un exercice physique à 7 trotteurs adultes. La ration d'index glycémique élevé a provoqué une augmentation de l'insulinémie plus élevée que les deux autres rations ($p < 0,001$). Cette augmentation est responsable de l'activation de la glycogène synthase qui, grâce à une quantité élevée de glucose disponible, permet la synthèse rapide de glycogène.

Ingredients 100% DM basis	Diets		
	HCO	M	LCO
Mixed hay	21	66	99
Cracked corn	37	33	-
Oats	20	-	-
Cracked barley	20	-	-
Calcium carbonate	0.5	-	-
Vitamin/mineral Premix	1.5	1	1
Intake* (kg/day/horse)	6.5 ± 0.2	7.8 ± 0.2	9.7 ± 0.3
DE (Mcal/kg/horse)	0.041	0.041	0.041
Estimated starch (%)	50.87	26.38	4.31
NDF (%)	22.20	34.68	47.08

Tableau 20 : Composition et quantités ingérées des rations distribuées après l'exercice (d'après [32]). Les rations sont isoénergétiques (0,041 Mcal/kg/cheval).

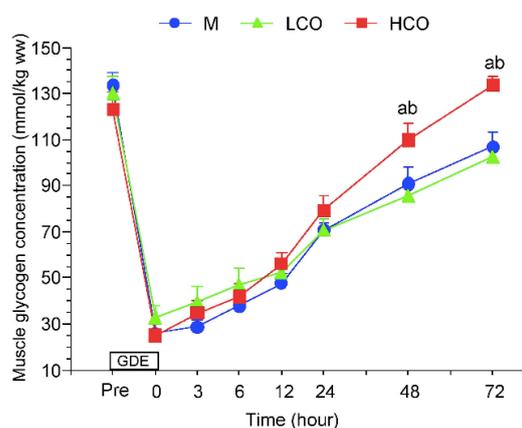


Figure 35 : Effet de la composition de la ration sur les réserves de glycogène musculaire (en mmol/kg PV) après un exercice physique (d'après [32]) (GDE : glycogen depletion exercise).

4) Conduite de l'alimentation en fonction de l'exercice demandé

La distribution de rations d'index glycémique élevé pour augmenter les performances doit avoir lieu 2 à 3 heures avant l'exercice, puis toutes les 8 heures pendant les 72 heures suivant l'exercice. Ce régime convient à un cheval travaillant de façon intense 2 à 3 fois par semaine comme un cheval de course ou un cheval de chasse. Cette conduite alimentaire augmente l'oxydation du glucose, pendant l'exercice, et le rétablissement des réserves glycogéniques, après. Cependant, les rations riches en hydrates de carbone peuvent avoir des effets gastro-intestinaux néfastes (dépassement des capacités de l'intestin grêle et fermentation dans le gros intestin) et risquent de développer un état d'insulinorésistance. Ces risques peuvent être limités en remplaçant une part de l'énergie fournie par les hydrates de carbone par des lipides, par exemple. L'apport de polymère contenant 5 à 8 unités de glucose qui permettrait une bonne synthèse de glycogène sans effet secondaire néfaste est à l'étude [31].

Pour des chevaux soumis à des efforts d'endurance, l'oxydation des glucides doit être limitée pour limiter la fatigue musculaire. Des rations d'index glycémique moyen ou faible, voire une nuit de jeûne avant l'épreuve, pourraient être bénéfiques.

Les glucides constituent une source d'énergie essentielle pour le travail musculaire. En effet, ils permettent le fonctionnement de la cellule musculaire mais aussi la synthèse du glycogène afin de constituer des réserves d'énergie. Avant un exercice court d'intensité élevée, une ration d'index glycémique élevé devrait être distribuée de préférence. En revanche, pour un exercice d'endurance, on privilégiera la distribution d'une ration à index glycémique bas avant l'épreuve.

III) Alimentation du cheval souffrant de troubles métaboliques

L'alimentation des chevaux souffrant de troubles métaboliques est à contrôler étroitement, notamment en ce qui concerne l'apport en NSC. Chez la plupart de ces chevaux, l'insulinorésistance est couplée à l'obésité. Il faut donc, d'une part, réduire la quantité d'énergie ingérée pour leur faire perdre du poids. D'autre part, leur sensibilité aux glucides non structuraux étant importante, il faut en diminuer l'apport afin de réduire l'amplitude des réponses glycémiques et insulinémiques.

Le contrôle de la quantité d'énergie ingérée passe par la suppression de la pâture. En effet, il est impossible de quantifier l'apport énergétique par l'herbe au pré, d'une part, car on ne peut pas mesurer la quantité d'herbe ingérée, d'autre part, parce que la quantité de fructanes contenus dans l'herbe est trop variable. Comme vu précédemment, la concentration en fructanes dépend du type de pâture et de nombreux facteurs environnementaux. Si la pâture est inévitable, il faut laisser le cheval sur de petites surfaces, avec un panier à lanières pour limiter la quantité d'herbe ingérée. La concentration en fructanes est minimale dans les conditions de moindre stress pour la plante, c'est-à-dire le matin ou en fin de journée, sous des températures moyennes.

L'idéal est de nourrir le cheval exclusivement avec du foin de bonne qualité ayant une teneur maximale en NSC de 12 % de la matière sèche [14]. Si ce pourcentage est plus élevé, il est possible de laisser tremper le foin dans l'eau froide pendant une heure afin de solubiliser les sucres qu'il contient dans l'eau. Cependant, le trempage élimine aussi une grande quantité des vitamines et minéraux présents dans le foin. La quantité de foin distribuée doit être pesée et correspondre à 1,5 % du poids vif idéal. Si aucune perte de poids n'est constatée dans les 30 premiers jours, il est possible de réduire le foin à 1 % du poids vif idéal [15], mais il ne faut pas descendre en deçà de cette valeur, une trop forte restriction pouvant conduire à une exacerbation de l'insulinorésistance, à une hyperlipémie et à des comportements anormaux (pica, tics ...).

Les fourrages étant souvent pauvres en protéines, minéraux et vitamines, il peut être nécessaire d'ajouter à la ration un aliment industriel pauvre en glucides, riche en protéines de bonne qualité, en vitamines et en minéraux. Pour les chevaux maigres atteints de troubles métaboliques, cette supplémentation est obligatoire. Pour compléter la ration de ces chevaux,

un aliment complémentaire pauvre en glucides non structuraux, riche en fibres solubles (pulpe de betterave, coques de soja, son de riz...) donc d'index glycémique bas sera choisi. Il est possible, en outre, d'ajouter des huiles végétales (maïs, soja, colza) pour augmenter la densité énergétique de la ration. La quantité d'huile incorporée peut être de 50 mL par jour en toute sécurité et peut être augmentée jusqu'à 200 mL par jour si nécessaire [15]. Cette ration concentrée doit être distribuée en plusieurs repas au cours de la journée, et si possible entre 1 et 3 heures après le foin pour diminuer les réponses glycémiques et insulinémiques [14].

Le contrôle de l'alimentation est primordial dans la gestion des maladies impliquant une insulino-résistance. Dans le cas de ces affections, il faut limiter l'apport en glucides hydrolysables. Si possible, on peut ne distribuer au cheval que du foin de bonne qualité contenant moins de 12% de glucides non structuraux. Si l'apport énergétique n'est pas suffisant avec seulement du foin, une ration à base d'aliments d'index glycémique bas et de matières grasses peut être distribuée, mais fractionnée en plusieurs petits repas.

CONCLUSION

L'index glycémique permet de quantifier la réponse glycémique après l'ingestion d'un aliment par rapport à un aliment de référence. Cet index est utilisé chez le cheval bien qu'aucune table officielle contenant les valeurs d'index glycémique des aliments utilisés chez le cheval n'ait été établie. Plusieurs éléments expliquent cette absence de données, à commencer par l'absence d'une définition officielle de l'index glycémique chez le cheval, comme cela a été fait chez l'homme. Ainsi, selon les études, la détermination de l'index glycémique n'utilise pas le même aliment de référence, ni la même unité de mesure de la quantité de glucides. Le terme de glucides ou sucres n'inclue d'ailleurs pas toujours les mêmes composés chimiques. Ensuite, la digestion et le métabolisme des glucides sont des processus complexes chez le cheval, qui sont soumis à de nombreux facteurs de variations, dépendant de l'aliment lui-même et du sujet auquel il est distribué. Tous les facteurs susceptibles de faire varier la réponse glycémique post-prandiale sont donc susceptibles de faire varier l'index glycémique de l'aliment. De plus, l'effet de tous ces facteurs de variations n'est pas encore complètement élucidé chez le cheval, par exemple les traitements thermo-mécaniques des céréales semblent augmenter la réponse glycémique post-prandiale dans certaines études, alors qu'ils n'ont aucune influence dans d'autres.

Malgré l'absence de consensus, l'index glycémique est utilisé pour formuler des rations adaptées aux poulains en croissance, pour leur permettre une croissance optimale tout en évitant le développement de maladies orthopédiques et métaboliques. De même pour les chevaux de sport, l'index glycémique est un outil utile dans le choix des aliments fournissant la quantité d'énergie nécessaire à l'exercice et à la récupération musculaire, l'alimentation devant être adaptée au type d'effort fourni. Pour finir, la formulation de rations d'index glycémique modéré permet un meilleur contrôle des maladies métaboliques liées aux glucides chez le cheval.

Enfin, l'index glycémique est une mesure concernant un aliment ou une matière première. Il faudrait pouvoir disposer de cette mesure pour les aliments composés, voire pour évaluer l'effet global de la ration (au sens large, avec les modalités de distribution). A ce jour, la validité et les applications pratiques de l'index glycémique chez le cheval ne sont pas clairement établies et de plus amples recherches sont nécessaires

AGREMENT SCIENTIFIQUE

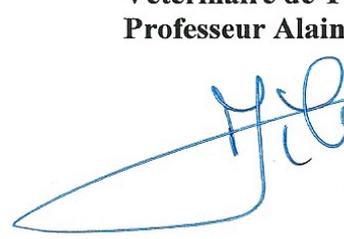
En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussignée, **Nathalie PRIYMENKO**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **CERDAN Claire** intitulée « *L'index glycémique des aliments dans l'alimentation des chevaux* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 2 Novembre 2012
Docteur Nathalie PRIYMENKO
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



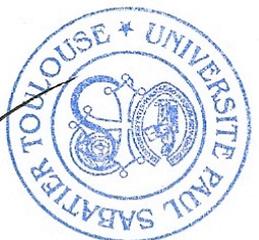
Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON




Vu :
Le Président du jury :
Professeur Claude MOULIS



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur Bertrand MONTHUBERT

Mlle CERDAN Claire
a été admis(e) sur concours en : 2006
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 30/06/2010
a validé son année d'approfondissement le : 29/06/2012
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

BIBLIOGRAPHIE

1. BORGIA L, VALBERG S, McCUE M, WATTS K, PAGAN J, (2011) **Glycaemic and insulinaemic responses to feeding hay with different non-structural carbohydrate content in control and polysaccharide storage myopathy-affected horses**, J of Anim Physiol and Anim Nutrition 95 : 798–807
2. BULLIMORE SR, PAGAN JD, HARRIS PA, HOEKSTRA KE, ROOSE KA, GARDNER SC, GEOR RJ, (2000) **Carbohydrate supplementation of horses during endurance exercise : comparison of fructose and glucose**, J Nutr 130 :1760-1765
3. CARTER R.A., MCCUTCHEON L.J., VALLE E., MEILAHN E.N., GEOR R.J., (2010) **Effects of exercise training on adiposity, insulin sensitivity, and plasma hormone and lipid concentrations in overweight or obese insulin-resistant horses**, Am J Vet Res 71 :314-321
4. COFFMAN JR, COLLES CM, (1983) **Insulin Tolerance in laminitic ponies**, Can J Comp Med 47 :347-351
5. COLEMAN RJ (2001) **Grain processing for horses : does it pay ?** In : Pagan JD, Geor RJ (Eds), Advances in Equine Nutrition, Nottingham University Press, Versailles, KY, USA, p57-61
6. COUETIL LL, SOJKA JE, (2007) **Le dysfonctionnement de la pars intermedia de l'hypophyse chez le cheval**, Pratique vétérinaire équine 39 (154) p19-25
7. CUDDEFORD D, (2001) **Starch digestion in the horse**, In : Advances in Equine Nutrition II, p95-103. Pagan, J.D., and R.J. Geor (eds.). Nottingham University Press, Loughborough
8. DE FOMBELLE A, (2003), **Etude de l'effet de l'origine botanique de l'amidon sur sa digestibilité antécaecale chez le cheval**, Thèse de doctorat, Institut National Agronomique de Paris-Grignon, 237 p.
9. DE GRAAF-ROELFSEMA E, VAN GINNEKEN ME, VAN BREDA E, WIJNBERG ID, KEIZER HA, VAN DER KOLK JE, (2006) **The effect of long-term exercise on glucose metabolism and peripheral insulin sensitivity in standardbred horses**. Equine vet. J., Suppl. 36, 221-225.
10. DESJARDINS I, (2007) **Le diabète mellitus ou diabète sucré chez le cheval**, Prat Vet Equine 39(154) :27-32
11. EILER H, FRANK N, ANDREWS FM, OLIVER JW, FECTEAU KA, (2005) **Physiologic assesment of blood glucose homeostasis via combined intravenous glucose and insulin testing in horses**, Am J Vet Res 66 :1598-1604
12. FIRSHMAN A.M., VALBERG S.J., (2007) **Factors affecting clinical assessment of insulin sensitivity in horses**, Eq Vet J 39 (6) 567-575

13. FRANK N, ANDREWS FM, ELLIOTT SB, LEW J, BOSTON RC, (2005) **Effects of rice bran oil on plasma lipid concentrations, lipoprotein composition and glucose dynamics in mares**, J Anim Sci 83 :2509-2518
14. FRANK N, (2007) **How to feed horses with endocrine disorders**, In : AAEP Proceedings Vol 53 p186-192
15. FRANK N, GEOR RJ, BAILEY SR, DURHAM AE, JOHNSON PJ, (2010) **Equine metabolic syndrome**, J Vet Intern Med 24 : 467-475
16. GEOR RJ, (2007) **Equine carbohydrate nutrition : implications for feeding management and disease avoidance**. Proceeding of the 5th MANC Conference, p154-161
17. GEORGE LA, STANIAR WB, CUBITT TA, TREIBER KH, HARRIS PA, GEOR RJ, (2011) **Evaluation of the effects of pregnancy on insulin sensitivity, insulin secretion, and glucose dynamics in Thoroughbred mares**, Am J Vet Res 72 :666-674
18. HARRIS P.A., STANIAR W, ELLIS A.D., (2005) **Effect of exercise and diet on the incidence of DOD**, in The growing horse : nutrition and prevention of growth disorders, EAAP p273-290
19. HARRIS PA, GEOR RJ, (2009) **Primer on dietary carbohydrates and utility of the glycemic index in equine nutrition**, Vet Clin Equine 25 : 23-37
20. HOEKSTRA KE, NEWMAN K, KENNEDY MAP, PAGAN JD, (2001) **Effect of corn processing on glycemic response in horses**, In: J.D. Pagan and R.J. Geor (Ed.) Advances in Equine Nutrition II. p.105-110. Nottingham University Press. Nottingham, United Kingdom.
21. HOFFMAN R.M., **Carbohydrate metabolism in horses**. In : Recent advances in equine nutrition, S.L. Ralston and H.F Hintz (Eds) Publisher : International Veterinary Information Service (www.ivis.org) Ithaca, New York, USA.
22. HOFFMAN RM, BOSTON RC, STEFANOVSKI D, KRONFELD DS, HARRIS PA, (2003) **Obesity and diet affect glucose dynamics and insulin sensitivity in Thoroughbred geldings**, J Anim Sci 81 : 2333-2342
23. HOFFMAN RM, KRONFELD D. S., COOPER W. L., HARRIS P. A., (2003) **Glucose clearance in grazing mares is affected by diet, pregnancy, and lactation**, J Anim Sci 81:1764-1771
24. JULLIAND V, DE FOMBELLE A, VARLOUD M, (2006) **Starch digestion in horses : The impact of feed processing**, Livestock Science 100 : 44-52
25. JOHNSON PJ. (2003) **Peripheral cushingoid syndrome**. In : Current therapy in equine medicine, 5th ed. Robinson NE, Saunders Cie, Philadelphia. p812-816

26. JOSE-CUNILLERAS E., HINCHCLIFF K.W., SAMS R.A., (2002) **Glycemic index of a meal fed before exercise alters substrate use and glucose flux in exercising horses.** J Appl Physiol 92 :117-28
27. JOSE-CUNILLERAS E, TAYLOR LE, HINCHCLIFF KW, (2004) **Glycemic index of cracked cor, oat groats and rolled barley in horses,** J Anim Sci 82 : 2623-2629
28. KIENZLE E, FEHRLE S, OPITZ B, (2002) **Interactions between the apparent energy and nutrient digestibilities of a concentrate mixture and roughages in horses,** J Nutr 132 :1778S-1780S
29. KRONFELD DS, HARRIS PA, (2003) **Equine Grain-associated disorders,** Comp Cont Educ Pract Vet 25 :974-982
30. KRONFELD D, RODIEK A, STULL C, (2004) **Glycemic indices, glycemic loads and glycemic dietetics,** J of Eq Vet Sci, 24 (9) : 399-404
31. KRONFELD D.S., TREIBER K.H, HESS T.M., BOSTON R.C., (2005) **Insuline resistance in the horse : Definition, detection and dietetics,** J Anim Sci 83 :E22-31
32. LACOMBE V.A., HINCHCLIFF K.W., KOHN C.W., DEVOR S.T., TAYLOR L.E., (2004) **Effects of feeding meals with various soluble carbohydrates content on muscle glycogen synthetis after exercise in horses.** Am J Vet Res 65 : 916-923
33. LAWRENCE L., SODERHOLM L.V., ROBERTS A., WILLIAMS J., HINTZ H., (1993) **Feeding status affects glucose metabolism in exercising horses.** J Nutr 123 :2152-57
34. LONGLAND AC, BYRD BM, (2006) **Pasture nonstructural carbohydrates and equine laminitis,** J Nutr 136 :2099S-2102S
35. MARTIN-ROSSET W., (2005) **Growth and development in the equine,** in The growing horse : nutrition and prevention of growth disorders, EAAP, p15-50
36. METAYER N, LHOTE M, BAHR A, COHEN ND, KIM I, ROUSSEL AJ, JULLIAND V, **Meal size and starch content affect gastric emptying in horses,** (2004) Equine Vet J 36(5) :436-440
37. MOREAUX SJJ, NICHOLS JL, BOWMAN JGP, HATFIELD PG, (2011) **Psyllium lowers blood glucose and insulin concentrations in horses,** J Equine Vet Sci 31 :160-165
38. MOSSERI S, PRIYMENKO N, (2010) **Diagnostic et suivi d'un cas de syndrome métabolique équin,** Prat Vet Equine 42(166) :71-78
39. MURPHY D., REID S.W., LOVE S., (1997) **The effect of age and diet on the oral glucose tolerance test in ponies,** Eq Vet J 29 (6) 467-470
40. NIELSEN B.D., O'CONNOR-ROBISON C.I., HOLLY S, SPOONER H.S., SHELTON J., (2010) **Glycemic and insulinemic responses are affected by age of horse and method of feed processing,** J of Equine Vet Sci 30 (5) 249-258

41. O'CONNOR CI, LAWRENCE LM, ST LAWRENCE AC, JANICKI KM, WARREN LK, HAYES S, (2004) **The effect of dietary fish oil supplementation on exercising horses**, J Anim Sci 82 :2978-2984
42. OTT E., (2005) **Energy and protein metabolism of normal growth**, in The growing horse : nutrition and prevention of growth disorders, EAAP, p91-101
43. OTT E.A., BROWM M.P., ROBERTS G.D., KIVIPELTO J., (2005) **Influence of starch intake on growth and skeletal development of weanling horses**, J Anim Sci 83 :1033-1043
44. PAGAN J.D., (1998) **Carbohydrates in equine nutrition**. In: J.D. Pagan (Ed.) Advances in Equine Nutrition. p29-41. Nottingham University Press. Nottingham, United Kingdom.
45. PAGAN J.D., GEOR R.J., CADDEL S.E., PRYOR P.B., HOEKSTRA K.E., (1999) **The relationship between glycemic response and the incidence of OCD in Thoroughbred weanlings : A field study**. Proc Am Assoc Equine Pract, 47 :322-325
46. PAGAN JD, HARRIS P, (1999) **Timing and amount of forage and grain affects exercise response in thoroughbred horses**, In: Equine Exercise Physiology V, p451-457.
47. PAGAN J.D., (2001) **Time of feeding critical for performance**. In: J.D. Pagan and R.J. Geor (Ed.) Advances in Equine Nutrition II. 2001. p.519-526. Nottingham University Press. Nottingham, United Kingdom.
48. PAGAN J.D., (2010) **Energetics : choosing the appropriate fuel for the performance horse**, In : Proceedings of the KER nutrition conference, Lexington KY, p7-16
49. PALMGREN KARLSSON C, LINDBERG JE, RUNDGREN M, (2000) **Associative effects on total tract digestibility in horses fed different ratios of grass hay and whole oats**, Livestock Production Science 65 :143-153
50. POWELL DM, REEDY SE, SESSIONS DR, FITZGERALD BP, (2002) **Effect of short-term exercise training on insulin sensitivity in obese and lean mares**. Equine vet. J., Suppl. **34**, 81-84.
51. RALSTON S.L., (1996) **Hyperglycemia/hyperinsulinemia after feeding a meal of grain to young horses with osteochondritis dissecans (OCD) lesions**, Pferdeheilkunde 12 :320-322
52. RALSTON S.L., (2002) **Insulin and glucose regulation**, Vet Clin Equine 18 :295-304
53. RALSTON S.L., (2005) **Factors affecting glucose and insulin metabolism in young horses**, Pferdeheilkunde 21 :83-86
54. RALSTON S.L., (2007) **Evidence-based equine nutrition**, Vet Clin Equine 23 :365-384
55. RICH GA, BREUER LH, (2002) **Recent developments in equine nutrition with farm and clinic applications**, In : AAEP Proceedings 48 :24-40

56. RIJNEN KEPM, VAN DER KOLK JH, (2003) **Determination of reference range values indicative of glucose metabolism and insulin resistance by use of glucose clamp techniques in horses and ponies**, Am J Vet Res 64 :1260-1264
57. ROBERTS MC, HILL FWG, (1973) **The oral glucose tolerance test in the horse**, Eq Vet J 5 (4) :171-173
58. RODIEK A., BONVICIN S., STULL C., ARANA M., (1991) **Glycemic and endocrine responses to corn and alfalfa fed prior to exercise**. Equine Exerc Physiol 3 :323-30
59. RODIEK AV, STULL CL, (2007) **Glycemic index of ten common horse feeds**, J Eq Vet Sci 27(5) :205-211
60. ROPP J.K, RAUB R.H., MINTON J.E., (2003) **The effect of dietary energy source on serum concentration of insulin-like growth factor-I, growth hormone, insulin, glucose and fat metabolites in weanling horses**, J Anim Sci 81 :1581-1589
61. SCOTT HC, (2003) **Pituitary pars intermedia dysfunction : Equine cushing's disease**. In : Current therapy in equine medicine, 5th ed. Robinson NE, Saunders Cie, Philadelphia. p807-811
62. STEWART-HUNT L, PRATT-PHILLIPS S, McCUTCHEON LJ, GEOR RJ, (2010) **Dietary energy source and physical conditioning affect insulin sensitivity and skeletal muscle glucose metabolism in horses**, Equine Vet J 42(Suppl 38) :355-360
63. STULL CL, RODIEK AV, (1988) **Responses of blood glucose, insulin and cortisol concentrations to common equine diets**, J Nutr 118 :206-213
64. TORIBIO RE, (2004) **Cushing's disease**. In : Equine Internal Medicine. 2nd ed. Ed SM Reed, WM. p1328-1339
65. TORIBIO RE, (2004) **Endocrine Pancreas**. In : Equine Internal Medicine. 2nd ed. Ed SM Reed, WM. p1363-1364
66. TURNER SP, HESS TM, TREIBER K, MELLO EB, SOUZA BG, ALMEIDA FQ, (2011) **Comparison of insulin sensitivity of horses adapted to different exercise intensities**, J of Equine Vet Sci 31 :645-649
67. TREIBER K.H, BOSTON R.C., KRONFELD D.S., STANIAR W.B., HARRIS P.A., (2005) **Insulin resistance and compensation in Thoroughbred weanlings adapted to high-glycemic meals**. J Anim Sci 83 :2357-2364
68. TREIBER KH, KRONFELD DS, HESS TM, BOSTON RC, HARRIS PA, (2005) **Use of proxies and reference quintiles obtained from minimal model analysis for determination of insulin sensitivity and pancreatic beta-cell responsiveness in horses**, Am J Vet Res 66 :2114-2121
69. VALBERG S, FIRSHMAN A, (2009) **Insulin resistance – what is it and how do we measure it ?** In: J.D. Pagan (Ed.) Advances in Equine Nutrition IV. p.355-366. Nottingham University Press. Nottingham, United Kingdom.

70. VERVUERT I, COENEN M, BOTHE C, (2003) **Effect of oat processing on the glycaemic and insulinaemic responses in horses**, J Anim Physiol And Anim Nutr 87 :96-104
71. VERVUERT I, COENEN M, (2003) **The glyceimic and insulinemic index in horses**, In: J.D. Pagan (Ed.) Advances in Equine Nutrition III. p.55-63. Nottingham University Press. Nottingham, United Kingdom.
72. VERVUERT I, COENEN M, BOTHE C, (2004) **Effect of corn processing on the glycaemic and insulinaemic responses in horses**, J Anim Physiol And Anim Nutr 88 :348-355
73. VERVUERT I, COENEN M, BICHMANN M, (2004) **Comparison of the Effects of Fructose and Glucose Supplementation on Metabolic Responses in Resting and Exercising Horses**, J Vet Med A 51 :171-177
74. VERVUERT I, COENEN M, (2005) **Glycaemic index of feeds for horses**, Pferdeheilkunde 21 :79-82
75. VERVUERT I, COENEN M, (2006) **Factors affecting glycaemic index of feeds for horses**, Proceedings of the 3rd European Equine Nutrition and Health Congress, Ghent University, Merelbeke, Belgium
76. VERVUERT I, BOTHE C, COENEN M, (2007) **Glycaemic and insulinaemic responses to mechanical or thermal processed barley in horses**, J Anim Physiol And Anim Nutr 91 :263-268
77. VERVUERT I, VOIGT K, HOLLANDS T, CUDDEFORD D, COENEN M, (2008) **Effects of processing barley on its digestion by horses**, Vet Rec 162 :684-688
78. VERVUERT I, VOIGT K, HOLLANDS T, CUDDEFORD D, COENEN M, (2009) **The effect of mixing and changing the order of feeding oats and chopped alfalfa to horses on : glycaemic and insulinaemic responses, and breath hydrogen and methane production**, J Anim Physiol and Anim Nutr 93 : 631-638
79. VERVUERT I, VOIGT K, HOLLANDS T, CUDDEFORD D, COENEN M, (2009) **Effect of feeding increasing quantities of starch on glycaemic and insulinaemic responses in healthy horses**, The Vet J, 182 :67-72
80. VERVUERT I, KLEIN S, COENEN M, (2009) **Effect of mixing dietary fibre (purified lignocellulose or purified pectin) and a corn meal on glucose and insulin response in healthy horses**, J Anim Physiol and Anim Nutr 93 : 331-338
81. VERVUERT I, KLEIN S, COENEN M, (2010) **Short-term effects of a moderate fish oil or soybean oil supplementation on postprandial glucose and insulin responses in healthy horses**, The Vet J, 184 :162-166
82. VICK MM, ADAMS AA, MURPHY BA, SESSIONS DR, HOROHOV DW, COOK RF, SHELTON BJ, FITZGERALD BP, (2007) **Relationships among inflammatory cytokines, obesity, and insulin sensitivity in the horse**, J Anim Sci, 85:1144-115.

Toulouse, 2012

NOM : CERDAN

Prénom : Claire

TITRE : L'INDEX GLYCEMIQUE DES ALIMENTS DANS L'ALIMENTATION DES CHEVAUX

RESUME :

Le cheval est un herbivore dont le régime alimentaire est majoritairement constitué de fourrages. Avec l'augmentation de ses besoins énergétiques, des aliments riches en sucres et en amidon ont été introduits dans son alimentation, ayant parfois des conséquences néfastes sur la santé digestive et le métabolisme glucidique du cheval. L'index glycémique est un outil développé en nutrition humaine afin de prévoir l'effet de l'ingestion d'un aliment sur la glycémie post-prandiale. Son calcul est très standardisé et ses facteurs de variations ont été déterminés avec précision chez l'homme. Il a été transposé à l'espèce équine, sans qu'aucune standardisation n'ait été établie. Comme chez l'homme, les facteurs de variations de l'index glycémique chez le cheval sont nombreux, notamment à cause du mécanisme complexe de la digestion de l'amidon chez le cheval. Ces facteurs dépendent de la composition, de la forme et de la distribution de l'aliment lui-même, mais aussi de l'âge et de la physiologie du sujet. Une fois tous ces paramètres pris en compte, l'index glycémique s'avère un outil utilisable pour formuler des rations adaptées aux poulains en croissance, aux chevaux de sports et aux chevaux souffrant de troubles métaboliques.

MOTS-CLEFS : index glycémique, glucose, insuline, amidon, alimentation, chevaux

ENGLISH TITLE : THE GLYCEMIC INDEX OF FEEDS FOR HORSES

ABSTRACT :

The horse is an herbivore whose diet mainly consists of forages. With the increase of its energy needs, feeds rich in sugar and starch were introduced into its diet, sometimes with negative consequences on digestive health and glucose metabolism of the horse. The glycemic index is a tool developed in human nutrition to predict the effect of the ingestion of food on postprandial blood glucose. Its calculation is highly standardized and variation factors were determined accurately in humans. It has been transposed to the equine species, with no standardization has been established. As in humans, the factors of variation of the glycemic index in horses are numerous, especially because of the complex mechanism of starch digestion in the horse. These factors depend on the composition, shape and distribution of the food itself, but also the age and physiology of the subject. Once all the variation factors taken into account, the glycemic index is a tool used to formulate rations suitable for growing foals, sport horses and horses with metabolic disorders.

KEYWORDS : glycemic index, glucose, insulin, starch, horses