## VETAGRO SUP CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2018 - Thèse n°050

# LES DIARRHEES CHRONIQUES CHEZ LE CHEVAL ADULTE ET LEUR LIEN AVEC L'ALIMENTATION, ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

## **THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 12 octobre 2018 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

BRACONNIER Léa





## VETAGRO SUP CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2018 - Thèse n°050

# LES DIARRHEES CHRONIQUES CHEZ LE CHEVAL ADULTE ET LEUR LIEN AVEC L'ALIMENTATION, ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

## **THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 12/10/2018 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

BRACONNIER Léa





## Liste des Professeurs du Campus Vétérinaire de Lyon – Au 1er mars 2018

Nom	Prénom	Département	Grade
ABITBOL	Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT-BASIC-SCIENCES DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BOULOCHER	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
BOURGOIN	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BURONFOSSE	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
CAROZZO	Claude	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DEMONT	Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
JANKOWIAK	Bernard	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
JAUSSAUD	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
JEANNIN JOSEON SCURANANE	Anne Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Inspecteur en santé publique vétérinaire (ISPV) Maître de conférences Contractuel
JOSSON-SCHRAMME JUNOT	Stéphane	DEPT-BASIC-SCIENCES DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conferences Contractuei Maître de conférences
KODJO		DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
KRAFFT	Angeli Emilie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LEDOUX	Dorothée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Stagiaire
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MATEOS	Stevana	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
MOISSONNIER	Pierre	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOUNIER	Luc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
REMY	Denise	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
RIVES	Germain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
ROGER	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
SABATIER	Philippe	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
SERGENTET	Delphine	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
THOMAS-CANCIAN	Aurélie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
TORTEREAU	Antonin	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
ZENNER	Lionel	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur

#### **REMERCIEMENTS**

**MEMBRES DU JURY** 

#### A Monsieur le Professeur Philippe MOULIN,

De la Faculté de Médecine de Lyon, Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse, Mes hommages respectueux.

#### A Madame le Docteur Agnes Benamou-Smith

De VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon Qui m'a fait l'honneur d'encadrer ce travail Pour votre patience, Mes sincères remerciements.

#### A Monsieur le Docteur Sébastien Lefebvre,

De VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon Qui m'a fait l'honneur de participer à mon jury de thèse, Pour avoir accepté de juger ce travail, Mes sincères remerciements.

### **Table Des Matières**

Table D	es Figures	13
Table D	es Tableaux	15
Liste De	s Abréviations	17
Introdu	ction	19
Partie 1	·	21
Les Diar	rhées Chroniques du Cheval Adulte	21
I. Ph	ysiopathologie de la diarrhée et étiologie	22
A)	Physiologie normale	22
1-	Organisation du tube digestif	22
2-	Le système nerveux entérique	23
3-	Sécrétion	24
4-	Digestion	26
5-	Motilité	27
6-	Absorption	28
B)	Physiopathologie de la diarrhée	30
1-	Malabsorption	30
2-	Augmentation de la sécrétion	31
3-	Motilité anormale : hypermotilité	31
4-	Surcharge osmotique	31
5-	Augmentation de la pression hydrostatique sanguine ou diminution de la pression	
on	cotique	32
6-	Conséquences de la diarrhée	32
C)	Les causes spécifiques de diarrhée chronique	
1-	Causes inflammatoires infectieuses	33
2-	Causes inflammatoires non infectieuses	37
3-	Causes non inflammatoires	40
4-	Causes extradigestives	
5-	Le syndrome de malabsorption	40
II. Dé	marche diagnostique à tenir face à une diarrhée chronique	43
A)	Evaluation initiale	43
1-	Anamnèse et commémoratifs	43
2-	Examen clinique	44
B)	Examens complémentaires	45
1-	Biologie clinique	45

	2-	Examen des crottins	49
	3-	Paracentèse abdominale	50
	4-	Echographie abdominale	52
	5-	Radiographie abdominale	54
	6-	Gastroscopie, endoscopie	54
	7-	Biopsies et exploration chirurgicale	54
(	C) D	iagnostic différentiel	58
	1-	Causes inflammatoires infectieuses	58
	2-	Causes inflammatoires non infectieuses	60
	3-	Causes non inflammatoires	62
	4-	Causes extra-digestives	62
III.	G	estion thérapeutique du cheval en diarrhée chronique	63
,	۹) Pı	incipes généraux du traitement des diarrhées chroniques – Traitement symptomatique	63
	1-	Gestion de la déshydratation et des troubles électrolytiques	63
	2-	Correction de l'hypoprotéinémie	64
	3-	Réduction de l'inflammation gastro-intestinale	64
	4-	Mesures d'isolement	65
	5-	Mesures alimentaires	65
١	B) Tı	aitements spécifiques	65
	1-	Causes inflammatoires infectieuses	65
	2-	Causes inflammatoires non infectieuses	68
	3-	Causes non inflammatoires	70
Со	nclusio	on :	71
Pai	rtie 2 .		73
L'a	liment	ation comme lien avec les troubles gastro-intestinaux	73
l.	L'ali	mentation comme origine de la diarrhée	74
,	4) Le	e microbiote intestinal	74
	1-	La mise en place et le développement du microbiote	74
	2-	La variabilité du microbiote	75
	3-	Les analyses réalisables	78
I	B) Le	e dysmicrobisme	79
	1-	Les facteurs modifiant la flore intestinale	79
	2-	Les effets des mauvaises pratiques alimentaires	80
	3-	Les conséquences du dysmicrobisme	81
II.	Com	ment gérer une diarrhée par l'alimentation ?	83
	Δ) Ιε	es principes de la bonne conduite de l'alimentation	83

1-	Les fourrages	3
2-	Les concentrés	35
3-	Les transitions alimentaires	35
4-	Les particularités pour le cheval en diarrhée8	35
B)	L'utilisation de prébiotiques et de probiotiques	6
1-	Définition et mode d'action 8	37
2-	Revue sur l'efficacité des prébiotiques8	8
3-	Revue sur l'efficacité des probiotiques9	Ю
III.	Comment concevoir un aliment concentré pour les chevaux en diarrhée ? 9	13
A)	Les matières premières disponibles	13
1-	Les grains (céréales)9	13
2-	Le traitement technologique des céréales9	14
3-	Les sous-produits des céréales9	15
4-	Les graines de légumineuses9	15
5-	Les sous-produits des graines oléagineuses9	15
6-	Autres9	15
B)	La formulation de l'aliment concentré9	16
Conclu	sion :	7
Bibliog	raphie10	)1

## Table Des Figures

Figure 1 : Anatomie du tractus gastrointestinal du cheval Le pourcentage du volume total du tractus pour chaque section est indiqué. RVC = right ventral colon ; LVC = left ventral colon ; LDC = left dorsal colon ; RDC = right dorsal colon Modifié d'après (Merritt, Julliand, 2013)
Figure 2 : Diagramme de l'organisation générale du SNE et ses connexions avec le système nerveux central ; (Merritt, Julliand, 2013)
Figure 3 : Mécanismes de la digestion enzymatique dans l'intestin grêle Dessin personnel, modifié d'après (Moreau, 2012)
Figure 4 : Mécanismes de la sécrétion et l'absorption dans l'intestin grêle Dessin personnel, modifié d'après (Moreau, 2012)
Figure 5 : Mécanismes de la sécrétion et l'absorption dans le gros intestin Dessin personnel, modifié d'après (Moreau, 2012)
Figure 6 : Exemple de courbe d'absorption du glucose En rouge : un cas d'entérite éosinophilique chronique Source personnelle
Figure 7 : Abondance relative (%) des principaux phylum et genres bactériens retrouvés dans les fèces des juments et des poulains à différents âges
Figure 8 : Abondance relative (%) des principaux phylum bactériens du microbiote de la lumière (A) et de la muqueuse (B) digestive selon le segment digestif considéré
Figure 9 : Distribution des phylum bactériens du microbiote intestinal équin d'après plusieurs études
Figure 10 : Abondance relative des phylum bactériens dans les fèces de juments saines (Control) et de juments ayant présenté une torsion du gros colon (LCV)

## Table Des Tableaux

Tableau I : Modifications pathologies typiques dans l'intestin grêle lors de maladie inflammatoire chronique
Tableau II : Les causes communes de diarrhée chronique chez le cheval adulte D'après (Oliver- Espinosa, 2018) (Mair, 2002a)
Tableau III : Modifications hématologiques pouvant être rencontrées dans le cadre d'une DC 46
Tableau IV : Modifications biochimiques pouvant être rencontrées dans le cadre d'une DC 47
Tableau V : Examen macroscopique du liquide péritonéal et interprétation 51
Tableau VI : Analyse du liquide péritonéal et modifications rencontrées lors de certaines pathologies 52
Tableau VII : Structures échographiques abdominales normales - Modifié d'après (Taylor, 2002) 53
Tableau VIII : Mise en œuvre hiérarchisée des examens complémentaires lors de diarrhée chronique57
Tableau IX : Revue des différentes études mises en œuvre sur l'efficacité des prébiotiques - Modifié d'après (Coverdale, 2016)89
Tableau X : Revue des différentes études mises en œuvre sur l'efficacité des probiotiques - Modifié d'après (Coverdale, 2016)
Tableau XI : Valeur nutritive des céréales les plus utilisées en France (valeur énergétique : UFC/kg MS ; valeur azotée : MADC/kg MS) et teneur en amidon – D'après (Martin-Rosset, 2012)

#### Liste Des Abréviations

AGV = Acides Gras Volatils

Cl- = Ions chlorure

FOS = Fructo-oligosaccharides

GOS = Galacto-oligosaccharides

HCl = Acide chlorhydrique

MADC = Matière Azotée Digestible Cheval

MOS = Manno-oligosaccharides

MS = Matière Sèche

Na+ = Ions sodium

SC = Saccharomyces cerevisiae

SNE = Système Nerveux Entérique

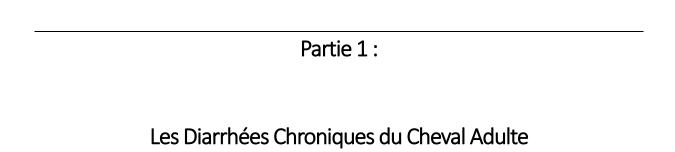
UFC = Unité Fourragère Cheval

#### Introduction

Les diarrhées du cheval représentent un trouble digestif ayant de nombreuses causes et n'entraînant pas les mêmes conséquences systémiques selon leur caractère aigu ou chronique. Ce travail se concentrera sur les diarrhées chroniques du cheval adulte, qui peuvent être définies comme des diarrhées se prolongeant sur plus de 3 semaines, avec un caractère continu ou fluctuant. Les diarrhées chroniques sont une pathologie pouvant être difficile à appréhender par le clinicien au vu de la difficulté d'aboutir à un diagnostic, qui n'est établi que dans environ 60% des cas. Le traitement est lui aussi difficile à mettre en place et les résultats ne sont pas forcément probants. Parmi les étiologies en cause, une classification peut être réalisée entre les causes inflammatoires infectieuses, dont le parasitisme est le plus grand représentant, les causes inflammatoires non infectieuses, comme les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, les causes non inflammatoires, plus rares et représentant le challenge diagnostique majeur, et les causes extra digestives, plutôt anecdotiques. Le traitement peut être ciblé lorsque la cause spécifique de la diarrhée a été identifiée, sinon il s'agira d'un traitement plutôt symptomatique et non spécifique, dont l'objectif sera de limiter les signes cliniques.

Les individus en diarrhée chronique sont souvent en mauvais état général, avec parfois des signes d'amaigrissement liés à une difficulté à absorber les nutriments présents dans l'alimentation. L'idée de distribuer un aliment adapté à ces individus semble alors intéressante et judicieuse dans ce cadre : en l'absence de traitement adapté, un support alimentaire adapté pourrait aider les patients à conserver leur état général. De plus, l'alimentation semble jouer un rôle central dans la pathogénie des diarrhées chroniques, puisque toute modification alimentaire peut entraîner une réaction intestinale avec des modifications du microbiote intestinal, et ainsi avoir des conséquences sur le fonctionnement digestif.

Dans une première partie, une synthèse bibliographique sur les diarrhées chroniques est développée, en étudiant dans un premier temps les mécanismes pathophysiologiques, puis en décrivant une démarche diagnostique reprenant les examens complémentaires pouvant être réalisés, et finalement en exposant la gestion thérapeutique pouvant être mise en place. Dans une deuxième partie, l'accent est mis sur le lien avec l'alimentation : l'alimentation pouvant être source de désordres gastro-intestinaux mais pouvant également être une solution. Pour conclure cette partie, une réflexion a été menée sur la conception d'un aliment adapté aux individus en diarrhée chronique.



### I. Physiopathologie de la diarrhée et étiologie

#### A) Physiologie normale

Le tube digestif du cheval est long et adapté à la digestion des végétaux fibreux avec la présence d'une grande cuve à fermentation, constituée par le caecum et le colon ascendant. Après un bref rappel sur l'organisation et les particularités du tractus gastrointestinal du cheval et sur le fonctionnement du système neveux entérique, nous aborderons la physiologie digestive de manière fonctionnelle en détaillant les quatre fonctions du tube digestif : sécrétion, digestion, motilité et absorption (*Jansson*, 2013) (*Merritt*, 2013) (*Moreau*, 2012).

#### 1- Organisation du tube digestif

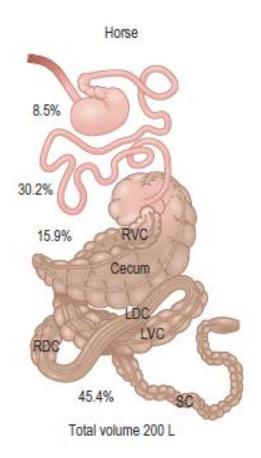


Figure 1 : Anatomie du tractus gastrointestinal du cheval
Le pourcentage du volume total du tractus pour chaque section est indiqué.
RVC = right ventral colon ; LVC = left ventral colon ; LDC = left dorsal colon ;
RDC = right dorsal colon
Modifié d'après (Merritt, Julliand, 2013)

Le cheval est un herbivore capable de dégrader les plantes fibreuses par fermentation dans le gros intestin. Les principales particularités anatomiques de chaque organe sont les suivantes (données chiffrées pour un cheval de 500kg) (*Krunkosky et al.*, 2017) (*Merritt, Julliand*, 2013) :

- La bouche : 3 glandes salivaires principales (parotide, mandibulaire, sulblinguale).
- L'œsophage: 1,2 à 1,5m; 3 parties (cervicale, thoracique avec une musculature striée; abdominale avec une musculature lisse), présence de 2 sphincters à chaque extrémité; épithélium squameux stratifié modifié et muqueuse sans activité sécrétoire.
- L'estomac : 8-15L; partie aglandulaire proximale (épithélium squameux stratifié modifié) et partie glandulaire (cardia, fundus, pylore : sécrétions différentes), la margo plicatus démarque la séparation.
- L'intestin grêle: 25m; 3 parties (duodénum, jéjunum, iléon), ouverture des conduits biliaires et pancréatiques en partie proximale, muqueuse constituée de villosités (cellules présentant des microvillosités au pôle apical, sécrétion d'enzyme digestives, cellules à mucus, cellules entéroendocrines en interaction avec le système nerveux entérique, cellules de Paneth) qui surmontent des groupements de cellules cryptiques, présence d'un réseau circulatoire au centre de chaque villosité (veine et vaisseau lymphatique); entérocytes connectés les uns aux autres par des jonctions serrées (restriction du flux de grosses molécules mais perméabilité à l'eau et à de nombreuses molécules de faible poids moléculaire).
- Le caecum et le colon : 33L et 80L ; colon ascendant divisé en 4 parties (ventral droit, ventral gauche, dorsal gauche, dorsal droit), puis colon transverse court et colon descendant ; muqueuse sans villosités (mais cellules avec microvillosités, cellules à mucus, cellules entéroendocrines), cryptes de Lieberkühn proéminentes.

#### 2- Le système nerveux entérique

L'ensemble du fonctionnement du tractus gastrointestinal est contrôlé constamment par le système nerveux entérique (SNE), considéré comme « le cerveau de l'intestin » (*Merritt, Julliand*, 2013) (*Geor*, 2013). Il fonctionne de manière indépendante tout en étant sous le contrôle du système nerveux central via le nerf vague (système parasympathique) et les ganglions du système sympathique. Le SNE est constitué de neurones intrinsèques afférents, d'interneurones ascendants et descendants et de neurones moteurs.

La motilité gastrointestinale est régulée à la fois par des influx sympathiques et parasympathiques. Les influx sympathiques ont une activité inhibitrice et mettent en jeu la noradrénaline, tandis que les influx parasympathiques correspondent à une activité stimulatrice et mettent en jeu l'acétylcholine. Il existe un discret rétrocontrôle négatif de l'influx sympathique sur la stimulation parasympathique.

L'information dans le SNE est transmise par différentes voies : transmission synaptique, signaux paracrines et hormonaux. Plusieurs neurotransmetteurs ont été identifiés chez le cheval, présentant des degrés d'expression différents selon le segment du tractus gastrointestinal considéré. Le SNE permet ainsi de contrôler : la motilité du tractus, la fonction sécrétoire de l'épithélium, les cellules endocrines et la vascularisation.

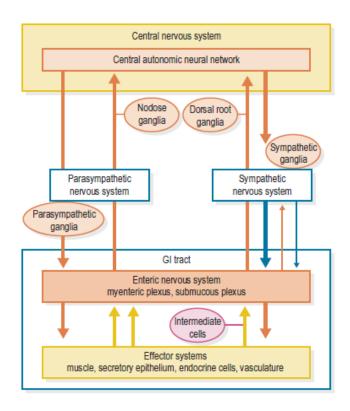


Figure 2 : Diagramme de l'organisation générale du SNE et ses connexions avec le système nerveux central ; (Merritt, Julliand, 2013)

#### 3- Sécrétion

Les différentes portions du tube digestif sont capables de sécréter des molécules à activité variable : des enzymes digestives, des ions, des substances protectrices et autres substances à activité digestive (*Murray*, 2017) (*Blikslager*, 2017) (*Lopes, Johnson*, 2017a).

La salive du cheval est constituée à plus de 99% d'eau et d'ions, le calcium et le chlore étant majoritaires. Un adulte peut sécréter au plus 35 à 40L de salive par jour, le niveau de sécrétion étant stimulé par l'ingestion de nourriture et la mastication. Au contraire des carnivores domestiques et des omnivores, la salive équine ne contient pas un taux suffisamment important d'enzymes digestives pour être significatif.

Dans l'estomac, le produit majoritaire formé est l'acide chlorhydrique (HCl). Il est sécrété par les cellules pariétales de la muqueuse du fundus. La sécrétion est stimulée principalement par un message neuronal (stimulation vagale via l'acétylcholine) et hormonal (via un peptide, la gastrine, produite par des cellules de la muqueuse pylorique), ainsi que par l'histamine, et est inhibée par la somatostatine. Il existe de nombreuses boucles de rétrocontrôle, dépendantes de multiples facteurs dont le pH gastrique et la composition de l'ingesta. La sécrétion d'HCl est continue chez le cheval, en quantités plus ou moins importantes selon l'état de réplétion de l'estomac et la composition de son contenu. La muqueuse du fundus et du pylore sécrète également deux enzymes digestives, la pepsine et la lipase. Finalement, toutes les régions de la muqueuse glandulaire gastrique sécrètent du mucus et du bicarbonate, jouant un rôle important dans la protection de la surface muqueuse contre l'acidité.

Dans l'intestin grêle, une quantité considérable de fluide et d'autres substances sont sécrétées par le foie, le pancréas et les cellules intestinales. La digestion des graisses est permise par les sels biliaires sécrétés par le système biliaire et par la lipase pancréatique. Les autres enzymes pancréatiques (amylase et trypsine) sont très minoritaires par rapport à la lipase. Les sécrétions biliaires et pancréatiques sont libérées dans l'intestin grêle via les conduits homonymes. Les cryptes de Lierberkühn sécrètent un liquide extracellulaire contenant des immunoglobulines, permettant ainsi de maintenir le chyme dans un état liquidien et de débarrasser les cryptes des agents infectieux. La sécrétion d'eau et d'électrolytes est déterminée par les mouvements des ions chlorures : les cellules des cryptes sécrètent des ions chlorure en réponse à des messages neuronaux (SNE) et sous l'influence de signaux extracellulaires (prostaglandines). Du bicarbonate et du mucus sont sécrétés dans le duodénum, afin de protéger la muqueuse du contenu gastrique, et dans l'iléon distal, où ils créent un environnement favorable au microbiote.

Au niveau du caecum et du colon, de grandes quantités d'électrolytes (ions chlorures principalement, sodium (Na+), bicarbonate, phosphate) et d'eau sont sécrétées: ce mécanisme est d'une importance majeure pour le maintien d'un environnement favorable au développement des microorganismes. Les mouvements des ions chlorure (Cl-) déterminent la sécrétion d'eau et des autres électrolytes: le Cl- est sécrété activement dans la lumière intestinale, entraînant un mouvement d'eau et de Na+ dans la même direction. Du mucus est sécrété par l'ensemble du gros intestin, protégeant la muqueuse de l'abrasion mécanique créée par le contenu digestif et de l'acidité liée aux processus de fermentation. Des protéines et de l'urée (azote non protéique) sont également sécrétés dans la lumière intestinale, fournissant une source d'azote pour le microbiote.

#### 4- Digestion

Dans l'ensemble du tube digestif du cheval, la digestion peut être enzymatique ou microbienne. Selon la région considérée, le ratio entre les deux types de digestion varie (*Murray*, 2017) (*Blikslager*, 2017) (*Lopes, Johnson*, 2017a) (*Weese*, 2017) (*Merritt, Julliand*, 2013).

Dans l'estomac, les deux types de digestion sont rencontrés. La digestion enzymatique passe par la mise en jeu de deux enzymes : la pepsine et la lipase, dont le rôle dans la digestion chez le cheval est encore peu connu, mais est probablement similaire aux autres espèces mammifères. La pepsine est fonctionnelle à pH acide, et permet d'hydrolyser les protéines. La lipase est également fonctionnelle à pH acide, et participe à la digestion partielle des triacylglycérols en diacylglycérols et en acides gras volatils (AGV). La digestion microbienne est rendue possible par des conditions environnementales favorables à la croissance bactérienne au sein de l'estomac. Les bactéries présentes utilisent les carbohydrates non structurels de l'ingesta pour produire des AGV (lactate, butyrate, propionate et acétate). La population de bactéries cellulolytiques semble être négligeable comparée à celle de bactéries amylolytiques. La microflore gastrique n'aurait donc pas d'impact sur la dégradation de la paroi des cellules végétales ingérées, mais aurait un impact fort sur la digestion de l'amidon, alors transformé en AGV sans production de glucose associée. L'impact nutritionnel de la digestion microbienne dans l'estomac n'a pas encore été évalué.

L'intestin grêle est le principal lieu de la digestion enzymatique. Les enzymes sont fournies par le pancréas (amylase, lipase, trypsine) et par les entérocytes via leur bordure en brosse. L'hydrolyse de l'amidon est réalisée par l'amylase, et permet de former du glucose et d'autres oligosaccharides, eux-mêmes hydrolysés par des enzymes : la sucrase et la maltase, présentes à la bordure en brosse des entérocytes. Chez le cheval, la digestibilité de l'amidon est faible dans l'intestin grêle au vu de la faible activité de l'amylase chez cette espèce. La lipase est responsable de la digestion des graisses, et libère des AGV ainsi que des monoacylglycérides, transportés jusqu'aux entérocytes grâce à une émulsification par les sels biliaires. Il existe à ce jour encore peu de données concernant la digestion des protéines au sein de l'intestin grêle. Chez de nombreuses espèces, la trypsine et les oligopeptidases de la bordure en brosse permettent l'hydrolyse des protéines. Les caractéristiques environnementales de l'intestin grêle sont propices à l'existence de populations bactériennes anaérobies facultatives ou strictes. La microflore est principalement constituée de lactobacilles, de streptocoques et de bactéries utilisant le lactate : ces organismes sont impliqués dans la dégradation de l'amidon et d'autres carbohydrates hautement fermentescibles, mais leur action reste minime à côté de la digestion enzymatique.

Dans le gros intestin, la digestion enzymatique n'a pas été décrite, et si elle existe, alors elle est probablement négligeable à côté de la digestion microbienne. Les conditions environnementales sont favorables à l'existence d'une large population de microorganismes anaérobies. Plusieurs familles de microorganismes ont été retrouvées : des protozoaires (plus présents dans le colon dorsal gauche), des zoospores fongiques, et des bactéries (formant la majeure partie du microbiote du gros intestin). La population bactérienne est variée : bactéries cellulolytiques (*Fibrobacter succinogenes*, population la plus importante dans le caecum), amylolytiques (streptocoques, lactobacilles et entérocoques, population la plus importante dans le colon), dégradant le lactate (*Megasphaera*) et protéolytiques. L'activité cellulolytique est intense dans le gros intestin et est liée à l'action des bactéries et spores fongiques qui produisent des AGV en grande quantité : acétate, propionate et butyrate sont les AGV formés majoritairement.

L'activité amylolytique permet de dégrader l'amidon et de produire du lactate, mais les quantités formées sont moindres par rapport à celles d'AGV. L'activité lipolytique est attribuée aux protozoaires et aux bactéries et a été démontrée in vitro mais il n'existe pas de données in vivo. Les microorganismes utilisent l'azote disponible pour leur synthèse, le cheval étant incapable de tirer profit de l'azote protéique présente dans le gros intestin.

#### 5- Motilité

La motilité intestinale est un point essentiel permettant un bon déroulement de la digestion (*Nieto, Rakestraw*, 2017) (*Murray*, 2017).

La mastication permet d'optimiser la digestion en réduisant la taille des particules de l'ingesta, et en libérant des composants nutritifs solubles pouvant être digérés en amont du caecum.

La musculature de l'œsophage permet de faire avancer l'ingesta jusqu'à l'estomac, en grâce à une activité motrice péristaltique. Les contractions dans la région proximale de l'œsophage (muscle strié) sont plus courtes et se propagent plus rapidement que dans la région distale (muscle lisse).

La motilité gastrique est principalement gouvernée par l'activité locale myoélectrique et par le contrôle neuronal lié au nerf vague. Myoélectriquement, la fréquence des ondes lentes (dépolarisations de la cellule musculaire sans contraction associée; ce rythme électrique de base détermine la fréquence maximale de contraction de l'estomac) est de 3 par minutes. La vidange de l'estomac est permise par des contractions péristaltiques débutant à mi-fundus et avançant vers la région pylorique en augmentant leur force et leur taux afin de pousser le contenu gastrique vers le duodénum. Le temps de vidange de l'estomac dépend de l'humidité du contenu gastrique (plus rapide avec un contenu liquidien), de la taille des particules et de la composition (plus lent avec un taux en amidon élevé). Lors du remplissage de l'estomac, sa taille s'adapte au contenu arrivant de l'œsophage via un phénomène de relaxation.

Le contenu de l'intestin grêle est mis en mouvements par des contractions rapides et lentes. Les ondes lentes ont une fréquence plus élevée : 9 à 18 par minutes, selon la zone considérée (le duodénum était plus rapide que l'iléon). Un schéma de complexes moteurs migrants (CMM) est basé sur ces ondes lentes, et se décompose en trois phases : absence de motilité, activité contractile intermittente, contraction continue (initiée au niveau du duodénum et migrant lentement jusqu'à l'iléon distal). Les études montrent que le temps de transit dans l'intestin grêle est assez rapide, mais dépend de nombreux facteurs, comme la composition de l'ingesta, sa quantité, le temps entre chaque repas, l'activité nerveuse autonome, la sécrétion d'enzymes... Un contrôle précis de la motilité est indispensable pour permettre une bonne digestion et une bonne sécrétion : dans l'intestin grêle, le SNE en est principalement responsable.

La motilité du gros intestin est encore mal connue : peu de données sont disponibles, la motilité du caecum et du colon étant complexe et faisant intervenir plusieurs schémas d'activité myoélectriques et de contractilité. Ces différents schémas permettent d'assurer un mélange adéquat du contenu intestinal, ainsi qu'un contact avec la muqueuse, mais également de faire avancer suffisamment lentement l'ingesta pour avoir une fermentation et une absorption suffisante, tout en permettant la vidange complète du gros intestin.

#### 6- Absorption

Les besoins énergétiques du cheval sont principalement couverts par l'utilisation des AGV produits par la fermentation des carbohydrates issus des cellules végétales ingérées. Le reste des apports énergétiques est couvert par l'utilisation des sucres (via l'amidon), des acides aminés et des graisses (*Murray*, 2017) (*Blikslager*, 2017) (*Lopes, Johnson*, 2017a) (*Lopes, Johnson*, 2017b).

Les études in-vitro ont montré que l'épithélium gastrique n'absorbe pas les AGV produits, sauf en cas de pH très acide. Dans ce cas, la muqueuse n'est en effet plus perméable à cause de la destruction de l'intégrité de sa barrière chimique.

Les produits de dégradation des carbohydrates, des lipides et des protéines absorbés dans l'intestin grêle permettent de fournir une partie des besoins énergétiques et protéiques du cheval. Les entérocytes possèdent des transporteurs permettant l'absorption conjointe de glucose et de Na+, principalement dans l'intestin proximal. Le glucose est ensuite libéré du côté basal des cellules via un autre transporteur. Les lipides sont absorbés grâce aux sels biliaires par un processus d'émulsification. Les micelles formées se dissocient à proximité de la bordure en brosse, ce qui facilite l'absorption par diffusion des acides gras à chaîne courte. L'absorption des protéines dans l'intestin grêle est encore mal définie chez le cheval, mais il semblerait qu'elle ait majoritairement lieu dans le jéjunum et l'iléon, et que la forme azotée absorbée soit les acides aminés.

L'intestin grêle est également le lieu majoritaire de l'absorption du calcium, et permet également l'absorption de phosphore inorganique et de magnésium. L'eau et les ions sont absorbés en grande quantité, le Na+ étant déterminant pour le mouvement des autres électrolytes par création d'un gradient osmotique.

Les produits de la fermentation microbienne sont absorbés dans le gros intestin. Les AGV sont absorbés de manière passive à travers la muqueuse du caecum et du colon, et également via un co-transporteur avec les ions hydrogène, engendrant une absorption de Na+, Cl- et d'eau afin de maintenir l'équilibre électrolytique. Les colons ascendant et descendant sont le lieu de l'absorption du Na+, l'eau suivant passivement le mouvement de ces ions. Le microbiote produit des vitamines pouvant être absorbées par la muqueuse du gros intestin.

#### ⇒ <u>Les points essentiels :</u>

2/3 des besoins énergétiques sont couverts par la formation d'AGV via la fermentation dans le gros intestin.

Les mouvements d'eau et d'électrolytes sont multiples dans l'intestin grêle et le gros intestin : le colon étant le site principal de la réabsorption de l'eau.

Le maintien d'une bonne motilité est indispensable pour une digestion adéquate.

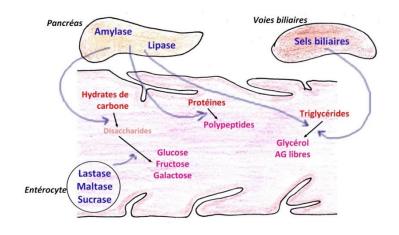


Figure 3 : Mécanismes de la digestion enzymatique dans l'intestin grêle Dessin personnel, modifié d'après (Moreau, 2012)

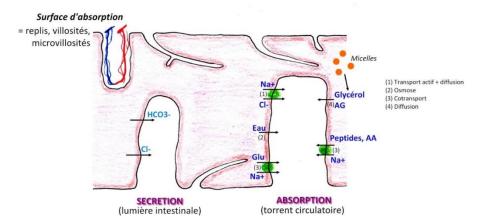


Figure 4 : Mécanismes de la sécrétion et l'absorption dans l'intestin grêle Dessin personnel, modifié d'après (Moreau, 2012)

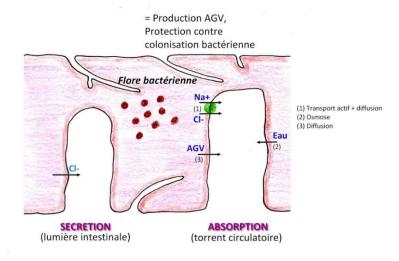


Figure 5 : Mécanismes de la sécrétion et l'absorption dans le gros intestin Dessin personnel, modifié d'après (Moreau, 2012)

#### B) Physiopathologie de la diarrhée

Par définition, une diarrhée est une augmentation du contenu en eau des fèces. 5 mécanismes physiopathologies d'une diarrhée sont décrits : la malabsorption, l'augmentation de la sécrétion, la motilité anormale, la surcharge osmotique et l'augmentation de la pression hydrostatique. Chaque phénomène diarrhéique fait apparaître au moins un des cinq mécanismes mais la plupart du temps une combinaison de plusieurs d'entre eux est observée. L'inflammation est au cœur de tous ces mécanismes : toute pathologie inflammatoire pourra engendrer une diarrhée si les cellules intestinales et/ou le SNE sont touchés.

Nous allons développer ici ces 5 mécanismes, cependant nous utiliserons une classification différente pour l'étude des diarrhées, c'est-à-dire : diarrhées infectieuses, non infectieuses et idiopathiques. (*Moreau*, 2012) (*McKenzie*, 2017) (*Mair*, 2002a) (*Divers*, 2002)

#### 1- Malabsorption

Toute inflammation de la muqueuse gastrointestinale peut engendrer des modifications architecturales et donc fonctionnelles de l'épithélium. Il en résulte une diminution de la surface d'absorption ou des capacités d'absorption.

- Dans les infections à rotavirus chez le poulain, les villosités sont atrophiées ce qui diminue la fonction absorbante, et parallèlement les cellules sécrétrices ont tendance à s'hyperplasier.
- L'eau de la lumière intestinale suivant le mouvement des ions sodium et chlorure, toute perturbation des mécanismes de transport de ces ions entraîne une diarrhée par malabsorption.
- Les modifications des jonctions serrées intracellulaires diminuent la capacité de l'épithélium à conserver l'eau et les électrolytes absorbés, ce qui entraîne une diminution de leur absorption nette.

#### 2- Augmentation de la sécrétion

Ce mécanisme n'est pas encore tout à fait compris, mais il semblerait qu'il combine une augmentation de la sécrétion active et une perte passive de fluides (par modification de la pression hydrostatique dans les capillaires, lésions de la muqueuse et perte des jonctions serrées).

Le contrôle de la sécrétion active est complexe et fait intervenir deux voies : l'activation de l'adénylcyclase, qui entraîne une augmentation de la concentration en adénosine monophosphate cyclique (AMPc) ; et l'activation des canaux calciques, entraînant une augmentation de la concentration en calcium intracellulaire. Ces deux voies aboutissent finalement à l'activation de voies de sécrétions, qui mettent principalement en jeu des canaux chloriques.

Certaines entérotoxines (ex : les toxines de *Salmonella sp*.) et certains médiateurs de l'inflammation (prostaglandines) agissent en augmentant la quantité d'AMPc intracellulaire, et secondairement de calcium, ce qui aboutit à une augmentation de la sécrétion active par les cellules de la muqueuse.

#### 3- Motilité anormale : hypermotilité

Le mécanisme précis des désordres primaires de la motilité est encore mal connu, cependant l'existence de diarrhées associées au stress ou à une excitation semble être une manifestation de ce phénomène. L'inflammation est connue pour influencer la motilité intestinale, cependant ce n'est pas une explication suffisante pour expliquer la mise en place de ces désordres.

Une augmentation de la motilité entraîne une diminution du temps de transit intestinal et une augmentation de la fréquence de défécation. Si ce mécanisme est combiné à une sécrétion active augmentée, alors le résultat est une augmentation du volume de fluides du contenu intestinal.

L'hypermotilité est principalement la conséquence d'une inflammation, infectieuse (endotoxines) ou non (relargage de médiateurs de l'inflammation, dont les prostaglandines). Le système nerveux entérique répond aux signaux inflammatoires en augmentant la motilité intestinale. Elle est particulièrement rencontrée chez les chevaux présentant une colite (au contraire, une entérite aura plutôt tendance à provoquer un iléus, qui est une diminution de la motilité intestinale).

#### 4- Surcharge osmotique

La présence de carbohydrates non complètement digérés peut engendrer une augmentation de la pression osmotique dans la lumière intestinale, entraînant une augmentation des phénomènes sécrétoires et une diminution de l'absorption de fluides et de solutés.

Le meilleur exemple de surcharge osmotique est celui de l'infection à rotavirus chez les poulains : le virus endommage les cellules muqueuses du petit intestin, entraînant une diminution d'activité de la lactase. Le lactose ingéré ne peut donc pas être digéré. Comme cet ose a un fort effet osmotique dans la lumière intestinale, l'absorption des fluides dans la partie terminale de l'intestin grêle est modifiée. L'administration ou l'ingestion de substances osmotiquement actives comme le sulfate de magnésium se traduit également par une surcharge osmotique et un ramollissement du contenu intestinal par manque d'absorption.

Des processus similaires semblent être mis en jeu dans le gros intestin lors de modifications des processus de fermentation excessive (changement alimentaire sans transition).

# 5- <u>Augmentation de la pression hydrostatique sanguine ou diminution de la pression</u> oncotique

Ce mécanisme est souvent rencontré dans les cas de diarrhées chroniques liées à une insuffisance cardiaque ou lors de maladie inflammatoire intestinale. Cette situation peut être le résultat d'une diminution de la pression oncotique (associée à une hypoprotéinémie), d'une augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires (ex : insuffisance cardiaque) ou d'une diminution du drainage lymphatique associée à une inflammation des structures lymphatiques.

Toute lésion de la muqueuse intestinale peut engendrer une augmentation du flux sanguin et donc, secondairement, une augmentation relative de la pression hydrostatique dans les capillaires. Les fluides vont donc sortir des vaisseaux pour se diriger vers le milieu interstitiel, entraînant la formation d'un œdème, puis se dirigent vers la lumière intestinale.

La perte d'albumine, secondaire à des lésions endothéliales, diminue la pression oncotique sanguine et permet également aux fluides de quitter les vaisseaux pour rejoindre le milieu interstitiel. L'existence d'un flux de fluides, d'électrolytes et de protéines (en cas de lésions endothéliales) vers le milieu interstitiel, associée à la présence des lésions, entraîne la formation d'un œdème. L'épithélium intestinal subit alors des dommages, permettant aux fluides et aux protéines de rejoindre la lumière intestinale.

#### 6- Conséquences de la diarrhée

Toute diarrhée entraîne une perte de liquide mais peut également provoquer une perte d'électrolytes et de protéines. En cas de diarrhée chronique, l'animal arrive le plus souvent à compenser les pertes d'eau en augmentant sa consommation hydrique : la déshydratation et les désordres électrolytiques sont rarement rencontrés lors de pathologies chroniques. Les troubles électrolytiques pouvant être présents sont une hyponatrémie (par sécrétion augmentée ou échec d'absorption dans le colon) et une hypokaliémie.

L'hypoprotéinémie et l'hypoalbuminémie associées sont au contraire assez fréquentes et peuvent s'accompagner d'œdèmes.

La diarrhée est souvent accompagnée d'une douleur et d'un inconfort abdominal : les médiateurs inflammatoires produits en réponse à une atteinte de la muqueuse et/ou à une inflammation activent les voies de la nociception. Dans les cas de colite et d'entérite, la seule présence d'une distension intestinale par du liquide et/ou du gaz est suffisante pour entraîner un inconfort.

Une conséquence de la douleur peut être une perte d'appétit et un abattement : combiné à la perte de protéines, cela explique le fait que les individus en diarrhée chronique puissent présenter une perte de poids plus ou moins importante.

La modification de la composition du contenu intestinal entraîne une modification des conditions environnementales de développement et de vie des microorganismes. La population bactérienne peut alors être modifiée, entretenant ainsi le phénomène diarrhéique.

#### ⇒ Les points essentiels :

5 mécanismes plus ou moins combinés peuvent être à l'origine d'une diarrhée.

Toute diarrhée a des conséquences à l'échelle de l'organisme, les plus importantes étant le risque de déshydratation et la douleur.

La plupart des diarrhées du cheval adulte est une manifestation d'une pathologie du gros intestin.

#### C) Les causes spécifiques de diarrhée chronique

#### 1- Causes inflammatoires infectieuses

#### ✓ Salmonellose chronique : (Hernandez et al., 2014)

La salmonellose est une infection causée par des bactéries du genre Salmonella : il s'agit de bactéries bacilles Gram – de la famille des Entérobactéries, intracellulaires facultatives. Il existe plusieurs espèces et sous-espèces au sein des salmonelles, toutes étant considérées comme pathogènes. La plupart des manifestations cliniques sont associées à la sous-espèce S. enterica subsp enterica, qui contient plus de 1400 sérovars.

Les salmonelles sont retrouvées dans les fèces, ce qui fait que les sources de contamination sont nombreuses : tout contact de l'animal avec une zone contaminée (que ce soit via l'alimentation ou l'environnement) peut entraîner son infection. De nombreux individus sont porteurs de salmonelles sans montrer de signes cliniques, alors que d'autres vont présenter une diarrhée voire d'autre signes digestifs plus importants. Le développement de la maladie dépend de multiples facteurs : stress, changement alimentaire, traitement avec des antiparasitaires ou des antibiotiques, colique... La présence d'une microflore et d'une motilité normale dans l'intestin rend les chevaux plus résistants à la contamination par les bactéries. Des chevaux porteurs sains existent : les bactéries résident dans l'organisme, mais ne sont pas retrouvées dans les fèces. La prévalence de ces individus est variable selon les études mais n'est jamais négligeable.

Une fois ingérées, les salmonelles envahissent de nombreuses cellules, allant de l'épithélium intestinal aux macrophages. La pathogénie de la salmonellose résulte des évènements suivants : recrutement neutrophilique, inflammation intestinale et augmentation de la sécrétion dans la lumière intestinale. Les neutrophiles recrutés vont alors relarguer de grandes quantités de médiateurs inflammatoires, entraînant une destruction massive de l'épithélium et donc une perte de protéines dans la lumière intestinale. L'épithélium ayant perdu son intégrité et les salmonelles étant présentes dans la sous-muqueuse, le relargage d'endotoxines dans la circulation est possible, provoquant un choc endotoxinique.

La clinique associée est variable, et peut aller du porteur sain à la mort soudaine. Quatre syndromes ont été identifiés et sont reproductibles expérimentalement : 1) maladie asymptomatique, 2) syndrome fébrile sans changement significatif de la consistance des fèces, 3) entérocolite septique, 4) sepsis. Parmi ces syndromes, il existe une variation des signes gastrointestinaux observés, par exemple : iléus sévère et reflux gastrique, impaction du colon ascendant ou du colon descendant ou encore obstruction du petit intestin.

La deuxième forme se caractérise par l'apparition, dans la semaine suivant l'infection par les salmonelles, d'une hyperthermie, un abattement et une anorexie, suivis par une diarrhée de courte durée (de 1 à 3 jours). La consistance des fèces est peu modifiée et la plupart des individus récupèrent spontanément en l'absence de collapsus circulatoire. Le taux de mortalité associé est faible.

La troisième forme est une entérocolite notamment caractérisée par une diarrhée fulgurante débutant 1 à 3 jours après l'infection. L'émission de fèces est augmentée, tout comme leur contenu en eau : les fèces apparaissent donc plus volumineuses. Avant ces modifications fécales, les chevaux sont souvent fébriles, abattus et anorexiques. D'autres signes cliniques sont fréquemment associés : douleur abdominale, fréquences cardiaque et respiratoire augmentées, muqueuses congestives, borborygmes intestinaux diminués et possible tympanisme à l'auscultation abdominale. Une bactériémie peut se développer, pouvant entraîner un sepsis et une insuffisance circulatoire en l'absence de soins intensifs, puis des complications fréquentes telles que thrombophlébite et fourbure.

La dernière forme est très souvent fatale malgré les soins intensifs apportés. Les individus touchés montrent un abattement important, une hyperthermie et une anorexie, sans diarrhée significative et sans émission de fèces. Une tachycardie importante peut être associée au collapsus circulatoire, et ces chevaux peuvent présente un iléus sévère et une dilatation gastrique.

La diarrhée chronique liée à une salmonellose fait souvent suite à une phase de diarrhée aigüe qui persiste secondairement.

La salmonellose étant une zoonose potentiellement grave, il est important de prendre des mesures de précaution et d'isolement de tout cheval présentant un profil clinique suspect (association diarrhée, hyperthermie, leucopénie).

#### ✓ Parasitisme chronique : (Taylor et al., 2015)

Les strongles peuvent être responsables de nombreux troubles digestifs, dont des diarrhées chroniques : grands strongles (strongylose) et petits strongles (cyathosthomose) sont mis en cause.

Les strongyloses (grands strongles) sont des infestations dues à des parasites du genre *Strongylus sp*, pathogènes au stade adulte et au stade larvaire : le plus fréquemment retrouvé est *Strongylus vulgaris*. Les larves effectuent leur migration dans la muqueuse et dans les petits vaisseaux sanguins de l'intestin, entraînant de l'œdème, une inflammation et des hémorragies. La présence de larves dans les vaisseaux sanguins peut également entraîner des artérites au sein de la circulation mésentérique, pouvant conduire à des thromboembolies. Les adultes sont également pathogènes : ils adhèrent à la muqueuse du gros intestin et s'en nourrissent, entraînant l'apparition d'ulcères de la muqueuse et donc de saignements. Les signes cliniques associés sont une diarrhée, des œdèmes, une perte de poids, voire de l'hyperthermie et de l'abattement. Une anémie peut être présente si l'infestation est marquée, et des coliques plus ou moins importantes peuvent également être associées.

Les cyathostomoses (petits strongles) sont des infestations dues à des parasites du genre *Trichonema*, désormais remplacé par 4 nouveaux genres dans la nomenclature : *Cyathostomum*, *Cylicocylus*, *Cylicodontophorus* et *Cylicotephanus*. Ici, les larves sont pathogènes : elles s'enkystent dans la muqueuse du gros intestin et peuvent rester en hypobiose pendant une période plus ou moins longue. Lors de la sortie d'hypobiose au printemps, toutes les larves émergent en même temps, ce qui peut entraîner une entérite catarrhale et/ou hémorragique, et donc une diarrhée aigüe. La présence des larves en grand nombre dans la muqueuse est à l'origine d'une inflammation chronique et affecte la motilité, ce qui peut se traduire par une diarrhée chronique. Les infestations majeures sont plus souvent retrouvées chez les jeunes animaux (moins de 3 ans) et se traduisent par une anémie et parfois de la diarrhée. Chez les individus plus âgés, les signes cliniques sont moins marqués. Le contrôle du parasitisme par la vermifugation a permis de faire diminuer la prévalence des signes cliniques majeurs : les diarrhées sévères liées aux entérites de levée d'hypobiose sont aujourd'hui plus rares, sauf dans les régions tempérées où le parasitisme est mal contrôlé.

## ✓ Abcès intra-abdominaux: (Hawkins, 2017)

Les abcès abdominaux peuvent être de deux types: primaire, lors de contamination bactérienne faisant suite à des infections des voies respiratoires supérieures, ou secondaires, en cas de traumatisme abdominal pénétrant, d'ulcération ou de perforation d'un viscère abdominal, ou suite à une chirurgie abdominale. Les espèces bactériennes les plus fréquemment rencontrées lors d'abcès primaire sont *Rhodococcus equi*, *Streptococcus equi* subsp equi et *Corynebacterium pseudotuberculosis*, mais des bactéries anaérobies comme *Clostridium sp* et *Fusobacterium necrophorum* peuvent également être impliquées. Les jeunes individus sont plus à risque, ainsi que les chevaux vivants à proximité de chevaux atteints d'affection des voies respiratoires supérieures. Les signes cliniques associés à leur présence sont une anorexie, un abattement et une léthargie, une perte de poids, des signes de douleur abdominale aigue à chronique, une diarrhée et une hyperthermie.

## ✓ Péritonite : (Peroni, 2017)

Une péritonite est définie comme l'inflammation du péritoine, c'est-à-dire de la couche de cellules mésothéliales recouvrant les viscères abdominaux et la paroi abdominale. De nombreuses causes peuvent en être à l'origine : septicémie, translocation bactérienne lors d'une ischémie viscérale, agression chimique (bile, urine, enzymes pancréatiques), parasitisme, ou encore néoplasie. La péritonite peut être primaire, secondaire ou tertiaire. Lors de péritonite primaire, l'origine est souvent bactérienne et n'est pas associée à des lésions de la paroi abdominale ou intestinale : ce sont les inflammations liées à une bactériémie, aux infections par *Actinobacillus equuli*, ou parfois à du parasitisme, à un uropéritoine ou à un hémopéritoine. Chez le cheval, les péritonites secondaires sont plus fréquentes : elles se produisent secondairement à une perte de l'intégrité de l'intestin après une perforation ou une nécrose de la paroi, primaire ou post-chirurgicale. Les péritonites tertiaires sont des péritonites qui persistent ou récidivent après le traitement d'une péritonite secondaire. Chez le cheval, la cause des péritonites est rarement identifiée. Différentes familles bactériennes peuvent être retrouvées dans les cultures de liquide péritonéal.

Le tableau clinique le plus fréquent combine une douleur abdominale, un abattement, une anorexie, une diarrhée et une tachycardie. L'intensité et la sévérité des symptômes dépendent de la cause sous-jacente de la péritonite et de l'importance de la réponse inflammatoire. En cas de réponse inflammatoire majeure, un choc hypovolémique peut être observé, suite à la séquestration de liquide dans la cavité péritonéale. Les présentations cliniques sont tout de même variables : l'hyperthermie n'est pas systématiquement présente, notamment en cas de péritonite secondaire à un corps étranger métallique ; une endotoxémie est souvent associée ; et lors d'infection abdominale, la motilité gastrointestinale a plutôt tendance à être diminuée, entraînant un iléus.

## ✓ Entéropathie proliférative : (Pusterla et al., 2014) (Dauvillier, 2012)

Cette pathologie est engendrée par une infection à *Lawsonia intracellularis*, qui est une bactérie intracellulaire obligatoire, Gram –, résidant dans le cytoplasme des entérocytes intestinaux. Elle entraîne la prolifération des entérocytes touchés, résultant finalement en un intestin épaissi, l'intestin grêle étant plus touché que le gros intestin. Il s'agit d'une pathologie en expansion, et le nombre de cas rapportés augmente d'année en année, et ce dans le monde entier. La source de l'infection n'a pas encore été déterminée dans l'espèce équine mais il semblerait que l'exposition à des fèces infectées de lapin ou de porc au sein des écuries entraîne l'infection par voie orale des jeunes chevaux. Des facteurs prédisposants à l'infection ont été suggérés, comme le stress du sevrage, le surpâturage, une faible quantité d'anticorps colostraux anti-*L. intracellularis*, le parasitisme et l'introduction de nouveaux individus. Les individus infectés expérimentalement montrent une incubation de 10 à 14 jours avant de présenter un portage fécal de la bactérie pendant 17 à 27 jours. Les individus les plus touchés sont les jeunes au sevrage (de 4 à 7 mois), mais des cas d'adulte ont été décrits. Les cas sont souvent rencontrés entre août et janvier en Amérique du Nord.

Les signes cliniques les plus classiquement associés sont un abattement, une anorexie, une hyperthermie, des œdèmes périphériques déclives, des coliques et une diarrhée. Certains individus touchés vont cependant présenter des crottins de consistance normale. Il existe une forme subclinique dans laquelle seule une baisse du gain de poids journalier sera observée.

Le diagnostic est difficile à établir, et doit combiner plusieurs éléments : présentation clinique, aspect de l'intestin grêle à l'échographie abdominale, examen histologique et immunohistochimique post-mortem de l'intestin grêle, sérologie et PCR sur les matières fécales.

#### 2- Causes inflammatoires non infectieuses

## ✓ Sablose : (Hardy, 2017)

La sablose consiste en l'accumulation de sable dans le colon ascendant. Il s'agit d'une cause importante de diarrhée chronique, et d'autres signes cliniques peuvent y être associés : colique de stase, perte de poids, baisse de performance. Plusieurs facteurs de risque sont à considérer : fourrage insuffisant dans la ration alimentaire, alimentation donnée à même le sol, existence d'un accès à du sable et environnement avec un sol minéral.

Le sable étant abrasif, il entraîne des dommages au niveau de la muqueuse du colon, dans lequel il s'accumule parfois en très grande quantité. Des complications peuvent être associées allant du déplacement du colon suite à la détérioration de la motilité intestinale à l'endotoxémie si la muqueuse est très abimée.

#### ✓ <u>Maladies inflammatoires chroniques intestinales : (Mair, Divers, 2017)</u>

Ce terme regroupe un ensemble de maladies infiltratives de l'intestin produisant des signes cliniques similaires, à savoir : une perte de poids chronique associée à des signes plus variables comme de la diarrhée, des coliques intermittentes à chroniques, un appétit variable, un abattement, une léthargie, la présence d'œdèmes et d'une hyperthermie. L'intestin grêle et le gros intestin peuvent être touchés, tout comme les nœuds lymphatiques régionaux, et parfois d'autres organes abdominaux. L'infiltrat cellulaire est inflammatoire et peut être mixte avec parfois une population cellulaire prédominante, permettant de classer ces pathologies en différents types.

<u>Entérite granulomateuse</u>: Elle est caractérisée par des lésions granulomateuses diffuses, principalement dans l'intestin grêle, avec une infiltration de la lamina propria par des macrophages et une population lymphoïde. Une atrophie marquée des villosités est associée, et les lésions associées aux autres formes de pathologie granulomateuse sont absentes. Aucun agent étiologique n'a été identifié: les hypothèses sont en faveur d'une réaction inflammatoire anormale dirigée contre les bactéries intestinales ou contre un constituant alimentaire. Ce genre de lésion rappelle la maladie de Crohn chez l'Homme. Cette pathologie peut être observée chez toutes les populations d'individus, cependant il semblerait que les jeunes adultes soient plus touchés, et de plus, une prédisposition familiale est à envisager.

<u>Entérocolite idiopathique éosinophilique</u>: Ce genre d'inflammation peut prendre deux formes : une infiltration diffuse par des cellules inflammatoires (éosinophiles et lymphocytes) de la muqueuse de l'intestin grêle ou une infiltration granulomateuse éosinophilique. Une lymphadénopathie mésentérique est souvent associée, ainsi qu'une ulcération de la muqueuse et un élargissement des plaques de Peyer. L'étiologie est inconnue, mais au vu de la nature de l'infiltration, il semblerait qu'une réaction immunitaire contre les parasites soit impliquée. Les lésions de l'intestin grêle peuvent être diffuses ou focales : dans ce cas, la paroi intestinale peut être focalement épaissie et fibrosée, ce qui peut entraîner une obstruction partielle de la lumière intestinale. La colite éosinophilique segmentaire est plus rare, et peut entraîner des lésions focales de la paroi du colon dorsal gauche, associant une nécrose variable de la muqueuse, un œdème de la sous-muqueuse et une infiltration éosinophilique de la lamina propria et des couches plus profondes. Aucune cause n'a été établie, cependant une étiologie parasitaire est évoquée.

<u>Maladie épithéliotrophique éosinophilique multisystémique</u> (plus connus sous l'appellation anglo-saxonne MEED): Dans ce cas, des lésions cutanées, respiratoires, hépatiques et pancréatiques sont associées aux lésions gastrointestinales. Le plus souvent, les lésions impliquent une infiltration par des polynucléaires éosinophiles et des lymphocytes mais dans certains cas, des polynucléaires basophiles peuvent constituer l'infiltrat primaire. L'étiologie est inconnue, mais une origine auto-immune ou parasitaire a été évoquée.

<u>Entérocolite plasmocytaire/lymphocytaire</u>: Ce type d'entérocolite est caractérisé par une infiltration de la muqueuse par des lymphocytes et des cellules plasmatiques, en l'absence de lésions granulomateuses. L'histopathologie de ce genre de pathologie suggère un dysfonctionnement dans l'homéostasie de l'immunité intestinale.

Tableau I : Modifications pathologies typiques dans l'intestin grêle lors de maladie inflammatoire chronique

Pathologie	Modifications pathologiques histologiques	
	Agrégats de macrophages et de cellules épithélioïdes	
Entérite granulomateuse	Cellules géantes	
	Atrophie des villosités	
Entérocolite éosinophilique	Infiltration de toutes les couches de la paroi	
idiopathique	intestinale par des éosinophiles	
Naladia émithéliatuanhiaa	Infiltration de la muqueuse et de la sous-muqueuse	
Maladie épithéliotrophique éosinophilique multisystémique	par des éosinophiles, des lymphocytes et des	
(MEED)	macrophages	
	(+ lésions cutanées, hépatiques, pancréatiques)	
Entérocolite	Infiltration de la lamina propria par des lymphocytes	
lymphocytaire/plasmocytaire	et des cellules plasmatiques	
iyiiipiiocytaire/piasiiiocytaire	Atrophie des villosités	

## ✓ Lymphome intestinal : (Mair, Divers, 2017)

Le lymphome intestinal peut être primaire, faire partie d'un processus multicentrique ou être issu de la diffusion métastatique d'un néoplasme primaire situé autre part dans l'organisme. Chez le cheval, environ 20% des lymphomes sont des formes intestinales, et les vieux chevaux sont plus souvent touchés. L'intestin grêle est le plus atteint, et plusieurs formes de lymphomes peuvent être observées : infiltration tumorale diffuse de l'intestin, masses focales intestinales ou masses mésentériques, la combinaison de ces lésions étant possible. Occasionnellement, le colon ascendant peut être touché par ce type de lymphome, plus particulièrement le colon droit. En parallèle de l'infiltration tissulaire, une atrophie des villosités est souvent présente, ainsi que des ulcérations de la muqueuse. La formation de pseudodiverticules a été décrite, entraînant une nécrose de la paroi et une péritonite.

Les signes cliniques associés à la présence d'un lymphome intestinal sont principalement une perte de poids et un syndrome de malabsorption intestinale, voir une douleur abdominale en présence de masses. Une diarrhée peut être présente si le colon est touché.

## ✓ Autres néoplasies : (Archer, 2017) (Hawkins, 2017)

La tumeur la plus fréquemment retrouvée dans l'abdomen chez l'espèce équine est le lipome pédiculé, cependant les signes cliniques associés sont plutôt aigus et liés à une obstruction de l'intestin grêle. Les autres tumeurs entraînent plutôt des signes chroniques de douleur abdominale et une perte de poids ainsi qu'une diarrhée peuvent être associées. Le diagnostic précis du type de tumeur présent ne pourra être établi qu'après réalisation d'un examen histologique après exérèse chirurgicale, mais plusieurs tumeurs peuvent être retrouvés : adénocarcinome de l'intestin grêle, léiomyosarcome, carcinome...

## ✓ Colite du colon dorsal droit : (Hardy, 2017)

Cette pathologie ulcérative touche exclusivement le segment qui joint le colon dorsal droit au colon transverse et est liée à l'administration d'AINS. Certains chevaux stressés sont plus prompts à développer des lésions même lorsque la dose d'AINS donnée est appropriée. Des formes aigües peuvent se manifester, mais le plus souvent il s'agit de formes chroniques durant lesquelles la diarrhée est associée à une perte de poids et des signes de colique intermittents.

## 3- Causes non inflammatoires

## ✓ Fermentation anormale :

Ce paragraphe sera développé dans la Partie 2 de notre exposé.

#### ✓ Colite idiopathique : (Galant, Tamzali, 2012)

Il est parfois impossible d'aboutir à un diagnostic étiologique dans le cadre des diarrhées chroniques : ces individus sont alors considérés comme atteints d'une diarrhée chronique dénommée « idiopathique » par manque d'éléments étiologiques identifiés. Ils présentent un état corporel satisfaisant, avec peu d'anomalie clinique associée, et les analyses sanguines sont souvent dans les normes.

La gestion de ces animaux par l'alimentation et l'environnement est primordiale, ce qui sera développé dans la partie 2 de notre exposé.

#### 4- Causes extradigestives

Ces étiologies sont rarement rencontrées dans le cadre des diarrhées chroniques, cependant il ne faut pas oublier de les inclure dans le diagnostic différentiel, surtout en cas d'élimination des autres causes plus fréquentes. La diarrhée n'est pas un signe majeur de ces pathologies, mais peut être présente.

Les causes non digestives pouvant rarement provoquer une diarrhée sont : les dysfonctionnements de la pars intermedia de l'hypophyse, l'hyperlipémie avec stéatose hépatique, les hépatites chroniques, les insuffisances cardiaques congestives (droite notamment), les maladies pancréatiques et les insuffisances rénales chroniques.

Lors d'une insuffisance cardiaque congestive droite, la diarrhée est secondaire à un œdème intestinal par défaut du retour veineux. Dans les cas de troubles hépatiques, plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine d'une diarrhée : déficit biliaire, œdème intestinal ou hypertension portale. Lors de maladie rénale chronique, la pathogénie de la diarrhée est mal connue et un œdème intestinal secondaire à une hypoprotéinémie semble être mis en jeu.

## 5- <u>Le syndrome de malabsorption</u>

La terminologie de syndrome de malabsorption fait référence à un ensemble de pathologies entraînant une détérioration des fonctions digestives et/ou d'absorption suite à des désordres fonctionnels ou structuraux touchant l'intestin grêle et les organes associés à son fonctionnement (à savoir le pancréas, le foie et les voies biliaires) (*Mair, Divers*, 2017). Ces pathologies peuvent affecter l'absorption des carbohydrates, des protéines, des graisses, des vitamines, des minéraux, et dans une moindre mesure de l'eau et des électrolytes.

Les pathologies principalement incriminées sont les maladies infiltratives de l'intestin, c'est-à-dire quand la muqueuse et la sous-muqueuse sont infiltrées par des cellules anormales, inflammatoires ou néoplasiques.

Chez le cheval adulte, lorsque ces pathologies sont restreintes à l'intestin grêle, la traduction clinique sera une perte de poids chronique, alors que les maladies affectant le gros intestin donnent une diarrhée et une entéropathie par perte de protéines. Cependant, les pathologies affectant l'intestin grêle peuvent provoquer secondairement un dysfonctionnement du gros intestin à cause des quantités anormalement importantes de carbohydrates, de graisses et d'acides aminés qui entrent dans le caecum.

Le signe clinique principal associé au syndrome de malabsorption chez le cheval adulte est une perte de poids chronique. D'autres symptômes peuvent être observés, à savoir des coliques, un abattement, une diarrhée et des œdèmes déclives liés à la perte de protéines causée par l'entéropathie (ce phénomène est plus particulièrement présent lors d'atteinte du gros intestin).

Parmi les causes de syndrome de malabsorption, il est donc logique de retrouver des pathologies vues précédemment et donc responsables de diarrhée chronique :

- Résection large de l'intestin grêle
- Maladies inflammatoires chroniques
- Lymphome intestinal
- Amyloïdose
- Infections entériques : à L. intracellularis, fongiques, virales (rares chez l'adulte)
- Atrophie idiopathique des villosités
- Entéropathie auto-immune (intolérance au gluten)
- Insuffisance cardiaque congestive
- Thrombose de la veine porte
- Ischémie intestinale
- Parasitisme

Toute perte de poids associée à une diarrhée chronique devra donc orienter le clinicien vers un syndrome de malabsorption et donc vers les pathologies sus-citées.

# ⇒ <u>Les points essentiels :</u>

Tableau II : Les causes communes de diarrhée chronique chez le cheval adulte D'après (Oliver-Espinosa, 2018) (Mair, 2002a)

	Causes fréquentes	Causes rares
Inflammatoire infectieuse	Salmonellose Parasitisme Péritonite	Abcès intra-abdominaux Entéropathie proliférative
Inflammatoire non infectieuse	Sablose Maladies inflammatoires chroniques intestinales Lymphome intestinal Colite liée aux AINS Colite chronique	Néoplasies abdominales Entérolithes Intussusceptions chroniques Maladie de l'herbe
Non inflammatoire	Fermentation anormale Colite idiopathique	Malnutrition, jeûne
Extra-digestive		DPIH Hyperlipémie Maladies hépatiques chroniques Insuffisance cardiaque congestive Maladie pancréatique Insuffisance rénale chronique

# II. Démarche diagnostique à tenir face à une diarrhée chronique

## A) Evaluation initiale

Le diagnostic des diarrhées chroniques étant difficile à établir, chaque étape de la démarche est importante puisque toute information peut être la clé pour trouver la pathologie sous-jacente (*Oliver-Espinosa*, 2018) (*Hewetson*, 2013) (*Merritt*, 1999) (*Mair*, 2002b) (*Mair*, 2002a).

#### 1- Anamnèse et commémoratifs

Lors de la première visite d'un cheval présenté pour le motif de « diarrhée chronique », une attention particulière doit être portée à l'historique de l'animal. Il faut bien garder en mémoire que le motif de présentation sera une perte de poids ou un manque de forme. Le terme exact de diarrhée chronique sera rarement évoqué par les propriétaires et un questionnement précis est alors indispensable pour qu'apparaisse cette notion. L'utilisation de questions fermées permet l'acquisition d'informations sur des points précis. La différence doit être faite entre un épisode diarrhéique aigu se prolongeant dans le temps par un processus chronique, et un état faisant alterner fèces moulés et diarrhéiques.

Les informations récupérées sont nécessaires pour évaluer l'état clinique de l'animal présenté et pour aider à avancer dans le diagnostic différentiel. Les propriétaires doivent être prévenus rapidement que face à une diarrhée chronique, un diagnostic définitif peut ne pas être établi à la fin de l'investigation et donc qu'un traitement efficace ne peut être garanti. La hauteur de leur investissement financier doit être évalué afin de savoir jusqu'où les recherches et les examens vont pouvoir être poussés.

L'âge du cheval peut nous guider vers la possible pathologie impliquée : les cyathostomoses larvaires sont plus fréquentes chez les individus de moins de 5 ans, alors que les maladies inflammatoires chroniques intestinales et les néoplasies sont plus souvent retrouvées chez les vieux chevaux (plus de 10 ans en général).

Le sexe présente peu d'importance, cependant la race et le type du cheval peuvent donner une indication : il semblerait qu'il existe une prédisposition génétique chez les chevaux de selle à développer une entérite granulomateuse. L'activité du cheval doit être connue : si le cheval fait du sport, son état général peut souffrir plus que celui d'un cheval de loisir vivant au pré et ne travaillant pas. Cela va notamment conditionner la manière de gérer l'animal, en termes de traitement et d'alimentation.

Une attention particulière au mode de vie de l'animal doit être portée afin de rechercher des facteurs de risque particuliers : le cheval a-t-il accès à du sable en grande quantité ? a-t-il accès à de l'herbe très riche ? a-t-il changé de lieu de vie récemment ? La connaissance de l'alimentation du cheval est également primordiale dans ce cadre, d'autant plus lorsque les analyses paracliniques n'auront pas pu mettre en évidence de pathologie sous-jacente. Il faudra alors bien se renseigner concernant toutes les habitudes alimentaires : quelle alimentation ? quelle quantité ? quelle fréquence ou mode de distribution ? *Nous reviendrons sur l'alimentation dans la partie 2*.

Si le cheval vit avec d'autres individus, il peut être intéressant de savoir si d'autres chevaux présentent des signes cliniques similaires, qu'il s'agisse d'une diarrhée infectieuse ou non.

Les autres éléments cliniques associés à la diarrhée doivent être recherchés : une perte de poids est-elle associée ? le cheval présente-t-il des épisodes de coliques ? quel est le mode d'apparition de la diarrhée ? Il ne faut également pas oublier de questionner le propriétaire à propos des antécédents médicaux du cheval, par exemple une résection intestinale peut tout à fait être à l'origine d'une diarrhée chronique. Les traitements ayant été administrés doivent être connus : l'administration d'AINS ne peut être négligée dans ce cadre, et il faut savoir si des traitements ont été mis en place contre cette diarrhée et quels ont été les résultats. Enfin, l'historique de vermifugation doit être précisément connu, afin d'envisager une éventuelle infestation parasitaire.

#### 2- Examen clinique

L'objectif principal lors de l'examen clinique de l'animal en diarrhée chronique doit être l'évaluation des signes cliniques associés et la recherche d'éléments pouvant orienter le diagnostic vers une pathologie précise. L'examen doit donc être exhaustif, et les éléments suivants doivent être particulièrement évalués dans ce cadre :

- Statut d'hydratation (humidité des muqueuses, pli de peau)
- Présence d'œdèmes sous-cutanés déclives : associés à une perte de protéines par la diarrhée
- Remplissage jugulaire : cela peut évoquer une pathologie cardiaque
- Auscultation abdominale afin d'évaluer le gros intestin (irritation ou inflammation : augmentation des borborygmes ; tympanisme d'un ou plusieurs cadrans ; bruits liquidiens ; sable détecté lors de l'auscultation en arrière du processus xiphoïde)
- Etat général : note d'état corporel faible, abattement, manque d'appétit
- Signes de douleur abdominale : tachycardie, manifestations de douleur
- Lésions cutanées : les entérites éosinophiliques sont fréquemment accompagnées de dermites non prurigineuses
- Evaluation visuelle des fèces : volume, consistance, couleur, présence de parasites, présence d'ingesta ou de grains non digérés, suspicion de méléna
- Prise de température : souvent dans les normes, cependant il existe quelques cas où une hyperthermie persistante ou intermittente peut être associée (ex : péritonite, cyathostomose larvaire, salmonellose chronique, sablose)

La palpation trans-rectale montre toute son importance dans l'évaluation du gros intestin : elle permet d'estimer la taille, la consistance et l'emplacement des différents segments du gros intestin. Parallèlement, il ne faut pas oublier l'évaluation des autres structures : épaisseur de la paroi et texture des segments digestifs, structures mésentériques, mise en évidence de masses et évaluation de la position de la rate.

Les éléments suivants peuvent donner une orientation diagnostique :

- Un élargissement de l'artère mésentérique crâniale peut évoquer des migrations de larves de *S. vulgaris*.
- Une augmentation de la taille des nœuds lymphatiques mésentériques (normalement non palpables) peut être le signe d'une maladie infiltrative de l'intestin ou d'un lymphome intestinal.
- La présence de masses intraabdominales peut indiquer la présence d'un lymphome, d'une maladie infiltrative intestinale (dans ce cas, il s'agit d'une augmentation de taille des nœuds lymphatiques), d'un abcès abdominal ou d'une néoplasie.
- Un épaississement de la surface péritonéale est le signe d'une péritonite.

La plupart des signes cliniques associés à une diarrhée chronique sont malheureusement souvent non spécifiques et peuvent être très variables. L'absence de signes cliniques associés peut parfois nous aider en nous mettant sur la piste d'un dysfonctionnement du colon idiopathique ou d'un dysmicrobisme colique.

## ⇒ <u>Les points essentiels :</u>

Mener un interrogatoire complet du propriétaire.

L'historique de la diarrhée doit être connu autant que possible : quand le phénomène a débuté, quelles circonstances et quelle évolution.

Réaliser un examen clinique exhaustif, pour mettre en évidence les conséquences de la diarrhée et pour chercher des éléments nous orientant vers un diagnostic.

## B) Examens complémentaires

Une fois l'exploration clinique terminée, des examens complémentaires peuvent être envisagés : il peut être judicieux de les hiérarchiser, avec des examens de première ligne à mettre en œuvre dès le début, et des examens de deuxième à troisième ligne, plus poussés et souvent difficiles à mettre en place (*Taylor*, 2002) (*Mair*, 2002b) (*Mair*, 2002a) (*Oliver-Espinosa*, 2018) (*Hewetson*, 2013) (*Merritt*, 1999) (*Brazil*, 2012) (*Boshuizen et al.*, 2018) (*Cerri et al.*, 2012).

## 1- Biologie clinique

## a. Hématologie

Les modifications hématologiques se produisant dans le cadre des diarrhées chroniques sont souvent peu spécifiques mais peuvent donner des informations concernant les conséquences de la diarrhée sur l'organisme ainsi que des orientations diagnostiques.

Tableau III : Modifications hématologiques pouvant être rencontrées dans le cadre d'une DC

Anomalie	Orientation diagnostique
Leucocytose neutrophilique	Inflammation chronique  Origine infectieuse (péritonite, parasitisme) ou non (maladie inflammatoire chronique intestinale, néoplasie)
Eosinophilie	Strongylose Entérocolite éosinophilique idiopathique
Anémie	Perte sanguine (parasitisme, colite du colon dorsal droit)  Inflammatoire chronique (péritonite, néoplasie, maladie inflammatoire chronique intestinale, notamment entérite granulomateuse)
Hémoconcentration	Déshydratation

## b. Biochimie

Face à un cas de diarrhée chronique, le minimum requis de l'exploration biochimique doit comporter le dosage des protéines totales, de l'albumine et des globulines. Une électrophorèse des protéines peut être réalisée en complément, afin d'essayer d'orienter le diagnostic vers une étiologie de la diarrhée. L'analyse des marqueurs inflammatoires (fibrinogène et SAA) peut donner une indication quant à la nature inflammatoire ou non du mécanisme sous-jacent de la diarrhée.

Une exploration hépatique et rénale devrait être effectuée de préférence à ce stade, en l'absence de diagnostic satisfaisant, ou si les signes cliniques orientent une pathologie touchant ces organes.

Tableau IV : Modifications biochimiques pouvant être rencontrées dans le cadre d'une DC

Paramètre exploré	Anomalie	Orientation diagnostique	
Protéines totales	Я	Perte de protéines par la diarrhée ; plus ou moins importante	
Albumine \( \square \) Accompagne l'hypop		Accompagne l'hypoprotéinémie	
Globuline	7	Parasitisme, péritonite, néoplasie	
Giosainie	Л	Accompagne l'hypoprotéinémie	
Electrophorèse des protéines		Cyathostomose larvaire, strongylose	
PAL	7	Entéropathie chronique (élévation corrélée à la sévérité)	
Exploration hépatique = GGT, PAL, ASAT, bilirubine, acides biliaires		Insuffisance hépatique (inflammatoire, fibrose, lipidose)	
Exploration rénale	Azotémie seule	Déshydratation, colite colon dorsal droit	
= créatine, urée		Insuffisance rénale	

## c. Dosage des électrolytes

Lors de diarrhées chroniques, les anomalies électrolytiques sont assez rarement rencontrées puisque l'organisme arrive à compenser les pertes. Classiquement, une diarrhée entraîne la perte d'électrolytes et les anomalies pouvant être rencontrées sont une hyponatrémie, une hypokaliémie, une hypochlorémie et une hypocalcémie. Une acidose métabolique liée à la perte de bicarbonates dans la diarrhée peut être présente.

## d. Tests d'absorption des carbohydrates

Les tests d'absorption permettent d'évaluer l'intégrité fonctionnelle de l'intestin grêle en mesurant l'efficacité de l'absorption des sucres par l'intestin. Seul le test d'absorption du glucose est réalisable et interprétable en clientèle à ce jour.

#### Test d'absorption du glucose par voie orale :

Il s'agit du test le plus utilisé et le plus utile : il est peu cher, facile à mettre en œuvre et donne des informations utiles quant à l'efficacité de l'absorption de l'intestin grêle. En revanche, il ne donne aucune information sur l'étiologie de la diarrhée.

Mise en œuvre: Au préalable, il faut estimer le poids de l'animal aussi précisément que possible. Le cheval est mis à jeun la nuit précédant le test, et l'eau doit être retirée 2 heures avant le début du test. Une prise de sang à t0 est réalisée avant de démarrer et une solution contenant 1g par kg de poids vif de glucose anhydre à 20% est préparée. Une sonde nasogastrique est mise en place et l'intégralité de la solution est administrée en bolus dans l'estomac. Du sang est prélevé à 30, 60, 90, 120 et 180 minutes post-administration et la glycémie est mesurée sur chaque échantillon. Une courbe indiquant la glycémie en fonction du temps, et représentant donc l'absorption du glucose au cours du temps, peut alors être tracée à l'aide d'un tableur ou manuellement.

<u>Interprétation</u>: En situation normale, la courbe d'absorption est en deux phases. Durant les deux premières heures, le glucose est absorbé de manière continue et la glycémie double. La deuxième phase est insulino-dépendante et montre une décroissance progressive jusqu'à un niveau de stabilisation de la glycémie. Pour résumer, la glycémie doit doubler en deux heures, et doit être revenue à son niveau de base en 4 à 6h.

<u>Cas anormaux</u>: Une courbe est linéaire est le signe d'une malabsorption complète et le pronostic est plutôt réservé. Les causes majoritaires dans ce cas sont des infiltrations néoplasiques ou inflammatoires de la paroi intestinale, et le diagnostic final pourra être établi par histopathologie. Dans le cas où la courbe est intermédiaire entre une absorption normale et une malabsorption complète, une malabsorption partielle doit être envisagée. Cela peut se produire lorsque les causes sont réversibles, comme lors d'une inflammation associée à du parasitisme intestinal. Il faut cependant noter que la forme de la courbe d'absorption est influencée par divers facteurs : taux de remplissage gastrique, temps de transit intestinal, croissance bactérienne intraluminale, historique alimentaire. Ceci rend l'interprétation des courbes difficile, et la répétition du test peut s'avérer utile pour avoir une interprétation correcte.

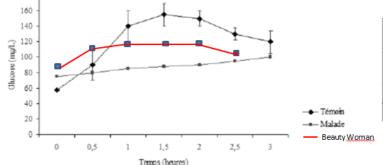


Figure 6 : Exemple de courbe d'absorption du glucose En rouge : un cas d'entérite éosinophilique chronique Source personnelle

#### Test d'absorption du D-xylose :

Il s'agit sensiblement du même test que précédemment, mais il fait intervenir un sucre simple non endogène. De plus, le xylose est beaucoup plus cher : en pratique, le test d'absorption du glucose sera préféré à celui-ci. Il faut noter que les variations de la glycémie induites par le stress (liées à l'action du cortisol) sont évitées avec l'utilisation du D-xylose, ce qui évite les variations artéfactuelles.

<u>Mise en œuvre et interprétation</u>: Une solution à 0,5 ou 1 g par kg de poids vif de xylose 10% est administrée par la sonde nasogastrique, et le pic plasmatique de concentration en xylose doit être obtenu 60 à 90 minutes après l'administration.

#### e. Autres examens sanguins

D'autres examens sanguins peuvent parfois s'avérer nécessaires selon les signes cliniques présentés et les résultats des premières explorations.

Il peut s'agir d'explorations biochimiques complémentaires, comme pour la recherche d'une hyperlipémie, ou encore de dosages endocriniens, comme dans les cas de DPIH. Des sérologies peuvent également s'avérer utiles, notamment dans le cas d'une suspicion d'entéropathie proliférative : la recherche d'anticorps dirigés contre *L. intracellularis* peut donner une orientation diagnostique concrète, même si elle doit être complétée d'autres tests.

## 2- Examen des crottins

L'examen des crottins est une étape primordiale de la démarche diagnostique lors de diarrhée chronique. La première étape consiste en un examen macroscopique des crottins, et ensuite des tests spécifiques peuvent être mis en œuvre.

A l'œil nu, plusieurs éléments peuvent être objectivés :

- Des informations sur la digestion et le temps de transit dans l'intestin : une augmentation de la taille des particules, notamment la présence de fibres de grande taille ou de grains non digérés, associée à une diminution de la consistance des fèces suggère une mastication insuffisante, une digestion dans le colon inadaptée ou encore un temps de transit dans le colon diminué.
- La présence de sable ou de graviers : ces éléments peuvent indiquer une quantité de sable encore plus importante dans le colon, et mettre sur la piste d'une sablose. Un test de sédimentation peut être mis en œuvre afin de mettre en évidence la présence de sable : il suffit de mettre des crottins et de l'eau dans un gant de fouille et de laisser décanter, le sable allant se déposer en premier au fond du gant.
- La présence de sang en nature dans les crottins : elle implique l'existence d'une hémorragie ou d'une inflammation sévère du colon distal ou du rectum.

- La présence de larves ou d'adultes de parasites, en cas de cyathostomose (l'absence de larves visibles à l'œil nu n'exclut pas cette hypothèse du diagnostic différentiel)

Des examens microscopiques des crottins peuvent être également réalisés :

- Coproscopie qualitative (pour la mise en évidence et l'identification de larves de parasites) et quantitative (dénombrement des œufs de parasites), à mettre en œuvre en première intention devant un cas de diarrhée chronique. Afin d'augmenter la sensibilité du résultat, l'examen peut être réalisé sur des fèces prélevés 5 jours de suite. La présence de parasites digestifs dans le cadre d'une diarrhée chronique doit être suivie par un traitement antiparasitaire, même si le comptage d'œufs est faible.
- Coproculture et PCR pour la recherche de Salmonelles : un minimum de 5 prélèvements réalisés sur 24h est recommandé pour la culture.
- PCR afin de diagnostiquer la présence de Lawsonia intracellularis.
- Recherche de sang occulte: la recherche d'hémoglobine dans les crottins peut être un indicateur, cependant ces tests sont moins spécifiques et moins sensibles que dans les autres espèces. Une anémie régénérative chronique peut être associée à la présence de sang occulte dans les crottins, indiquant une perte sanguine par le tractus gastrointestinal. Des tests rapides utilisables sur le terrain sont disponibles, notamment le test SUCCEED ND, dont l'efficacité est encore mal évaluée.
- Recherche de leucocytes : Leur présence semble être corrélée à la présence de lésions inflammatoires de l'intestin, cependant ce test est plus sensible en cas de diarrhée aigüe. Une numération élevée peut suggérer la présence d'un agent pathogène intestinal, comme des Salmonelles. Ce test est peu réalisé par les laboratoires.
- Evaluation et numération de la microflore intestinale (*développé dans la deuxième partie*).

## 3- Paracentèse abdominale

La paracentèse abdominale consiste à réaliser le prélèvement de liquide péritonéal et à l'analyser. C'est un geste technique relativement simple, réalisable sur le terrain, et donnant des informations parfois cruciales concernant les éventuelles modifications que les organes abdominaux et le péritoine ont pu subir. Dans le cadre des diarrhées chroniques, cet examen peut mettre en évidence une péritonite, des abcès abdominaux, voire certaines néoplasies.

<u>Technique</u>: Dans l'idéal, une palpation transrectale doit être réalisée en amont afin de mettre en évidence la présence de gaz ou de matériel alimentaire distendant les intestins : dans ce cas, une précaution supplémentaire doit être prise lors de la réalisation du prélèvement afin d'éviter l'entérocentèse. Deux techniques de prélèvement peuvent être mises en œuvre : l'utilisation d'une aiguille de 18 ou 19G et de 3,8cm (voir plus grande sur des individus en surpoids), ou d'une canule mousse.

Le site de ponction est identifié comme le point le plus déclive de l'abdomen, en se plaçant à droite de la ligne blanche pour limiter les risques de ponction splénique. Après préparation stérile du site de ponction, l'aiguille ou la canule est insérée verticalement jusque dans le péritoine : du liquide péritonéal est alors libéré et doit être récupéré dans un tube EDTA (pour la cytologie), un tube sec (dosage des protéines et biochimie) et un tube stérile (pour culture bactérienne et antibiogramme). Si aucun liquide ne vient après ponction, une deuxième aiguille peut être insérée à proximité afin de faire appel d'air et de libérer le liquide par l'aiguille la plus déclive. L'utilisation d'une canule mousse peut être intéressante chez les individus chez qui la ponction à l'aiguille est infructueuse car elle est plus longue. Pour cela, une incision de la peau est réalisée puis la canule est insérée dans la cavité péritonéale en forçant. L'utilisation d'un échographe afin de repérer la zone où il y a le plus de liquide dans l'abdomen peut être mise en œuvre en cas d'échec lors de la ponction ou lorsque la ponction doit être réalisée chez une jument gestante.

<u>Interprétation</u>: Le liquide péritonéal est normalement jaune pâle et clair. Plusieurs anomalies peuvent être rencontrées lors de l'examen macroscopique et microscopique : la cytologie fait partie intégrante de l'analyse du liquide et sa réalisation doit être effectuée par une personne avertie, il est alors possible de faire envoyer le prélèvement en laboratoire.

Tableau V : Examen macroscopique du liquide péritonéal et interprétation

Aspect macroscopique	Interprétation
Clair à jaune pâle Inodore	Liquide normal
Non turbide	
Présence de contenu alimentaire	
	Entérocentèse
Couleur marron, mauvaise odeur	
odedi	Provide and the second
	Ponction splénique
	Hémopéritoine
Couleur rouge	Pour faire la distinction entre les deux : comparer l'hématocrite du prélèvement avec l'hématocrite centrale – en cas de ponction splénique, l'hématocrite du prélèvement sera bien supérieure (>50%)
	Contamination sanguine (stoppe quand l'aiguille est replacée)

Tableau VI : Analyse du liquide péritonéal et modifications rencontrées lors de certaines pathologies

	Apparence macroscopique	Protéines totales	Comptage cellules nucléées	Cytologie	Autres
Normal	Inodore, clair à jaune pâle	< 25 g/L	< 5 x 10 <sup>9</sup> /L	Ratio de 2 :1 en neutrophiles non dégénérés et macrophages	
Péritonite	Turbide, jaune foncé à orange	> 25 g/L	> 10 x 10 <sup>9</sup> /L	Nombreux neutrophiles dégénérés et non dégénérés (>90%), présence de bactéries Chronicité: augmentation des macrophages, présence de cellules mésothéliales réactives	Fibrignogène > 10 mg/dL  pH < 7,3 (péritonite septique)  Glucose péritonéal < 1,7 mmol/L (péritonite septique)  Lactates > 2 mmol/L
Abcès abdominal (signes de péritonite de faible grade)	Turbide, jaune foncé	> 25 g/L	> 5 x 10 <sup>9</sup> /L	Augmentation du nombre de neutrophiles Pas forcément de bactéries	
Néoplasie abdominale (liquide normal ou inflammatoire)	Jaune foncé à normal	> 25 g/L	> 5 x 10 <sup>9</sup> /L	Augmentation du nombre de neutrophiles Parfois identification de cellules tumorales	

## 4- Echographie abdominale

L'échographie abdominale fait partie des examens complémentaires classiquement mis en œuvre face à une diarrhée chronique. Elle peut donner des informations essentielles sur l'intégrité de certains organes ou sur la présence de masses ainsi qu'une orientation diagnostique.

<u>Technique et images normales :</u> L'échographie est réalisée avec un abord transabdominal et un abord transrectal, afin de visualiser le maximum d'éléments abdominaux. Dans chaque région examinée, l'évaluation de la motilité et du contenu intestinal doit être réalisée de manière subjective, et des mesures doivent être prises.

Tableau VII : Structures échographiques abdominales normales - Modifié d'après (Taylor, 2002)

Région	Sonde	Structures mises en évidence	Evaluation subjective	Mesures
Crânioventrale	6,5 – 5 MHz	Rate Gros intestin Intestin grêle	Motilité intestinale Présence / absence de petit intestin Quantité et aspect du liquide péritonéal	Colon:  Epaisseur de la paroi 0,18 +/- 0,04 cm  Motilité: 2-6 contractions / min
Caudoventrale	6,5 – 5 MHz	Gros intestin Intestin grêle Vessie	Motilité intestinale Présence / absence de petit intestin Quantité et aspect du liquide péritonéal	Intestin grêle: Epaisseur de la paroi 0,16 +/- 0,05 cm Diamètre 1,8 +/- 0,8 cm Motilité: 6-15 contactions / min
Dorsale droite	5 – 2,25 MHz	Foie Rein Duodénum Caecum	Motilité et nature du contenu intestinal	Epaisseur de la paroi du colon et de l'intestin grêle
Dorsale gauche	5 – 2,25 MHz	Rate Rein Colon ascendant	Présence / absence d'intestin dans l'espace néphro-splénique	
Voie transrectale	6,5 – 5 MHz	Bifurcation aorto- iliaque  Vessie Intestin grêle Caecum  Colon (ascendant et descendant)	Motilité du colon et de l'intestin grêle	Epaisseur de la paroi du colon et de l'intestin grêle

<u>Images anormales</u>: L'échographie abdominale doit être réalisée si des anomalies abdominales ont été détectées lors des examens précédents (palpation de masse, distension abdominale, anomalies biochimiques, liquide de paracentèse abdominal anormal...). Plusieurs anomalies peuvent être repérées :

- Epaississement focal ou diffus de la paroi intestinale : cyathostomose, maladie inflammatoire infiltrative intestinale, colite du colon dorsal droit, lymphome, entéropathie proliférative à *L. intracellularis*
- Présence de masses : abcès intra-abdominaux, néoplasie
- Liquide péritonéal anéchogène : péritonite, néoplasie
- Bandes hyperéchogènes au niveau de l'abdomen ventral : sablose
- Hépatomégalie, échogénicité mixte du parenchyme hépatique, canaux biliaires intrahépatiques dilatés : maladie hépatique chronique.

#### 5- Radiographie abdominale

Le seul intérêt de la radiographie abdominale dans le contexte de la diarrhée chronique réside dans la détection de la présence de sable dans le gros intestin en cas de sablose, ainsi que de la présence d'entérolithes.

## 6- Gastroscopie, endoscopie

Une endoscopie digestive peut être réalisée afin de mettre en évidence la présence d'ulcérations gastriques ou d'une muqueuse duodénale anormale, pouvant motiver la réalisation de biopsies.

La présence d'ulcères gastriques peut être secondaire et associé à un mauvais état généal ou au stress physiologique lié à la pathologie sous-jacente.

## 7- Biopsies et exploration chirurgicale

En cas de suspicion de pathologie inflammatoire intestinale, un diagnostic de certitude ne pourra être établi qu'à l'aide d'un examen histopathologique. Pour cela, des biopsies peuvent être réalisées sur cheval debout : il s'agit de biopsies rectales (directe) ou duodénales (transendoscopique). Pour prélever le reste du tractus digestif, il sera indispensable de réaliser une laparoscopie (sur cheval debout) ou une laparotomie (sur cheval couché) et de pratiquer les biopsies lors de l'exploration complète du tractus digestif.

#### Biopsie rectale :

Cet examen est facilement réalisable par voie transrectale si certaines précautions sont respectées. Le matériel utilisé est facilement accessible : des pinces à biopsies utérines équines sont tout à fait adaptées. La procédure est non douloureuse pour le cheval et une contention minime à l'aide d'une sédation est suffisante.

La technique est simple : une fois le bras de l'opérateur, au préalable bien lubrifié, inséré dans le rectum dans l'animal, la pince à biopsie est introduite et attrapée par la main de l'opérateur. La muqueuse rectale du plafond du rectum est attrapée entre le pouce et l'index et la pince à biopsie est placée de manière à attraper le repli de muqueuse tenu. Une fois la pince bien placée, sa mâchoire est refermée sur la muqueuse et la pince est tirée en dehors de l'animal. Il est recommandé de réaliser les biopsies en position dorsolatérale (dans une position située entre 11h et 13h) pour éviter les dommages vasculaires.

Il est nécessaire de bien garder en mémoire que la biopsie rectale ne révèle pas les lésions plus crâniales de l'intestin.

#### Biopsie duodénale :

Ce type de biopsie est réalisé sous endoscopie grâce à une pince à biopsier introduite dans l'endoscope. Il faut essayer de prélever les zones de muqueuse semblant anormales macroscopiquement.

De même que précédemment, la biopsie duodénale ne révèle pas forcément les lésions plus caudales de l'intestin.

## Biopsie hépatique :

En cas de suspicion de pathologie hépatique (paramètres biochimiques et images échographiques), une biopsie peut être réalisée. Le site de biopsie théorique se situe à droite, au niveau du 13ème espace intercostal, les limites étant définies par des lignes imaginaires allant de la pointe de la hanche à la pointe de l'épaule, et de la pointe de la hanche à la pointe du coude. Il peut être judicieux de repérer le parenchyme hépatique à l'échographie préalablement, afin de sélectionner le meilleur site pour réaliser le prélèvement. Désormais, il est possible et recommandé d'effectuer cette biopsie de manière écho-guidée, ou immédiatement après localisation échographique.

## **Exploration chirurgicale:**

Cet examen est l'étape ultime de l'exploration d'un individu présentant des troubles de type diarrhée chronique, lorsque tous les examens précédemment réalisés n'ont rien révélé.

Selon le choix du chirurgien, l'indication médicale et le risque anesthésique, l'exploration peut être réalisée sur cheval debout (laparoscopie) ou sur cheval couché sous anesthésie générale (laparotomie). Des prélèvements peuvent alors être réalisés au niveau des zones semblant être les plus pertinentes (épaississement de l'intestin, masses).

## ⇒ <u>Les points essentiels :</u>

Les cas de diarrhée chronique sont des challenges diagnostiques, et il est important de bien hiérarchiser les examens complémentaires. Certains examens sont réalisables sur le terrain, au chevet du patient, et d'autres nécessitent une hospitalisation dans une structure de référence afin d'aller au bout de l'investigation. Un tiers des cas de diarrhée chronique restent non élucidés, et parfois le diagnostic nécropsique est le seul à être posé.

Tableau VIII : Mise en œuvre hiérarchisée des examens complémentaires lors de diarrhée chronique

Examens de 1ère ligne	
Analyse sanguine	Hématologie Biochimie : protéines, marqueurs inflammatoires, ionogramme, exploration fonctionnelle
Examen des crottins	Fibrosité Présence de sable
	Coproscopie (recherche de parasites)
Palpation transrectale	Présence de masses Epaississement de la paroi intestinale Déplacements
Echographie abdominale	Epanchement péritonéal Masses, abcès intra-péritonéal Evaluation de l'épaisseur de la paroi intestinale
Paracentèse abdominale	Aspect, protéines totales
Examens de 2 <sup>ème</sup> ligne (se	lon les suspicions cliniques)
Examen des crottins	Coproculture Salmonellose PCR Lawsoniose
Analyse sanguine	Sérologie Endocrinologie
Test d'absorption	
Radiographie abdominale	Sablose
Endoscopie	Ulcérations gastriques Anomalies de la muqueuse duodénale
Examens de 3 <sup>ème</sup> ligne	
Biopsie	Rectale si entéropathie chronique Duodénale si lésions endoscopiques Hépatique
Laparotomie ou laparoscopie exploratrice	Réalisation de biopsies Exploration de la cavité abdominale

## C) Diagnostic différentiel

Après avoir discuté des examens complémentaires pouvant être mis en œuvre face à un cas de diarrhée chronique, nous allons désormais voir leur application dans le diagnostic différentiel d'une diarrhée chronique.

Pour les causes les plus fréquentes de diarrhée chronique, nous reprendrons les éléments essentiels de l'épidémiologie, de l'examen clinique et des examens complémentaires, de façon à cerner au mieux le profil clinique de chaque entité pathologique.

#### 1- Causes inflammatoires infectieuses

#### a. Salmonellose

<u>Commémoratifs et anamnèse</u>: historique de diarrhée dans l'écurie, traitement antibiotique <u>Signes cliniques</u>: amaigrissement, abattement, anorexie, diarrhée, muqueuses congestionnées

<u>Analyse sanguine</u>: leucocytose, anémie légère, hyperglobulinémie +/- hypoalbuminémie <u>Analyse des matières fécales</u>: culture de *Salmonela spp*. sur au minimum 5 échantillons récoltés sur 24h, PCR

<u>Biopsies</u>: mise en culture de biopsie rectale (augmente la sensibilité de la culture en association à la culture sur matières fécales)

□ La culture de salmonelles positive doit être interprétée avec précautions à cause de l'existence de porteurs sains excréteurs. Il est nécessaire d'exclure les autres causes possibles avant de conclure à une infection primaire à salmonelles.

#### b. Parasitisme

<u>Commémoratifs et anamnèse</u>: âge (jeunes chevaux surtout), environnement, protocole de vermifugation, co-pâturage avec des jeunes chevaux, vermifugation du troupeau, fin d'hiver (sortie d'hypobiose des larves)

Signes cliniques : amaigrissement, œdèmes déclives, diarrhée, abattement

<u>Analyse sanguine</u>: leucocytose (neutrophilie), hypoalbuminémie, hyperglobulinémie (augmentation importante des globulines β1), +/- anémie

Palpation trans-rectale : parfois douleur à la palpation du tronc mésentérique

<u>Analyse des matières fécales :</u> larves visibles macroscopiquement, identification d'œufs et de L4, L5 à la coproscopie

<u>Echographie abdominale :</u> épaisseur de la paroi intestinale dans les normes, parfois présence d'un œdème de la paroi intestinale suite à une hypoalbuminémie sévère

<u>Paracentèse</u>: souvent normale et paramètres dans les valeurs usuelles

#### Biopsies:

- Rectale: rarement diagnostique
- Caecale et colique : parfois spécifique avec œdème, infiltrat éosinophilique et larves enkystées

<u>Test d'absorption du glucose :</u> possible malabsorption

⇒ Le parasitisme étant une des causes principales de diarrhée chronique, une coproscopie doit être réalisée en première intention, ainsi qu'un traitement antiparasitaire, même en cas de coproscopie négative.

#### c. Péritonite

<u>Commémoratifs et anamnèse :</u> coliques chroniques, laparotomie, poulinage ou dystocie récente

Signes cliniques : coliques, abattement, hyperthermie, diarrhée, anorexie

<u>Analyse sanguine</u>: anémie, leucocytose (neutrophilie), hypoalbuminémie, hyperglobulinémie, hyperfibrinogénémie

<u>Palpation trans-rectale</u>: parfois surface péritonéale irrégulière

<u>Echographie abdominale</u>: épanchement péritonéal, parfois présence de particules en suspension (fibrine, aliments), quelques fois association à la présence de masses ou abcès intra-abdominaux

#### Paracentèse:

- Examen macroscopique : altération de la douleur, turbidité augmentée, quelquefois présence de particules alimentaires
- Analyses : augmentation du comptage en cellules nucléées de la lignée blanche, des lactates et des protéines
- Cytologie : présence de bactéries libres ou phagocytées (envisager une bactériologie pour cibler le traitement)

<u>Laparotomie / laparoscopie :</u> peut s'avérer utile pour localiser la cause primaire

- ⇒ La paracentèse est l'examen principal à envisager pour mettre en évidence une péritonite. Les chevaux atteints présentent également des épisodes de coliques, en plus de la diarrhée.
  - d. Entéropathie proliférative à L. intracellularis

<u>Commémoratifs et anamnèse</u>: âge (jeune cheval au sevrage, 1-3 ans)

<u>Signes cliniques</u>: amaigrissement, abattement, diarrhée, œdème ventral, hyperthermie <u>Analyse sanguine</u>: hypoprotéinémie et hypoalbuminémie sévère ; sérologie si suspicion

<u>Analyse des matières fécales : PCR (très spécifique)</u>

Echographie abdominale : épaisseur de la paroi intestinale augmentée

⇒ La lawsoniose est une affection relativement rare chez le cheval adulte. Une hypoalbuminémie sévère associée à une augmentation d'épaisseur de la paroi intestinale doivent nous mettre sur cette voie.

#### 2- Causes inflammatoires non infectieuses

a. Sablose

<u>Commémoratifs et anamnèse</u>: milieu de vie (pâture avec sols sableux, surpâturé, pauvre en fourrages)

Signes cliniques : diarrhée modérée, amaigrissement, anorexie, coliques

<u>Analyse sanguine</u>: hématologie souvent dans les normes, parfois hémoconcentration et hyperfibrinogènémie

<u>Palpation trans-rectale</u>: parfois palpation d'impaction du côlon (dont le contenu peut être très dur)

<u>Analyse des matières fécales :</u> sable en grande quantité visible macroscopiquement ou identifiable lors du test de sédimentation si quantité plus limitée

<u>Echographie abdominale</u>: contenu solide et impacté en région ventrale du gros intestin <u>Radiographie abdominale</u>: localisation du sable en partie crânio-ventrale de l'abdomen et mesures de la taille de l'impaction – il s'agit d'un bon outil pour le suivi du cas

<u>Paracentèse</u>: souvent normale avec des paramètres dans les valeurs usuelles, parfois augmentation du taux de protéines – si entérocentèse : possible présence de sable dans l'échantillon

- ⇒ Ici, le lieu de vie de l'animal doit nous orienter et nous faire réaliser un test de sédimentation des matières fécales pour identifier la présence de sable dans le tractus digestif.
- b. Maladie inflammatoire infiltrative intestinale

#### <u>Commémoratifs et anamnèse</u>: âge

<u>Signes cliniques</u>: amaigrissement, coliques, diarrhée, abattement, œdèmes déclives, malabsorption

<u>Analyse sanguine</u>: leucocytose, anémie, hypoprotéinémie (hypoalbuminémie), hyperfibrinogènémie, augmentation des enzymes hépatiques possible

Palpation trans-rectale : parfois épaississement de portions d'intestin grêle palpables

<u>Echographie abdominale</u>: épaississement de la paroi de l'intestin grêle, et parfois épaississement du gros intestin

<u>Paracentèse</u>: souvent normale et paramètres dans les valeurs usuelles (si infiltration éosinophilique : présence de neutrophiles et d'éosinophiles à la cytologie)

#### Biopsies:

- Rectale : utiles dans 1/3 des cas (faux négatifs possibles si l'infiltrat est absent dans le rectum)
- Intestin grêle / portion épaissies d'intestin : diagnostiques
- Duodénales : parfois diagnostiques

<u>Test d'absorption du glucose</u>: malabsorption partielle à totale

<u>Gastroscopie</u>: pour la réalisation de biopsies duodénales

<u>Laparotomie / laparoscopie :</u> pour visualiser les portions intestinales épaissies et réaliser les biopsies

- c. Lymphome et autres néoplasies

<u>Commémoratifs et anamnèse</u>: âge (lymphome: jeunes chevaux, 2-5 ans)

Signes cliniques : amaigrissement, pyrexie, diarrhée, coliques

<u>Analyse sanguine</u>: anémie (1/3 des chevaux), hyperfibrinogènémie, azotémie (pré-rénale), hypoalbuminémie, hyperglobulinémie, parfois augmentation des enzymes hépatiques si infiltration tumorale hépatique (dans de rares cas, leucémie)

<u>Palpation trans-rectale</u>: portions intestinales épaissies, identification de masses intestinales ou abdominales

Analyse des matières fécales : Recherche de sang occulte fécal parfois positif

Echographie abdominale : épaississement de la paroi intestinale, identification de masses

<u>Paracentèse</u>: parfois identification de cellules néoplasiques (lymphome : 40% des cas)

Biopsies: peuvent être diagnostiques (rectale, duodénale, intestinale)

<u>Test d'absorption du glucose</u> : absorption partielle à totale

Gastroscopie : pour la réalisation de biopsies duodénales

<u>Laparotomie / laparoscopie :</u> pour visualiser les portions intestinales épaissies et/ou les masses

- ⇒ Les indicateurs cliniques et paracliniques peuvent s'avérer frustres dans ces cas, et la chirurgie reste le meilleur moyen de diagnostiquer ces affections.
- d. Colite du colon dorsal droit liée aux AINS

<u>Commémoratifs et anamnèse:</u> historique d'administration d'AINS, jeune cheval à l'entraînement

Signes cliniques : amaigrissement, diarrhée, colique, œdèmes déclives

<u>Analyse sanguine</u>: anémie modérée, hypoprotéinémie et hypoalbuminémie, hypocalcémie, azotémie (pré-rénale / rénale, liée à la toxicité rénale des AINS)

<u>Palpation trans-rectale</u>: souvent normale

Analyse des matières fécales : Recherche de sang occulte fécal positive

Echographie abdominale : épaississement significatif de la paroi du colon dorsal droit

<u>Paracentèse</u>: souvent normale et paramètres dans les valeurs usuelles

<u>Gastroscopie</u>: identification d'ulcères gastriques (souvent la clinique est la même pour les deux affections, et elles sont également combinées chez 50% des chevaux atteints)

<u>Laparotomie / laparoscopie :</u> pour visualiser la portion intestinale atteinte

L'historique d'administration d'AINS (même à une posologie normale) associé à une diarrhée doit nous orienter rapidement vers une hypothèse d'ulcérations. La gastroscopie permettra alors de visualiser si des lésions gastriques sont associées.

## 3- Causes non inflammatoires

Ces hypothèses seront envisagées lorsque tous les examens précédemment réalisés n'ont permis de mettre en évidence aucune cause inflammatoire. Il faudra alors se pencher plus particulièrement vers l'analyse de la flore digestive de l'animal afin d'essayer de mettre en évidence un phénomène de fermentation anomal au sein du gros intestin.

#### 4- Causes extra-digestives

Pour ces causes ci, l'examen clinique révèle des signes cliniques autres que la combinaison « amaigrissement, diarrhée, anorexie, abattement ». Les analyses sanguines vont nous permettre de nous diriger rapidement vers ces causes extra-digestives, et de mettre alors en œuvre les examens nécessaires pour aboutir au diagnostic final.

## III. Gestion thérapeutique du cheval en diarrhée chronique

A) Principes généraux du traitement des diarrhées chroniques – Traitement symptomatique

Nous avons précédemment vu qu'une diarrhée pouvait entraîner une déshydratation et des désordres électrolytiques, mais en cas de chronicité du phénomène, le cheval arrive le plus souvent à compenser. Parallèlement à cela, une hypoprotéinémie et une hypoalbuminémie sont souvent présentes. La diarrhée est également associée à une douleur et un inconfort intestinal, pouvant se traduire par une perte d'appétit et un abattement. Finalement, les conditions environnementales de la microflore intestinale sont modifiées, ce qui entretient le phénomène.

Le diagnostic définitif est rarement établi, ainsi un traitement spécifique peut ne pas être mis en place et il faut donc mettre en place un traitement symptomatique. L'issue des cas de diarrhée chronique peut être fatale, en l'absence de diagnostic et de réponse aux traitements entrepris (*Taylor*, 2002) (*Mair*, 2002b) (*Mair*, 2002a) (*Oliver-Espinosa*, 2018) (*Schott*, 1999) (*Dauvillier*, 2012) (*Galant, Tamzali*, 2012).

## 1- Gestion de la déshydratation et des troubles électrolytiques

La plupart du temps, les individus arrivent à compenser les pertes en augmentant leur prise de boisson. Le statut d'hydratation doit cependant être évalué et corrigé si besoin : il faut s'aider d'indicateurs cliniques (humidité des muqueuses, pli de peau, vitesse de gonflement de la veine jugulaire) et paracliniques (hématocrite et urée sanguine) pour décider de la mise en place d'une fluidothérapie ou non.

Le calcul du volume à perfuser doit prendre en compte : la correction de la déshydratation (% déshydratation x PV en kg), les besoins de maintenance (60-100 mL/kg/j) et la compensation des pertes (variable). La plupart du temps lors de diarrhée chronique, il ne sera pas nécessaire d'instaurer une fluidothérapie : il faudra alors veiller à ce que le cheval ait accès en permanence à de l'eau fraiche.

Les éventuels troubles électrolytiques doivent être corrigés par fluidothérapie veineuse ou orale. Il est possible d'ajouter une solution équilibrée en électrolytes dans l'eau de boisson ou de mettre à disposition un bloc de minéraux pour aider le cheval à compenser les pertes en électrolytes : il a été prouvé que l'administration de préparations à base d'électrolytes par voie orale stimule la prise de boisson et améliore la réhydratation. Il peut donc s'agir d'un bon moyen pour corriger les troubles observés chez les individus en diarrhée chronique du moment que leur isotonicité est assurée (*Schott*, 1999).

## 2- Correction de l'hypoprotéinémie

La perte de protéines consécutivement à la diarrhée et/ou à la pathologie sous-jacente est à l'origine d'une hypoprotéinémie et souvent d'une hypoalbuminémie qu'il faut corriger. En cas de diarrhée chronique, l'hypoalbuminémie évolue plutôt lentement et est donc assez bien tolérée : elle nécessite rarement une correction en urgence. Deux méthodes s'offrent alors au praticien : la réalisation d'une plasma-thérapie et l'instauration d'une ration alimentaire adaptée. L'alimentation sera vue dans la Partie 2.

La transfusion de plasma est recommandée chez les individus chez qui la quantité de protéines est inférieure à 50 g/L, et si la concentration en albumine est inférieure à 15 g/L, d'autant plus si une fluidothérapie intraveineuse est mise en place. Il est possible d'utiliser du plasma acheté dans le commerce ou du plasma prélevé chez un donneur compatible. Cependant, une unique transfusion de plasma aura peu d'effets à long terme et il est souvent nécessaire de répéter la procédure pour observer une augmentation significative du taux de protéines et d'albumine plasmatiques.

## 3- Réduction de l'inflammation gastro-intestinale

L'inflammation gastro-intestinale et la douleur sont des éléments importants à gérer pour le confort de l'individu et pour tenter de ralentir le processus diarrhéique. Il est possible d'utiliser des agents pharmacologiques à effet antisécrétoire, des agents modifiant la motilité et des protecteurs de la muqueuse intestinale.

Le contrôle de la douleur abdominale est primordial et plusieurs agents thérapeutiques peuvent être utilisés :

- Des AINS: Dipyrone (5-22 mg/kg IV), Firocoxib (0,1 mg/kg PO SID)
   Il faut cependant éviter de les utiliser en cas de déshydratation à cause de leur néphrotoxicité. De plus, dans le cadre d'une inflammation intestinale, ils peuvent être contre-indiqués à cause du risque d'entraîner des ulcérations gastro-intestinales.
- Des anti-spasmodiques : dipyrone, N-butyl-scopolamine

Des pansements digestifs administrés par voie orale peuvent s'avérer utiles :

- Sucralfate (20 mg/kg PO TID à QID) : aide à la cicatrisation des ulcérations gastro-intestinales
- Kaolin-pectines (120 mL PO BID): Le kaolin adsorbe les toxines bactériennes et diminue le flux d'eau et d'électrolytes dans la lumière intestinale, et la pectine ralentit le transit et intervient dans la protection de la muqueuse intestinale
- Smectite ou dérivés telle que la Montmorillonite (450g PO TID à QID)

#### 4- Mesures d'isolement

La Salmonellose étant une pathologie extrêmement contagieuse et une zoonose, il est primordial d'isoler tout individu présentant une diarrhée associée à une hyperthermie et/ou une leucopénie, qu'elle soit aigüe ou chronique, tant qu'une salmonellose n'aura pas été exclue. L'animal doit être placé dans un box à l'écart des autres, et toute personne venant manipuler cet individu doit porter des protections individuelles (gants, surbottes, casaque) afin de ne pas amener l'agent pathogène aux autres chevaux de l'effectif et afin de se protéger lui-même.

## 5- Mesures alimentaires

Le soutien nutritionnel d'un animal en diarrhée chronique est primordial et passe par une alimentation adaptée en termes d'apports énergétiques et protéiques, et facilement digestible.

Ce qui concerne l'alimentation est développé dans la partie 2.

## B) Traitements spécifiques

En plus du traitement général des diarrhées chroniques, des traitements spécifiques peuvent être mis en place si la cause primaire de la diarrhée a été mise en évidence ou est fortement probable ou suspectée.

## 1- Causes inflammatoires infectieuses

## ✓ <u>Salmonellose</u>: (Dauvillier, 2012) (Hernandez et al., 2014) (Oliver-Espinosa, 2018)

Face à une salmonellose, il faut se poser la question de la mise en place d'un traitement antibiotique : aucun consensus n'a été émis pour le moment, il faut donc raisonner au cas par cas. Les arguments en faveur du traitement antibiotique sont l'existence d'une infection bactérienne à éliminer et la possibilité d'une dissémination à travers la paroi bactérienne lésée vers d'autres organes qu'il faut limiter. Parallèlement à cela les arguments en défaveur de ce traitement sont l'impossibilité d'éliminer la totalité des bactéries à cause de l'effet de dilution de l'antibiotique dans le contenu intestinal et le risque important de destruction des autres bactéries intestinales du microbiote (bactéries de la flore commensale et bactéries entériques Gram – qui libèrent alors de grandes quantités de LPS lors de leur destruction). L'état clinique et le risque d'immunodépression sont des facteurs décisionnels, de même que le risque d'excrétion (suite à un stress par exemple). Si une antibiothérapie est envisagée, il est indispensable de réaliser un antibiogramme sur la souche de salmonelles isolée, afin de cibler au mieux le traitement. Les fluoroquinolones sont adaptées à la lutte contre les salmonelles : ce sont des molécules liposolubles, à bonne diffusion intracellulaire, bactéricide et avec un effet minime sur la flore commensale anaérobie.

En cas de salmonellose secondaire à un traitement antibiotique, la première chose à faire est de stopper le traitement, et si besoin de le remplacer par une autre molécule s'il est nécessaire de continuer une antibiothérapie.

La salmonellose étant une maladie très contagieuse et une zoonose, des mesures d'hygiène doivent être prises afin d'éviter la contamination des autres individus : isolement, protections individuelles, désinfection de ce qui est en contact avec l'animal. Il est recommandé de garder le cheval isolé pendant 30 jours suivants la résolution de la diarrhée, le temps d'avoir une culture fécale négative.

## ✓ Parasitisme : (Camuset, 2018a) (Camuset, 2018b)

Le traitement spécifique des infestations parasitaires passe par l'utilisation de molécules anthelminthiques efficaces contre les adultes et les larves (cyathostomose). Plusieurs molécules peuvent alors être administrées :

- Fenbendazole (7,5-10 mg/kg PO SID pendant 5 jours): efficace contre les larves en hypobiose, cependant il existe aujourd'hui de nombreuses résistances des parasites
- Moxidectine (0,4 mg/kg PO) : efficace contre les adultes et les larves enkystées, des résistances sont en cours de développement
- Ivermectine (0,2 mg/kg): uniquement efficace contre les stades luminaux
- Pyrantel (6,6 mg/kg): efficace contre les stades luminaux

La mort massive des larves enkystées peut engendrer une réaction inflammatoire importante et pouvant avoir des effets délétères sur l'animal : il est donc possible d'administrer parallèlement au traitement anthelminthique des anti-inflammatoires stéroïdiens pendant les 3 jours suivant le traitement antiparasitaire (dexaméthasone 0,04 mg/kg IV ou IM).

La vermifugation suivie et raisonnée est le meilleur moyen de lutter contre les infestations parasitaires : les objectifs sont de gérer la charge parasitaire tout en préservant des populations de parasites sensibles aux traitements anthelminthiques. Il est aujourd'hui nécessaire de mettre en place des protocoles adaptés à chaque effectif et aux conditions d'élevage rencontrées. Les recommandations actuelles sont de réaliser des coproscopies chez chaque cheval tous les 2 à 4 mois et ne traiter que les individus dont le résultat est supérieur à 200 opg en petits strongles : de cette manière, seuls les « forts excréteurs » sont traités, et une population refuge de parasite sensible aux anthelminthiques est conservée chez les individus « faibles excréteurs ». Des mesures hygiéniques de gestion du pâturage sont également recommandées : contrôle coproscopique à l'introduction de nouveaux individus, limitation du surpâturage, nettoyage des crottins dans les parcelles bihebdomadaire et rotation des pâtures au cours de la saison.

## ✓ <u>Péritonite</u> : (*Peroni*, 2017)

En première intention un traitement médical peut être mis en place, à base d'antiinflammatoires et d'antibiotiques et, si besoin, d'une fluidothérapie pour corriger l'état de déshydratation. L'antiinflammatoire recommandé dans ce genre de situation est la flunixine méglumine (1,1 mg/kg IV SID), pour son effet endotoxinique et analgésique viscéral important. Le choix de l'antibiotique doit être fait selon les résultats de la bactériologie et de l'antibiogramme, afin de lutter au mieux contre l'infection présente.

Le plus souvent, l'infection est multibactérienne et un traitement antibiotique à large spectre peut donc être mis en place en première intention à base de pénicilline, gentamicine et métronidazole. L'antibiothérapie doit être mise en place sur une longue période, et donc être continuée plusieurs semaines après un retour à la normale des analyses du liquide de paracentèse.

Il est parfois nécessaire d'être interventionnel face à ce genre de cas, et la chirurgie peut s'imposer : l'objectif est alors de réaliser un lavage de la cavité abdominale et une exploration de l'abdomen afin de rechercher la cause de la péritonite.

Le pronostic d'une péritonite dépend de la cause primaire et du délai avant la mise en place d'un traitement. Le traitement doit être mise en place le plus rapidement possible et de la manière la plus agressive afin d'éviter les complications à long-terme comme la formation d'adhérences ou d'abcès.

## ✓ Abcès intra-abdominaux : (Hawkins, 2017)

Face à un diagnostic ou une forte présomption d'abcès intra-abdominal, il faut se poser la question du choix entre un traitement conservateur ou un traitement chirurgical. La plupart du temps, c'est le facteur douleur du cheval qui sera décisif, ainsi que la réponse au traitement médical mis en place en première intention.

Le traitement conservateur médical passe par l'administration d'antibiotiques à large spectre (pénicilline, gentamicine, métronidazole, triméthoprime-sulfamidé) et d'antiinflammatoires. Si cela s'avère possible, une culture du liquide de paracentèse abdominale ou du liquide d'aspiration de l'abcès doit être envoyée pour réalisation d'un antibiogramme. En premier lieu, l'antibiothérapie pourra être donnée de manière intraveineuse pendant 7 à 10 jours, puis un relais oral sur une longue durée sera fait, idéalement jusqu'à résolution de l'abcès.

En cas de péritonite associée, il peut être intéressant de réaliser un lavage de la cavité abdominale en mettant en place un drain abdominal.

Pour les individus ne répondant pas au traitement médical ou étant très douloureux, la chirurgie doit être envisagée, soit sous forme de laparoscopie sur cheval debout ou de laparotomie sur cheval couché. L'objectif est alors de réaliser une exploration complète de la cavité abdominale, de repérer le ou les abcès et d'en aspirer le contenu afin de pouvoir réaliser un antibiogramme. Plusieurs options se présentent alors au chirurgien : le drainage de l'abcès, la réalisation d'un bypass, la marsupialisation de l'abcès à la paroi abdominale et enfin la non-intervention sur l'abcès pour favoriser un traitement médical.

Le pronostic de ces cas est souvent pauvre à réservé.

✓ Entéropathie proliférative à L. intracellularis : (Oliver-Espinosa, 2018) (Pusterla et al., 2014)

Le traitement d'une lawsoniose passe par l'administration de macrolides (érythromycine 15-25 mg/kg PO BID) associée ou non à de la rifampicine (5 mg/kg PO BID ou 10 mg/kg PO SID). La réalisation d'un antibiogramme est indispensable pour la mise en place d'un tel traitement, les antibiotiques utilisés étant considérés comme critiques.

Les tétracyclines peuvent également être utilisées, en attendant les résultats de l'antibiogramme notamment : oxytétracycline (6,6 mg/kg IV BID) ou doxycycline (10 mg/kg PO BID). Cependant, comme lors de l'administration de tout antibiotique par voie orale, il faut être prudent quant aux effets délétères sur la microflore du colon, et si la diarrhée continue ou empire, il faudra envisager de changer d'antibiotique. Le traitement est long ici, et doit être instauré sur 2 à 3 semaines.

## 2- Causes inflammatoires non infectieuses

#### ✓ <u>Sablose</u>: (Kaikkonen et al., 2016)

Le traitement d'une accumulation de sable est en première intention médical, mais peut devenir chirurgical si l'impaction est majeure et si les coliques sont importantes. Le traitement médical consiste classiquement en l'administration de psyllium et de sulfate de magnésium par sondage naso gastrique, ou de psyllium seul dans la nourriture. Une étude de 2016 (Kaikkonen et al) a montré que l'administration journalière de psyllium (1 g/kg) et/ou de sulfate de magnésium (1 g/kg) par sondage pendant 3 à 7 jours permet de résoudre plus efficacement et probablement plus rapidement une sablose que l'administration seule de psyllium dans la nourriture (1 g/kg PO SID) sur une durée minimale de 10 jours.

Les mesures hygiéniques sont primordiales : l'accès au sable doit être éliminé du mode de vie de l'animal pour éviter qu'il ingère à nouveau du sable. Une alimentation riche en fibres semble également favoriser la vidange du sable.

# ✓ <u>Maladies infiltratives chroniques intestinales</u>: (Kaikkonen et al., 2014) (Mair, Divers, 2017)

Le traitement des maladies inflammatoires infiltratives de l'intestin passe par une gestion nutritionnelle et une thérapeutique médicamenteuse à base de corticostéroïdes et d'anthelminthiques. Une étude de 2014 (*Kaikkonen et al*) a montré que l'association d'un traitement antiparasitaire larvicide (même en absence de coproscopie positive) et d'une corticothérapie d'une durée minimale de 3 semaines représente un bon indicateur pronostique et augmente significativement le pronostic à long terme des individus. Cependant, il faut garder en tête que le pronostic reste faible à modéré.

Les corticoïdes utilisés peuvent être la dexaméthasone (0,05 à 0,1 mg/kg SID) ou la prednisolone (1-2 mg/kg PO SID), dans tous les cas il est nécessaire de les administrer à dose dégressive selon la réponse au traitement initial mis en place. L'utilisation d'autres molécules peut être envisagée comme le métronidazole pour ses effets antibactérien et anti-inflammatoire, et l'azathioprine qui est un immunosuppresseur. L'utilisation conjointe de ces deux principes actifs est utilisée avec un succès variable chez l'Homme dans le traitement de la maladie de Crohn, qui présente de nombreuses similarités avec l'entérite granulomateuse du cheval. L'utilisation de l'hydroxyurée peut être envisagée comme traitement en cas de maladie éosinophilique épithéliotrope multisystémique, cette molécule étant utilisée en médecine humaine dans le traitement du syndrome hyperéosinophilique.

Une option chirurgicale peut être finalement envisagée afin de réaliser la résection des portions d'intestin lésées.

## ✓ Lymphome et autres néoplasies abdominales : (Hawkins, 2017)

Les affections tumorales ont un faible pronostic et la survie à long terme est limitée, notamment lors de lymphome. L'euthanasie doit souvent être envisagée face à de tels cas. Une chimiothérapie à base de corticoïdes peut être mise en place, et peut permettre à l'animal de vivre 6 à 12 mois supplémentaires.

## ✓ Colite du colon dorsal droit : (Galvin et al., 2004)

La gestion médicale de ces cas passe par plusieurs grands principes : stopper et éviter l'utilisation d'AINS, modifier l'alimentation et mettre en place un traitement non spécifique.

Les ulcérations étant liées à l'emploi des AINS, il est donc logique et indispensable de stopper leur administration. Cependant, si la condition de l'individu nécessite un traitement antiinflammatoire, il faut alors privilégier des molécules moins ulcérogènes comme le kétoprofène.

L'alimentation doit être modifiée de manière à favoriser la cicatrisation de la muqueuse du colon : il faut ainsi éviter les gros repas pour limiter la charge mécanique sur la muqueuse. Les recommandations sont de donner des petits repas avec des fibres courtes plusieurs fois dans la journée, et ce pendant 3 à 6 mois avant de réintroduire une alimentation à base de fourrage à volonté. Des additifs peuvent être donnés : le psyllium a un effet pro-cicatrisant de la muqueuse du colon en favorisant la production d'acides gras à chaînes courtes (dose recommandée : 100g une fois par jour pendant 3 à 6 mois) et les huiles végétales semblent également bénéfiques de par leur apport énergétique associé à une faible charge mécanique (huile de maïs 100 à 200mL par jour).

Finalement, un traitement médicamenteux peut être instauré : le microsporol, analogue de prostaglandine, permet de prévenir les ulcérations du tractus gastrointestinal, et le sucralfate (22 mg/kg PO TID), comme protecteur de la muqueuse. Les molécules anti-ulcères classiques comme les inhibiteurs de la pompe à protons ou les antagonistes des récepteurs à l'histamine sont inutiles dans ce cadre puisque leur rôle est de diminuer l'acidité gastrique et elles ne sont donc efficaces que dans le cadre des ulcérations gastriques.

Un traitement chirurgical peut être envisagé en cas de non réponse au traitement médical : l'objectif sera alors d'identifier les segments lésés et de les réséquer.

## 3- Causes non inflammatoires

## ✓ Fermentation anormale : (Galant, Tamzali, 2012)

Ce genre de pathologie se gère principalement avec l'alimentation, ce qui sera développée en partie 2.

En cas d'échec, une transfaunation peut être réalisée : l'objectif est d'ensemencer une nouvelle population bactérienne normale dans le côlon. Pour cela, il est recommandé d'utiliser le contenu caecal d'un individu sain (non infecté par *Salmonella*) et décédé récemment, ou alors tout simplement de prendre les crottins d'un individu sain mélangés à de l'eau chaude et des pommes de terre crues râpées (qui apportent des inhibiteurs de la trypsine, permettant au mélange d'arriver intact dans le côlon). De plus, il est possible d'administrer de l'oméprazole 4 à 6 heures avant l'intervention afin d'augmenter le pH gastrique et donc de diminuer la destruction des bactéries apportées. L'administration du mélange est réalisée par sondage naso-gastrique, à raison d'un volume de 5 à 6L, et doit être répétée 2 à 3 fois. Les réponses sont variables, mais une amélioration significative de la condition de l'animal est parfois constatée.

## ✓ Colite idiopathique : (Galant, Tamzali, 2012)

Pour les chevaux présentant une colite non spécifique ou un dysfonctionnement colonique idiopathique, c'est-à-dire dans les cas où le diagnostic n'a abouti à aucune affection inflammatoire spécifique, un traitement à base d'iodochlorhydroxyquine (médicament antiprotozoaire, Clioquinol en médecine humaine et non disponible en France) peut être instauré, à hauteur de 5 à 10g per os une fois par jour. Cette molécule est utilisée dans le traitement des infections de la peau et de la diarrhée en médecine humaine et son mécanisme d'action dans l'intestin est encore inconnu. Aucune étude contrôlée n'a été réalisée pour prouver son efficacité.

### Conclusion:

Plusieurs pathologies peuvent être à l'origine d'une diarrhée chronique chez le cheval adulte et il existe finalement peu de moyens diagnostiques spécifiques. Il s'agit donc d'un challenge diagnostique pour le clinicien, qui demande un investissement financier et moral du propriétaire. Il n'est pas rare de ne pas aboutir à un diagnostic final, parfois la nécropsie et l'histologie post-mortem sont les seuls moyens de trouver la cause de la diarrhée présentée par un individu. Il est donc parfois difficile de mettre en place un traitement spécifique et efficace, et certains chevaux n'arrivent pas à récupérer des fèces normales, ni à conserver un état général correct.

Dans ce contexte étiologique multifactoriel difficile, l'alimentation trouve toute sa place pour contrôler le processus de diarrhée: tout dysfonctionnement du colon peut entraîner une diarrhée, et de manière inverse, toute alimentation adaptée peut permettre à ces individus de préserver ou de récupérer un état digestif correct.

Partie 2
L'alimentation comme lien avec les troubles gastro-intestinaux

# I. L'alimentation comme origine de la diarrhée

# A) Le microbiote intestinal

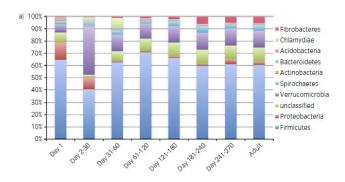
Le microbiote intestinal est désormais reconnu comme ayant une importance dans la dégradation des particules alimentaires, dans la protection contre la croissance des organismes pathogènes, dans le développement de l'épithélium intestinal et dans la modulation des fonctions métaboliques ainsi que de l'immunité locale. Plus récemment, il a également été démontré que ce microbiote est également impliqué dans la pathophysiologie de nombreuses affections. Chez le cheval, les bactéries cellulolytiques de la flore du gros intestin permettent de dégrader les carbohydrates en acides gras à chaînes courte, fournissant l'essentiel des besoins énergétiques. (Metcalf et al., 2017) (Kristoffersen et al., 2016) (Grimm et al., 2017) (Van Immerseel, Julliand, 2013) (Costa et al., 2012) (Al Jassim, Andrews, 2009)

### 1- La mise en place et le développement du microbiote

Les poulains nouveau-nés développent rapidement un microbiote riche et varié subissant des modifications au cours du temps (*Costa et al.*, 2016). La colonisation du tractus intestinal du poulain débute avec le contact entre le poulain et le microbiote vaginal de la mère lors de la parturition, et par la suite avec l'exposition du poulain aux autres sites microbiens de la mère (comme la mamelle) et à l'environnement. Les premières bactéries présentes dans le tractus gastrointestinal sont surtout des anaérobies facultatives qui créent un environnement strictement anaérobie en consommant les faibles quantités d'oxygène intestinal et, en plusieurs jours, plusieurs espèces bactériennes vont tenter de s'établir durablement dans le tractus digestif. Le milieu intestinal représente en effet un environnement idéal pour leur croissance tout en étant très compétitif. Au final, les poulains possèdent un microbiote plus riche et plus diversifié que les individus plus âgés. Plusieurs facteurs semblent déterminer quelles sont les espèces bactériennes qui vont coloniser le tractus intestinal du nouveau-né, notamment la constitution du microbiote maternel.

Le microbiote présent durant le premier mois de vie est différent de celui de l'adulte, ce qui est lié avec la modification du régime alimentaire du jeune poulain lors de cette période : il passe du colostrum au lait, tout en introduisant des fibres, voire des carbohydrates, dans son alimentation. Le microbiote se stabilise ensuite et se rapproche de celui de l'adulte après 60 jours de vie : les phylum *Firmicutes*, *Bacteroidetes* et *Verrucomicrobia* représentent quasiment 90% de la population bactérienne retrouvée.

Le phylum *Firmicutes* regroupe des espèces bactériennes variées et semble être prédominant dans le microbiote intestinal de la plupart des espèces animales : on y retrouve des bactéries comme *Bacillus*, *Lactobacillus*, *Streptococcus* et des clostridies. La plupart des bactéries de ce phylum sont impliquées dans la dégradation des fibres végétales, cependant il y a également des bactéries pathogènes, comme *Clostridium difficile* et *Clostridium perfringens*. Le phylum *Verrucomicrobia* est encore peu étudié, mais semble être communément retrouvé dans le microbiote intestinal équin.



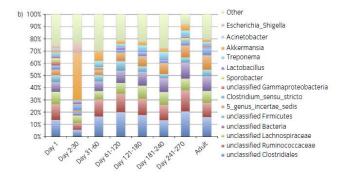


Figure 7 : Abondance relative (%) des principaux phylum et genres bactériens retrouvés dans les fèces des juments et des poulains à différents âges

Phylum: à gauche / Genres: à droite D'après (Costa et al., 2016)

Plusieurs types bactériens sont finalement retrouvés au sein du tractus gastrointestinal, chacun ayant son rôle à jouer dans la digestion microbienne (*Costa, Weese*, 2018) (*Ericsson et al.*, 2016) :

- Les bactéries cellulolytiques (Fibrobacter succinogenes, Ruminococcus flavefaciens)
- Les bactéries amylolytiques (Streptococcus sp, Lactobacillus sp)
- Les bactéries utilisant le lactate (Megasphaera sp, Veillonella sp)
- Les bactéries strictement anaérobies

Il faut également garder en mémoire que le microbiote intestinal n'est pas constitué uniquement de bactéries ( $10^7$  à  $10^9$  unité/mL), mais qu'il y a également des protozoaires ( $10^4$  à  $10^5$  organismes/mL), des champignons ( $10^2$  à  $10^4$  zoospores/mL) et des archéobactéries ( $10^5$  à  $10^6$  cellules/mL). La population bactérienne est celle qui a été la plus étudiée à ce jour.

### 2- La variabilité du microbiote

La physiologie digestive est complexe et le milieu digestif est variable selon le segment considéré : différence de pH, enzymes digestives spécifiques à certains segments ou encore variabilité des conditions aérobies. Il est ainsi facilement compréhensible que la population bactérienne digestive soit différente selon le segment du tractus considéré. Il existe également une variabilité du microbiote au sein du même segment digestif : la population est différente entre la muqueuse digestive et le contenu luminal, tout comme l'abondance relative de chaque phylum bactérien. Dans l'intestin grêle, la colonisation par les bactéries a principalement lieu au niveau de la muqueuse : ceci est probablement lié à la vitesse de transit rapide dans le petit intestin et à son contenu plutôt liquidien. Au contraire, dans le gros intestin, la population bactérienne est principalement développée dans le contenu intestinal, bien plus solide qu'en amont et lieu des fermentations permettant la libération d'AGV (butyrate, propionate, acétate).

Les études réalisées sur cadavres de chevaux ayant été euthanasiés pour autre chose que des troubles digestifs ont permis de révéler les éléments suivants concernant les phylum bactériens retrouvés (*Costa et al.*, 2015) (*Ericsson et al.*, 2016) :

- Le contenu luminal de début du tractus gastrointestinal (jusqu'à l'iléon) contient des proportions importantes de bactéries des phylum *Protobacteria* et *Firmicutes*, une proportion plus faible de *Cyanobacteria* et de *Bacteroidetes*, et les autres phylums recherchés sont encore plus faiblement représentés.
- La constitution du microbiote luminal est considérablement modifiée à la jonction entre le petit et le gros intestin : il est alors dominé par les phylums *Firmicutes* et *Bacteroidetes*.
- Dans la lumière du caecum et du colon, d'autres phylums sont retrouvés en proportions plus faibles : *Verrucomicrobia*, *Tenericutes*, *Spirochaetes* et *Fibrobacteres*.
- Concernant le microbiote de la muqueuse, les mêmes phylums que ceux décrits précédemment sont retrouvés, à l'exception du phylum des *Cyanobacteria*. Les modifications de population bactérienne sont plus graduelles le long du tractus gastrointestinal et la transition entre l'intestin grêle et le gros intestin est beaucoup moins distincte.

Ces mêmes études ont mis en évidence les éléments suivants concernant les données taxonomiques et phylogénétiques des bactéries présentes :

- La quantité de bactéries présentes au niveau de la muqueuse digestive est importante dans l'estomac, puis diminue dans l'intestin grêle, pour augmenter de manière importante dans le gros intestin et devient similaire à celle observée dans l'estomac.
- Concernant la quantité de bactéries luminales, les résultats des études sont non significatifs. La tendance serait à une quantité supérieure dans l'estomac et l'intestin grêle que dans le gros intestin.
- La richesse microbienne luminale est finalement assez faible et stable dans l'estomac et l'intestin grêle, et plus importante dans le gros intestin. Cependant la parenté phylogénétique du microbiote est plus importante dans le gros intestin ce qui suggère l'existence de pressions environnementales sélectionnant des bactéries plus proches phylogénétiquement dans la lumière du gros intestin. La richesse de la population de la muqueuse suit la même tendance.
- La diversité bactérienne dans le gros intestin est plus importante dans le colon ventral que dans le caecum.
- Dans l'estomac et l'intestin grêle, les espèces bactériennes les plus rencontrées sont
  Lactobacillus sp (dominante dans l'estomac), Streptococus sp (quantité augmentée
  dans le duodénum), Actinobacillus sp (genre le plus abondant dans l'iléon), Sarcina sp
  (dominante dans l'estomac) et des bactéries de la famille des Enterobacteriaceae et
  de l'ordre des Streptophyta.
- Dans le caecum et le colon, les espèces bactériennes les plus abondantes sont Bacteroidales, Prevotella sp., des bactéries de l'ordre des Clostridiales, des Lachnospiraceae et des Ruminococcaceae, ainsi que Treponema sp.

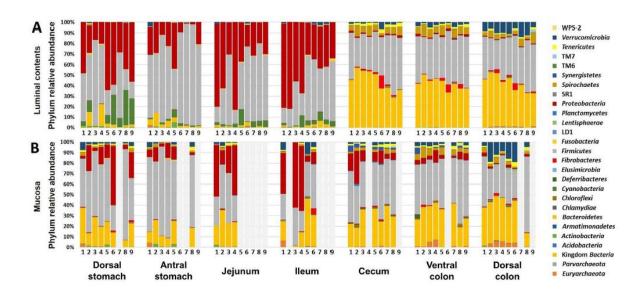


Figure 8 : Abondance relative (%) des principaux phylum bactériens du microbiote de la lumière (A) et de la muqueuse (B) digestive selon le segment digestif considéré Etude sur 9 chevaux – D'après (Ericsson et al., 2016)

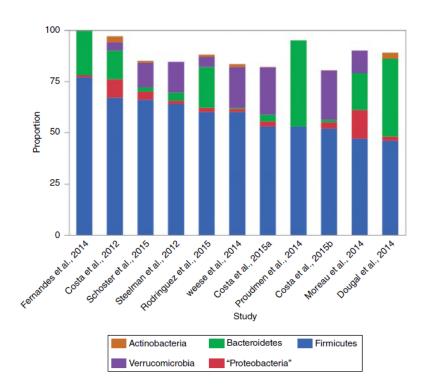


Figure 9 : Distribution des phylum bactériens du microbiote intestinal équin d'après plusieurs études D'après (Weese, 2017)

### 3- Les analyses réalisables

Il a été démontré (*Grimm et al.*, 2017) que la composition bactérienne dans les fèces est très similaire à celle retrouvée dans le tractus gastrointestinal distal, c'est-à-dire dans le caecum et le colon. Les fèces représentent donc un prélèvement facile d'accès et utilisable pour évaluer la microflore caecale et colonique, mais ne sera en rien représentative de ce qui se passe dans l'estomac et l'intestin grêle. Les analyses bactériennes réalisées sur les fèces sont donc significatives de ce qu'il se passe en termes de microbiote dans le caecum et le colon, et peuvent donc être intéressantes dans le diagnostic des dysmicrobismes intestinaux.

Les analyses pouvant être réalisées sont alors les suivantes :

- Comptage bactérien: La mise en culture de l'échantillon sur des milieux spécifiques permet de sélectionner les bactéries anaérobies (milieu de culture non spécifique), les bactéries utilisant le lactate (milieu de culture sélectif avec du lactate), les bactéries cellulolytiques (présence d'un papier filtre comme source de cellulose), et les bactéries amylolytiques (milieu contenait de l'amidon). Après 48h de culture (14 jours pour les bactéries cellulolytiques), un comptage bactérien peut être réalisé. Une augmentation de la population de Streptococcus sp et de Lactobacillus sp est un indicateur d'acidose intestinale.
- Analyses biochimiques: L'acidité du prélèvement peut être évaluée à l'aide d'un pH-mètre, en prenant soin de réaliser la mesure rapidement après la prise de l'échantillon. Une baisse du pH est un indicateur d'acidification du contenu du gros intestin: un pH égal à 6 représente une acidose subclinique, et un pH inférieur à 6 est associé à une acidose clinique. La concentration en AGV, en acétate (C2), en propionate (C3), en butyrate (C4) et en valerate (C5) peut être obtenue en utilisant des techniques chromatographiques: des concentrations en AGV majorées sont significatives de phénomènes fermentaires plus intenses. De même, la concentration en lactate (D-lactate et L-lactate) est dosable à l'aide de la spectrophotométrie. Il est également possible de doser la concentration en LPS par spectrométrie de masse en détectant un acide gras de la fraction A du LPS. Avant toute analyse de ce genre, le prélèvement de fèces doit être centrifuger pour séparer les phases liquide et solide.
- Appréciation qualitative: La couleur de l'échantillon de fèces peut être relevée, en allant du vert clair au vert foncé (utilisation d'une table de référence), et le contenu en eau peut être déterminé par mesure du poids de l'échantillon avant et après déshydratation. La taille des particules peut être évaluée en utilisant des tamis avec des mailles de différents diamètres (ex : 2 mm, 1 mm, 0,5 mm, 0,25 mm, 0,15 mm, 0,038 mm).
- <u>Description taxonomique</u> du microbiote fécal à l'aide de techniques de biologie moléculaire (amplification génique).

Parmi ces analyses, plusieurs sont réalisables en routine comme la mesure du pH et l'appréciation qualitative. En cas d'accès à un laboratoire compétent, les analyses biochimiques montrent tout leur intérêt dans la détection de dysfonctionnement de la microflore, tout comme le comptage bactérien. La description taxonomique est envisageable uniquement dans un contexte de recherche.

### ⇒ Les points essentiels :

Actuellement, la population bactérienne constituant le microbiote intestinal est bien étudiée et commence à être bien connue, cependant il existe très peu de données concernant le reste des agents du microbiote : les virus, les Archéobactéries et les champignons.

# B) Le dysmicrobisme

Les dysmicrobismes sont des modifications qualitatives et ou quantitatives de la flore microbienne pouvant ainsi entraîner des signes cliniques, plus ou moins importants. Aujourd'hui, ils sont suspectés comme entrants en jeu dans de nombreuses pathologies et leur compréhension et leur gestion peuvent ouvrir la voie à une meilleure gestion de certaines pathologies. (*Costa et al.*, 2012) (*Costa, Weese*, 2018) (*Grimm et al.*, 2017) (*Weese et al.*, 2015) (*Al Jassim, Andrews*, 2009) (*van den Berg et al.*, 2013) (*Berg et al.*, 2005) (*Van Immerseel, Julliand*, 2013) (*Proudman*, 2013)

### 1- Les facteurs modifiant la flore intestinale

Comme chez de nombreuses espèces, plusieurs situations peuvent entraîner des modifications de la flore microbienne intestinale du cheval : les facteurs impliqués comprennent l'âge (modification du régime alimentaire au cours de la croissance avec disparition de l'enzyme lactase lors du passage d'une alimentation lactée à une alimentation fibreuse), le régime alimentaire, les conditions environnementales (localisation géographique, climat, hygiène, diète, transport, exercice), l'inflammation et l'usage de médications comme les antibiotiques ou l'usage de pré ou probiotiques. Il a été notamment mis en évidence que deux chevaux ayant exactement le même régime alimentaire et environnement de vie ne présentent pas le même microbiote fécal, ce qui met en évidence l'existence de facteurs individuels essentiels dans la mise en place et le maintien de ce microbiote.

Parmi tous les facteurs externes pouvant engendrer des modifications du microbiote, l'administration d'antibiotiques est celui qui aurait le plus de conséquences. Il existe en effet des colites liées à l'administration d'antibiotiques : il semblerait que ces molécules entraînent une dysbiose en réduisant la flore bactérienne commensale, formant ainsi un terrain favorable à la colonisation par des organismes pathogènes comme *Clostridium difficile*. Les colites liées aux antibiotiques entraînent surtout des diarrhées aigües.

Une unique étude décrit que les modifications de la constitution du microbiote apparaissent en moyenne 5 jours après la mise en place du traitement antibiotique, et que les effets étaient encore visibles pendant 30 jours après la fin du traitement.

Le sevrage semble également être une période de la vie de l'animal où la flore bactérienne est modifiée, avec une augmentation du phylum *Fibrobacteres* à la suite du sevrage. Des études supplémentaires sont nécessaires afin de mieux comprendre comment introduire ces données dans la conduite du sevrage. Pour les poulinières cependant, il semblerait que le poulinage et la période post-partum ne soient pas source de modifications du microbiote fécal.

### 2- Les effets des mauvaises pratiques alimentaires

Chez les chevaux nourris à l'herbe ou au foin, la fermentation des carbohydrates structurels (cellulose, hémicellulose, pectine) en AGV (propionate, acétate, butyrate) par les microorganismes du caecum et du colon peut permettre de couvrir 70 à 80% des besoins énergétiques du cheval. Une supplémentation énergétique apparaît alors comme nécessaire pour satisfaire les demandes nutritionnelles du cheval en croissance ou au travail : l'utilisation de carbohydrates non structurels, dont l'amidon principalement, est la solution préférée actuellement. Le choix des céréales utilisées est basé sur leur sécurité alimentaire, leur appétence, leur valeur énergétique et leur coût. Par exemple, l'avoine est appétente et relativement sécuritaire grâce à sa faible densité énergétique et sa haute teneur en fibres.

L'amidon est mal digéré par le petit intestin à cause de la faible quantité d'amylase produite par le pancréas dans l'espèce équine. En conséquence, une proportion variable d'amidon peut échapper à la digestion enzymatique dans l'intestin grêle et peut alors entrer dans le gros intestin, où elle subit une fermentation bactérienne, ce qui augmente la quantité d'AGV et de lactate produit et diminue le pH. Or, un environnement acide favorise la prolifération rapide de bactéries productrices d'acide lactique, de qui contribue à acidifier d'autant plus le milieu intestinal. La population bactérienne permettant la digestion des fibres végétales présente un fonctionnement optimal pour un pH du colon supérieur à 6.

La microflore répond vite aux modifications brutales de régime alimentaire : des changements peuvent être mis en évidence 5 heures après l'introduction de concentrés chez des chevaux jusqu'ici nourris exclusivement au foin. Les facteurs de risques alimentaires principaux du développement d'une acidose intestinale ont été identifiés : toute modification brutale de la ration alimentaire, notamment par augmentation de la quantité de carbohydrates dans la ration (par introduction de concentrés céréaliers ou par augmentation de la teneur en carbohydrates de la pâture) sera à l'origine d'une acidose si les concentrations en amidon ou en carbohydrates dépassent les capacités de digestion précaecale et d'absorption. Il faut en moyenne 14 jours pour que la population du microbiote se stabilise suite à une modification alimentaire.

### 3- Les conséquences du dysmicrobisme

Plusieurs pathologies semblent être liées à des modifications du microbiote intestinal chez le cheval, cependant la différenciation entre la cause et l'effet peut être difficile à établir. Les études se concentrant sur l'évaluation du microbiote en cas de pathologies ne mettent en évidence que des différences de microbiote et non forcément des causes. Les modifications typiquement défavorables sont une diminution globale de la richesse du microbiote, un ratio diminué en *Firmicutes/Bacteroidetes* et une augmentation du niveau de *Proteobacteria*.

Les colites représentent des pathologies à haut taux de mortalité, cependant elles restent peu explorées. Il est important de garder en mémoire que le gros intestin du cheval est une cuve à fermentation anaérobie où les bactéries fibrolytiques produisent les AGV, source d'énergie essentielle. Ainsi, un tractus gastrointestinal et un microbiote fonctionnels sont indispensables au maintien d'une bonne santé. Les colites du cheval peuvent être associées à une grande variété d'agents infectieux comme *Clostridium difficile*, *Salmonella spp*, *Clostridium perfringens* et *Neorickettsia risticii*, mais la plupart du temps le ou les agents étiologiques restent indéterminés : il semblerait cependant qu'un déséquilibre du microbiote intestinal soit un facteur clé dans la plupart des cas de colites. L'étude de *Costa et al en* 2012 a permis de caractériser le microbiote fécal de chevaux en colite et de le comparer à celui de chevaux sains : le phylum *Bacteriodetes* est prédominant chez les individus en colite, et des bactéries du genre *Fusobacterium spp* sont retrouvées de manière abondante chez ces mêmes chevaux. Il est impossible de savoir si les quantités importantes de *Fusobacterium spp* retrouvées sont une conséquence du dysmicrobisme fécal ou si elles ont un rôle essentiel dans l'étiologie de la pathologie.

Les recherches récentes sur la fourbure ont montré une possible implication du dysmicrobisme intestinal dans la pathogénie. En effet, le lien entre une surcharge intestinale en carbohydrates et le développement d'une fourbure est aujourd'hui bien établi et de nouvelles études ont mis en évidence des modifications de la flore intestinale précédant et suivant la mise en place de l'épisode de fourbure. Après une supplémentation majeure en fructooligosaccharides, suffisante pour engendrer une fourbure, les méthodes moléculaires ont permet d'identifier une prolifération de *Streptococcus spp* dans le gros intestin avant la fourbure, et une augmentation des lactobacilles et de *Escherichia coli* une fois la fourbure installée. Un lien a également été évoqué entre des modifications du microbiote et les fourbures chroniques, cependant les modifications observées sont plus probablement reliées au stress causé par la douleur chronique.

La question de l'implication du microbiote dans les coliques semble tout à fait adaptée : en considérant que le microbiote intestinal est sensible à de nombreux facteurs de stress, des changements marqués sont attendus lors d'un épisode de colique, même si les causes initiales et la sévérité des modifications ne sera pas la même.

L'étude de Weese et al en 2015 a permis de mettre en évidence des modifications de la flore intestinale précédant l'apparition de coliques de type torsion de côlon chez des juments ayant pouliné. En effet, chez les juments qui ont présenté une colique ils ont noté une quantité de *Proteobacteria* significativement plus importante (8,7%) que chez les individus sains (3,7%). De même, ils ont montré que toutes les juments avec une abondance en *Firmicutes* dans les fèces inférieure à 50% ont présenté un épisode de colique.

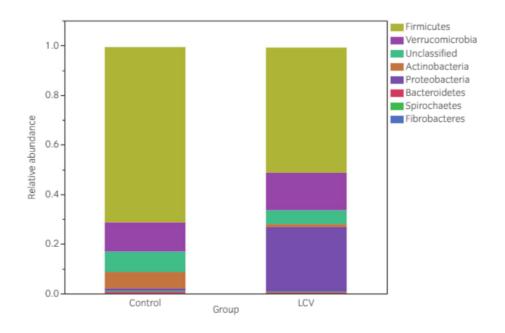


Figure 10 : Abondance relative des phylum bactériens dans les fèces de juments saines (Control) et de juments ayant présenté une torsion du gros colon (LCV)

Prélèvements réalisés avant l'épisode de colique D'après (Weese et al., 2015)

La pathogénie des dysbioses fait appel à des mécanismes inflammatoires et à leur régulation. A la suite de la diminution du pH colonique et de l'augmentation du taux d'acide lactique, une acidose se développe et une modification de la population bactérienne est observée : la quantité de bactéries fibrolytiques diminue alors que celle de bactéries saccharolytiques augmente. En conséquence, les produits de la fermentation changent : les nouveaux métabolites formés par la digestion fermentaire des carbohydrates peuvent avoir des effets sur la paroi intestinale et en modifier la motilité. De plus, la quantité de LPS formée est augmentée, entraînant une réaction inflammatoire non spécifique produisant des dommages à l'épithélium. A ce mécanisme global s'ajoute une dysrégulation des mécanismes de tolérance de l'inflammation par manque de butyrate et excès de lactates : l'inflammation et ses effets pathologiques sont alors augmentés. L'augmentation de la production de gaz et son accumulation dans le colon altèrent également la motilité intestinale, augmentant le risque de colique (impaction, déplacements du côlon, volvulus) et de diarrhée.

# II. Comment gérer une diarrhée par l'alimentation?

# A) Les principes de la bonne conduite de l'alimentation

Suite à ce que nous venons de voir concernant les dysmicrobismes intestinaux, la bonne conduite de l'alimentation est essentielle pour limiter les risques de colique et colites. Des principes généraux sont à respecter et à transmettre aux propriétaires de chevaux, présentant des troubles digestifs ou non. Ces précautions permettent d'éviter des modifications brutales ou trop importantes de la flore, et donc de limiter et prévenir les troubles digestifs comme les coliques ou les diarrhées. (*Martin-Rosset*, 2012) (*Lindberg*, 2013) (*Durham*, 2013) (*Dunnett*, 2013) (*Proudman*, 2013)

### 1- Les fourrages

Les fourrages sont constitués par l'appareil aérien de plantes fourragères naturelles ou cultivées. Il peut s'agir de fourrages verts (constitué de 12 à 30% de matière sèche) ou de fourrages conservés, que sont les ensilages (30 à 60% de matière sèche) et les foins (84 à 92% de matière sèche). Les fourrages verts constituent la quasi-totalité de la ration au pâturage et la valeur nutritive dépend du stade de développement des végétaux : elle est maximum lors du premier cycle de végétation, au printemps. Cependant, la valeur énergétique reste principalement dépendante de l'espèce végétale considérée : le ray-grass aura toujours une valeur plus élevée que la fétuque et le dactyle. La valeur énergétique varie globalement de 0,60 à 0,80 UFC/kg MS et la valeur azotée de 92 à 146 g de MADC/kg MS (UFC = Unité Fourragère Cheval ; MADC = Matière Azotée Digestible Cheval ; MS = Matière Sèche).

Concernant les fourrages conservés, les méthodes de récolte et de conservation sont à l'origine de pertes à l'origine d'une modification de valeur alimentaire. Les différents types de fourrages conservés et leurs caractéristiques nutritives sont les suivants :

- Le foin est constitué par la récolte de plantes fourragères après leur dessiccation au soleil. Sa valeur nutritive est toujours inférieure à celle du fourrage vert sur pied correspondant. Il existe différents types de foins : les foins de graminées (valeur azotée 40 à 100 g de MADC/kg MS ; valeur énergétique de 0,48 à 0,70 UFC/kg MS) et les foins de légumineuses (luzerne en particulier, valeur azotée +20-25%, valeur énergétique 10%).
- Les ensilages sont des fourrages conservés par voie humide et subissant une fermentation contrôlée : il existe les ensilages directs (teneur en matière sèche faible et égale à celle du fourrage vert : 16 à 20%), les ensilages ressuyés (fourrage laissé au sol quelques heures avant de subir la fermentation : 20 à 25% de matière sèche), les ensilages mi-fanés (50 à 60% de matière sèche, également dénommé « enrubanné »).

La valeur énergétique varie de 0,50 à 0,70 UFC/kg de matière sèche pour les premiers ensilages cités, et de 0,53 à 0,64 UFC/kg MS pour les enrubannés. La valeur azotée varie de 55 à 95g de MADC/kg MS pour les premiers ensilages, et de 51 à 136 g de MADC/kg MS pour les enrubannés.

Tous les fourrages verts peuvent être ensilés mais en espèce équine l'ensilage de légumineuse est évité à cause des fermentations anormales qui peuvent avoir lieu.

- Les fourrages déshydratés sont obtenus par déshydratation totale de la plante. Seule la déshydratation des légumineuses comme la luzerne ou du maïs plante entière présente un intérêt en espèce équine. La valeur nutritive sera toujours inférieure à celle du fourrage vert sur pied et la distribution de ce genre de fourrage se fera par incorporation dans un aliment concentré ou en complément d'une ration.

Il est d'usage d'insister sur la bonne qualité du foin, importante pour le bon fonctionnement digestif et la bonne utilisation des nutriments. Plusieurs éléments qualitatifs sont identifiables à la vue d'un foin : la détermination du stade végétatif des plantes à la récolte (selon la présence et l'aspect d'inflorescences), la richesse en éléments digestibles selon la quantité de feuille dans la masse totale de foin, les qualités de conservation du foin (en bonnes conditions : odeur franche et agréable, couleur verte, absence de poussière et d'éléments étrangers). Ces outils d'appréciation directe peuvent permettre de déterminer la valeur nutritive des fourrages. Des analyses chimiques plus poussées peuvent également être mises en œuvre et permettent alors de connaître la valeur nutritive du fourrage en ayant connaissance des teneurs en UFC, MADC, calcium et phosphore.

La maîtrise de la qualité de l'ensilage est également un point important, notamment à cause de la faible tolérance digestive du cheval comparativement aux ruminants. La teneur en matière sèche doit notamment être au minimum de 30%, ce qui exclut l'utilisation des ensilages directs d'herbe. L'ensilage de maïs plante entière est un bon exemple d'ensilage à bonne valeur nutritive et bien toléré par le cheval, si une transition alimentaire suffisamment longue est respectée (0,80 à 0,87 UFC/kg MS et 29 à 33 g MADC/kg MS). Un bon ensilage doit être de couleur vert pâle franche, sans zones de coloration noirâtre, blanches ou rouges.

La quantité de fourrage à distribuer varie avec les caractéristiques de l'aliment (pourcentage de matière sèche notamment) et les capacités d'ingestion de l'animal considéré. La quantité de fourrage devant être apportée à un cheval varie entre 1 et 1,5 kg de matière sèche par 100 kg de poids vif, ce qui correspond :

- Pour un foin à 85% de MS : 0,6 kg à 1,2 kg de foin par 100 kg de poids vif
- Pour un ensilage à 60% de MS : 0,8 à 1,6 kg d'ensilage par 100 kg de poids vif

Le fourrage reste la source principale d'énergie et de matière azotée de l'alimentation, et l'apport de concentrés doit être envisagé pour les individus à haute demande énergétique, lorsque le fourrage ne suffit plus à lui seul.

### 2- Les concentrés

L'apport de concentrés trouve sa place dans l'alimentation du cheval de sport, afin de couvrir la demande énergétique supérieure. Cependant, il est important de garder en mémoire l'impact d'un excès de carbohydrates sur le tube digestif et de sensibiliser les propriétaires qu'un excès de carbohydrates fermentescibles peut être délétère et doit être évité. Cela concerne donc l'accès à une herbe trop riche (au printemps par exemple) et la distribution de concentrés en trop grande quantité.

La limitation de l'apport en amidon dans un repas est essentielle pour éviter les surcharges du gros intestin : l'objectif est de distribuer moins de 2g d'amidon par kg de poids vif par repas, ce qui correspond à moins de 2 kg de concentrés ou de céréales par repas. Cependant, même avec un apport de 1g d'amidon par kg de poids vif par repas, 20% de l'amidon ingéré rejoint le caecum : pour les individus présentant un historique de pathologie intestinale, la limitation de l'apport en amidon devrait être encore diminué par rapport aux recommandations générales.

Le pourcentage de concentrés pouvant être introduit dans la ration peut varier entre 5 et 65% selon le stade physiologique considéré et l'activité du cheval, d'après les recommandations de l'INRA en 2012. Aujourd'hui la situation a changé, et le pourcentage de concentrés à introduire doit être limité pour éviter les troubles digestifs.

### 3- Les transitions alimentaires

Afin de limiter les modifications trop abruptes de la microflore lors de modifications de la ration alimentaire, l'introduction d'un nouvel aliment doit être progressive : une période de 14 jours semble être suffisante, ce qui correspond à la durée nécessaire pour observer une stabilisation de la population microbienne après une modification alimentaire. L'augmentation de la quantité de concentrés doit être progressive : les études réalisées recommandent un ajout maximum de 200g de concentrés par jour afin de limiter les risques. De la même façon, une modification de l'aliment doit être graduelle, en augmentant chaque jour la quantité de nouvel aliment tout en diminuant la quantité de vieil aliment, le tout sur une période totale de 2 semaines.

### 4- Les particularités pour le cheval en diarrhée

Il existe encore peu de données concernant l'alimentation du cheval en diarrhée. L'aspect nutritionnel étant essentiel dans la pathogénie et le développement d'une diarrhée, des recommandations générales doivent être suivies et il est indispensable de minimiser les modifications brutales du régime alimentaire (que ce soit en quantité, qualité ou composition).

La diarrhée étant associée à un temps de transit intestinal plus rapide, il existe une possibilité d'arrivée trop importante de carbohydrates ou d'huile dans le gros intestin, ce qui est défavorable à cette structure. Il est donc primordial de restreindre l'apport d'huile et de carbohydrates non structurels (amidon) chez ces individus.

La complémentation en huile peut être envisagée pour des individus ayant perdu beaucoup de poids, cependant elle doit être évitée tant que la diarrhée n'est pas résolue. Elle peut ensuite être introduite dans la ration de manière progressive, en commençant avec 0,1 mL d'huile par kilogramme de poids vif et par jour, et en augmentant sur 2 à 3 semaines pour atteinte un maximum de 1mL d'huile par kilogramme de poids vif par jour si le gain de poids envisagé est important.

Il faut également contrôler l'apport de carbohydrates non structurels, en limitant l'accès au pâturage (les fructanes contenus dans l'herbe faisant partie de ce groupe de nutriments) et en limitant l'apport de concentrés à moins de 1g d'amidon par kilogramme de poids vif par repas, ce qui correspond à moins de 1 à 1,5 kg de concentrés par repas pour un individu de 500 kg.

Il est possible d'ajouter à la ration une source de fibres facilement fermentescibles comme de la pulpe de betterave, du psyllium ou des cosses de soja, tout en permettant un accès continu au fourrage.

Des probiotiques peuvent également être utilisés, leurs caractéristiques et intérêts seront développés dans la partie suivante.

Un intérêt doit être porté à l'état de la dentition des individus, afin de favoriser une bonne mastication et ainsi une bonne préparation des aliments pour la suite des mécanismes de digestion.

#### ⇒ <u>Les points essentiels :</u>

- Respect des grands principes de l'alimentation : du fourrage de bonne qualité en quantité suffisante ; limiter l'exposition à un surplus d'amidon en donnant moins de 2kg de concentrés par repas ; prendre soin des transitions alimentaires
- Pour les individus en diarrhée: limiter l'apport d'amidon à moins de 1kg de concentrés par repas; distribuer du foin avec un apport énergétique pouvant suffire à lui seul; ajouter des fibres facilement fermentescibles et envisager l'utilisation de probiotiques

# B) L'utilisation de prébiotiques et de probiotiques

Les prébiotiques et probiotiques font l'objet de beaucoup d'intérêt actuellement en médecine humaine et vétérinaire. Ils semblent avoir un impact positif sur la santé et le bienêtre et de plus en plus de produits sont disponibles sur le marché. (*Julliand, V.,* 2006) (*Julliand,* 2013) (*Coverdale,* 2016)

### 1- Définition et mode d'action

D'après la World Gastroenterology Organisation, les définitions utilisées par les associations scientifiques internationales sont les suivantes :

- Les prébiotiques sont des ingrédients alimentaires résistants à la digestion et induisant des changements spécifiques dans la composition et/ou dans l'activité du microbiote intestinal, produisant ainsi un effet bénéfique sur la santé de l'hôte.
- Les probiotiques, eux, sont des microorganismes vivants qui, lorsqu'ils sont administrés en quantité adéquate, ont des effets bénéfiques sur la santé de l'hôte.
- Les symbiotiques sont des produits qui contiennent à la fois des probiotiques et des prébiotiques.

Les obligations règlementaires concernant ces produits sont les suivantes :

- Pour les prébiotiques :
  - Aucun danger pour la santé humaine et animale
  - Aucune affirmation possible concernant leur efficacité; les caractéristiques ou propriétés indiquées doivent être formulées avec attention et sur la base de paramètres objectifs et quantifiables.
  - o Tous les produits sont des génériques.
- Pour les probiotiques :
  - o Aucun effet adverse sur la santé animale, la santé humaine ou l'environnement
  - Aucune information ou présentation pouvant induire le consommateur en erreur
  - Ne doit pas nuire au consommateur ou l'induire en erreur en altérant les caractéristiques ou en les indiquant mal
  - Preuve indispensable de leur effet favorable sur les performances de l'animal en bonne santé, notamment en affectant la flore gastro intestinale ou la digestibilité des aliments.

Actuellement, la majorité des ingrédients alimentaires ayant prouvé leur effet prébiotique en médecine humaine appartiennent à deux groupes chimiques : les fructanes de type inuline (inuline, fructo-oligosaccharides (FOS) à chaîne longue et à chaîne courte) et les galacto-oligosaccharides (GOS). Le lactulose fait également partie des prébiotiques, et il a montré son importance comme substance laxative en médecine humaine. Les manno-oligosaccharides (MOS) ne peuvent pas être classés comme des prébiotiques même s'ils sont résistants à l'acidité gastrique et à l'hydrolyse par les enzymes digestives, puisqu'il n'y a actuellement aucune preuve qu'ils peuvent modifier la composition de la flore intestinale après leur administration. L'avantage des prébiotiques en espèce équine est qu'ils peuvent atteindre le gros intestin sans avoir été hydrolysés ou absorbés par le petit intestin. Une fois dans le gros intestin, ils peuvent alors servir de substrat pour le microbiote caecal et colonique, notamment pour les bactéries lactiques.

Les probiotiques sont principalement constitués par des bactéries lactiques (*Bifidobacterium, Lactobacillus, Streptococcus, Enterococcus et Lactococcus*), des spores (*Aspergillus*), les bactéries du genre *Bacillus sp.*, et des levures (*Saccharomyces sp.*, *Kluyveromyces sp.*).

Afin d'être efficace, une préparation probiotique doit être constituée d'un nombre suffisant d'organismes viables pouvant atteindre le site gastrointestinal souhaité, ce qui peut être difficile en espèce équine puisque le microbiote ciblé est situé dans le gros intestin. Une fois le site atteint, le probiotique doit pouvoir coloniser le domaine, puis produire des facteurs antimicrobiens en association avec les cellules épithéliales intestinales et finalement entraîner un bénéfice pour la santé de l'animal. Des effets positifs de leur administration ont été prouvés chez les ruminants : l'ajout de levures à l'alimentation chez des bovins a permis une augmentation du pH ruminal et de la production d'AGV ruminaux, ainsi qu'une diminution de de la concentration en acide lactique.

Il existerait 4 mécanismes d'action des probiotiques, leur permettant d'empêcher la colonisation du tractus digestif par des agents pathogènes et ainsi de prévenir des pathologies : la modulation de l'immunité innée et acquise de l'hôte, la production de substances antimicrobiennes, l'exclusion compétitive (permettant de diminuer l'adhérence des pathogènes à la barrière intestinale) et l'inhibition ou inactivation de toxines bactériennes. La plupart de ces mécanismes ont été mis en évidence lors d'études in vitro, et leur extrapolation en conditions in vivo reste controversée : il s'agit plutôt de théories à l'heure actuelle.

### 2- Revue sur l'efficacité des prébiotiques

Afin de valider un effet prébiotique, il est nécessaire de démontrer qu'il existe un lien de cause à effet entre l'administration du prébiotique et la modification de composition et/ou d'activité du microbiote observée. En médecine humaine, il est aujourd'hui établi que les carbohydrates non digestibles à effet prébiotique favorisent la croissance sélective de *Bifidobacteria* et de *Lactobacilli*. Plusieurs études ont été réalisées en espèce équine afin d'étudier l'intérêt de l'administration de prébiotiques et les conséquences de cette administration (*Coverdale*, 2016) (*Berg et al.*, 2005) (*Respondek et al.*, 2008).

Tableau IX : Revue des différentes études mises en œuvre sur l'efficacité des prébiotiques - Modifié d'après (Coverdale, 2016)

Probiotique	Dose	Durée	Population	Variables	Résultats	Référence
Lactobacillus acidophilus, préparation non viable	10 ou 20mL	28 j	Hongres adultes, canule dans le caecum, au repos	pH caecal, population microbienne, AGV	Aucune influence de la supplémentation	Booth et al (2001)
Lactobacillus acidophilus, préparation non viable	10 ou 20 mL	28 j	Hongres adultes, canule dans le caecum, à l'exercice	pH caecal, population microbienne, AGV, digestibilité apparente	Pas d'influence sur la digestibilité et les performances à l'exercice Réduction de la population en E. coli	Booth et al (2001)
Produits de fermentation de Saccharomyces cerevisiae	56g par jour	28 j	Hongres adultes	Digestibilité apparente	Amélioration de la digestibilité en matière sèche, protéines brutes et fibres non digestibles (alimentation avec foin de mauvaise qualité)	Morgan et al (2007)
Produits de fermentation de Saccharomyces cerevisiae	Inconnue	14 j	Hongres adultes, canule dans le caecum	pH caecal	Augmentation du pH caecal 4h après un repas	Hall et Miller- Auwerda (2005)
FOS chaîne courte	8 ou 24 g par jour	10 j	Yearlings	Fèces : pH, population microbienne, AGV	Diminution du pH fécal et augmentation des concentrations en AGV (acétate, propionate, butyrate)	Berg et al (2005)
FOS chaîne courte	0 ou 30g par jour	21 j	Hongres adultes, canule dans le caecum et le colon	Contenu caecal et colonique : analyse microbienne, AGV	Diminution des troubles observés après une introduction brutale d'un nouvel aliment, pas d'augmentation des populations en Lactobacillus et Streptococcus et absence d'accumulation de lactate	Respondek et al (2008)

Finalement, les études réalisées et présentées ici ne permettent pas de réellement conclure à une efficacité ou non des prébiotiques. Les études ayant montré un effet donnent des résultats en faveur d'un effet positif avec des microbiotes intestinaux plus stables. Cependant, très peu de données ne sont disponibles concernant les implications zootechniques des prébiotiques comme l'impact sur la digestibilité, la croissance, la lactation ou la performance. D'autres études sont nécessaires afin de pouvoir conclure à un réel effet positif de la supplémentation en prébiotiques, mais les études réalisées n'ont au moins pas mis en évidence d'effet négatif.

### 3- Revue sur l'efficacité des probiotiques

La plupart des études réalisées en espèce équine se concentre sur l'administration de probiotiques dans le cadre des pathologies gastrointestinales. Certaines études ont montré des résultats bénéfiques alors que d'autres ne confirment pas ces résultats. La liste des applications cliniques pour lesquelles les probiotiques ont été testés est la suivante :

- Entérocolite aigüe: Dans une étude, l'administration de probiotiques (Saccharomyces booulardii) a permis de réduire la durée de la diarrhée et d'améliorer la consistance de la diarrhée, mais ces résultats n'ont pas été confirmé par une autre étude. La problématique principale dans ce cadre réside dans la présence de modifications majeures du microbiote, face à laquelle une administration de probiotique contenant un nombre limité de bactéries peut ne pas être suffisante.
- Diarrhée néonatale : Les études réalisées ne permettent pas de conclure sur l'effet des probiotiques, puisque les résultats obtenus sont plutôt contradictoires.
- Salmonellose et portage sain : Les probiotiques sont utilisés avec succès chez la volaille et chez les veaux dans le contrôle des infections à *Salmonella sp*. Les études réalisées en espèce équine ne permettent pas de garantir ce résultat, et montrent plutôt une absence d'efficacité.

Finalement, les études réalisées concernent le plus souvent un faible nombre d'individus, ce qui rend l'interprétation des résultats délicate.

L'efficacité des probiotiques sur l'environnement gastrointestinal du cheval et sur la digestibilité a été peu étudiée, mais les études réalisées ont montré les résultats suivants (*Taran et al.*, 2016) (*Sánchez et al.*, 2017) (*Jouany et al.*, 2009) (*Grimm et al.*, 2016) (*Schoster et al.*, 2014) :

Tableau X : Revue des différentes études mises en œuvre sur l'efficacité des probiotiques - Modifié d'après (Coverdale, 2016)

Probiotique	Dose	Durée	Population	Variables	Résultats	Référence
Saccharomyces cerevisiae (SC)	1 ou 3g par jour (dose de 2x10^10cf u/g)	21 j	Hongres adultes	Digestibilité apparente, AGV fécaux, population microbienne fécale	Absence de différence significative	Mackenth un et al (2013)
SC	10g par jour (dose 4,5x10^9cf u/g)	25 j	Hongres adultes, canule dans le caecum et le colon	Contenu caecal et colonique : population microbienne, activité des polysaccharidases	Augmentation des concentrations en SC, augmentation de l'activité des saccharidases	Jouany et al (2009)
SC	20g par jour (dose inconnue)	84 j	Juments adultes en fin de gestation ou début de lactation	Digestibilité apparente	Amélioration de la digestibilité (matière sèche, énergie digestible, fibres non digestibles, protéines brutes)	Glade (1991)
SC	10g par jour (dose 4,5x10^9 cfu/g)	31 j	Hongres adultes, canule du caecum et du colon	Digestibilité apparente	Amélioration de la digestibilité	Jouany et al (2008)
SC	10g par jour (dose 4,5x10^9 cfu/g)	31 j	Hongres adultes, canule du caecum et du colon	Contenu caecal et colonique : population microbienne, AGV	Augmentation de la concentration en levures, du pH et diminution de l'acide lactique caecal	Medina et al (2002)
SC	Inconnue	21 j	Yearlings	Echantillons fécaux : digestibilité apparente	Augmentation de la digestibilité en hémicellulose	Glade et Biesik (1986)
Lactophilus acidophilus	10^8cfu pour 50kg de poids vif par jour	26 j	Hongres adultes	Echantillons fécaux : pH, AGV, digestibilité	Augmentation de la digestibilité, pH augmenté	Swyers et al (2008)
SC	0, 10, 20 ou 30g (dose 5x10^8 cfu/g)	23 j	Chevaux miniatures adultes	Echantillons fécaux : digestibilité, populations bactériennes, pH	Absence de différence significative	Taran et al (2016)

Finalement, les études réalisées ont montré des résultats très variables. Il est difficile de comparer toutes ces études puisque le régime alimentaire n'était pas le même et les origines et doses de probiotiques utilisées n'étaient pas les mêmes.

Maintenant que les connaissances concernant le microbiote intestinal du cheval sont en augmentation et plus facilement accessibles avec le développement des méthodes de biologie moléculaire, la réalisation d'études et la production de probiotiques plus adaptés seront plus aisées. En effet, il peut être noté que les préparations de probiotiques pour ruminants ne contiennent pas forcément les concentrations adéquates pouvant survivre à l'estomac et au petit intestin, afin de coloniser avec succès le gros intestin.

### ⇒ Les points essentiels :

Les prébiotiques et probiotiques pourraient avoir un potentiel clinique intéressant en clinique équine, cependant les études sont limitées et les résultats sont parfois contradictoires.

L'efficacité de ces agents repose sur leur interaction avec la microflore intestinale : les prébiotiques semblent équilibrer les fermentations bactériennes, permettant une meilleure formation des AGV ; et les probiotiques semblent prévenir la colonisation et le développement des agents pathogènes dans le tube digestif, et ainsi stabiliser le milieu intestinal.

# III. Comment concevoir un aliment concentré pour les chevaux en diarrhée ?

Les diarrhées chroniques étant des pathologies difficiles à appréhender par le clinicien de par la difficulté du diagnostic et le faible panel thérapeutique disponible, l'alimentation semble être un moyen intéressant de gestion de ces animaux. Cette partie se concentrera donc sur les éléments à prendre en compte afin de concevoir un aliment concentré convenant à ces individus. Les caractéristiques principales de ce genre d'aliment doivent ainsi être : une bonne digestibilité, un apport en amidon limité, la présence de fibres et la présence de compléments permettant d'aider le bon fonctionnement digestif. Bien entendu, ce genre d'aliment ne sera à distribuer qu'en complément d'un foin de bonne qualité et donné en quantité suffisante.

Nous nous concentrerons ici sur l'apport énergétique et azoté de l'aliment, les apports minéraux pouvant être corrigés par l'introduction de compléments spécifiques dans les granulés lors de leur conception (*Lindberg*, 2013) (*Dunnett*, 2013) (*Martin-Rosset*, 2012).

## A) Les matières premières disponibles

### 1- Les grains (céréales)

Les grains sont riches en énergie facilement disponible et stockée sous forme d'amidon, et ils ont une valeur azotée plutôt faible. Nous avons précédemment vu que le point primordial de l'alimentation du cheval en diarrhée est de limiter la teneur en amidon de l'aliment, et le raisonnement ici se fera par rapport à cela.

Tableau XI : Valeur nutritive des céréales les plus utilisées en France (valeur énergétique : UFC/kg MS ; valeur azotée : MADC/kg MS) et teneur en amidon – D'après (Martin-Rosset, 2012)

Céréale	% MS	UFC/kg MS	Amidon (g/kg)	MADC/kg MS
Avoine	88,1	0,99	411	78
Avoine décortiquée	85,6	1,14	615	82
Maïs	86,4	1,30	742	66
Orge	86,7	1,14	602	82
Blé dur	87,6	1,21	633	116
Blé tendre	86,8	1,23	698	85

Il existe d'autres céréales pouvant être utilisées dans la formulation d'une ration, mais ils sont finalement peu disponibles et donc peu utilisés en France : le sorgho, le seigle, le riz et la triticale.

### 2- Le traitement technologique des céréales

L'enveloppe des grains de céréales forme finalement un obstacle à l'action des agents digestifs, ce qui limite leur digestibilité. Des traitements technologiques permettent alors de faciliter la mise en contact des constituants du grain avec les enzymes digestives. L'objectif réel de ces traitements est de détruire la structure physico-chimique de l'amidon pour le rendre plus facilement accessible aux enzymes de l'intestin grêle et ainsi limiter son arrivée en quantité importante dans le gros intestin.

Les différents traitements réalisables sont les suivants : concassage (maïs), cuisson sous pression, vapeur courte ou longue durée puis aplatissage (maïs, orge, avoine, blé), extrusion sans ou avec vapeur puis pression (maïs), micronisation (blé, orge), sous vide sans vapeur (orge), et agglomération en pellets (maïs)

Il a été montré que la proportion en amidon rapidement digestible augmentait significativement suite à l'extrusion des grains, et d'autant plus lors d'extrusion à haute température.

Cependant, la digestibilité iléale de l'amidon varie avec la céréale considérée et le traitement du grain :

- Par ordre décroissant de digestibilité iléale : avoine, maïs, orge
- Selon le traitement du grain : un traitement dur comme l'écrasement ne modifie pas la digestibilité iléale, mais un broyage fin (particules inférieures à 2 mm) l'améliore.
- Le traitement thermique et hydrothermique améliore la digestibilité
- Le traitement thermique n'améliore pas les autres paramètres (digestibilité totale des autres composants que sont les protéines, les graisses et les fibres).

Les études ont montré que les processus de traitement des céréales entraînaient des modifications systémiques (glycémie et insulinémie) pour des apports d'amidon supérieurs à 2g par kg de poids vif, mais qu'il n'y avait aucune influence pour un apport inférieur à 1,5 g par kg de poids vif.

Dans notre cadre, le souhait est de distribuer une quantité d'amidon inférieure à 1g par kg de poids vif : le traitement des céréales ne sera donc pas d'une grande importance ici.

### 3- Les sous-produits des céréales

A l'occasion de la réalisation de certains traitements des céréales permettant d'obtenir les produits utilisables en alimentation humaine, des sous-produits sont formés. Leur valeur nutritive et leurs conditions d'utilisation varient et dépendent du traitement subi. Les sous-produits les plus intéressants en alimentation équine sont les suivants :

- Les farines basses (sous-produit de meunerie) : riches en amidon (30-70%), très bonne source d'énergie ; elles peuvent être incorporées en proportion assez importante dans les aliments concentrés
- Les remoulages (sous-produit de minoterie) : teneur en amidon plus limitée (30-50%)
- Les sons : teneur en amidon encore plus faible, faible valeur énergétique à cause de la teneur en cellulose élevée
- Attention, la proportion de ces sous-produits de céréales incorporables dans une ration ne doit pas excéder 20 à 30% à cause de leur déséquilibre phosphocalcique.
- L'amidon de maïs : source d'énergie intéressante (1,49 UFC/kg MS)

### 4- Les graines de légumineuses

Ces matières premières permettent d'apporter des matières azotées à l'aliment et elles doivent être incorporées dans l'aliment concentré en complément avec des céréales. Les graines utilisables en alimentation équine sont la féverole, le lupin et les pois. Elles ont en général un indice glycémique beaucoup plus bas que les céréales, et pour la majorité d'entre elles une teneur en amidon inférieure aux céréales.

### 5- Les sous-produits des graines oléagineuses

Les tourteaux sont des sous-produits de l'industrie de l'huile et sont obtenus lors de l'extraction de l'huile contenue dans les graines. Ils peuvent être utilisés pour rééquilibrer des aliments concentrés pauvres en matière azotée grâce à leur valeur azotée élevée (90 à 450 g de MADC/kg MS). Ils possèdent une valeur énergétique élevée (0,59 à 1,02 UFC/kg MS). Les tourteaux disponibles sont le tourteau de lin (267 à 274 g de MADC/kg MS) et le tourteau de par 100kg de poids vif), le tourteau de soja (420 à 450 g de MADC/kg MS) et le tourteau de tournesol (223 à 273g de MADC/kg MS). Ils ont l'avantage d'être très pauvre en amidon.

### 6- Autres

### ✓ Les carbohydrates sans amidon :

Ces ingrédients possèdent des carbohydrates autres que l'amidon, à savoir des sucres hydrosolubles et/ou des fibres. Ils ont souvent de faibles teneurs en graisse et en protéines, et ce sont souvent des sous-produits industriels.

Les aliments riches en sucres sont les mélasses (de sucre de canne et de betterave) et les sirops (amidon hydrolysé) et ils contiennent principalement du sucre, avec une teneur en graisse faible. La teneur en protéine est variable : elle est bien plus basse pour la mélasse de sucre de canne que pour la mélasse de betterave. Les sucres simples comme le glucose et le fructose sont bien utilisés par le cheval et sont absorbés dans le petit intestin.

Les aliments riches en pectines sont la pulpe de betterave, la pulpe d'agrumes et les cosses de soja. Pour eux, une grande partie de la fraction en fibre est constituée de pectine et ils possèdent une valeur énergétique élevée. De plus, ils sont fermentés dans le gros intestin et de hautes quantités peuvent être fermentées sans conséquences sur le fonctionnement intestinal : des quantités allant jusque 3g de pulpe de betterave par kg de poids vif et par jour peuvent être distribuées.

Les aliments riches en cellulose sont les cosses d'orge, d'avoine et de seigle : ils sont caractérisés par une haute teneur en fibres digestibles et un haut contenu en cellulose. Leur teneur énergétique est plutôt faible.

### ✓ Les huiles végétales :

Elles permettent d'apporter des acides gras, source d'énergie stable et sécuritaire pour l'animal. L'huile de mais, de colza et de tournesol sont utilisables. En général, des antioxydants sont ajoutés dans les aliments afin de limiter leur oxydation et leur ainsi d'améliorer leur conservation.

### ✓ Les additifs :

Les probiotiques et prébiotiques font partie des additifs autorisés en alimentation équine. D'autres substances peuvent être incorporées : des acides gras (effet anti-inflammatoire supposé), des antioxydants (limitation du stress oxydatif supposée), des préparations à base de plantes ou encore des minéraux organiques.

### B) La formulation de l'aliment concentré

Finalement, les matières premières majeures entrant en jeu dans la composition d'un concentré sont :

- Des aliments à dominante énergétique, à savoir les grains et leurs sous-produits
- Des aliments à dominante azotée, à savoir les tourteaux et les graines protéagineuses
- Des aliments cellulosiques, comme la farine de luzerne.

Chaque formule est ensuite complétée par des compléments minéraux et vitaminés permettant d'apporter les vitamines indispensables et d'équilibrer sur le plan minéral l'aliment.

Les caractéristiques globales de ce genre d'aliment sont :

- 11 à 14% de matière azotée
- 15 à 20% de cellulose brute
- 10 à 12% de matière minérale
- Valeur énergétique de 0,80 à 0,90 UFC/kg MS

Pour un aliment destiné aux individus présentant des diarrhées chroniques, les éléments suivants doivent être mis en avant :

- Limitation du taux d'amidon: utilisation de céréales à faible teneur en amidon (avoine), de céréales ayant subi des traitements technologiques, d'autres sources d'énergie (huiles végétales, carbohydrates autres), de pulpes de betterave et de légumineuses travaillées
- Utiliser des sources de protéines variées et facilement digestibles : graine de lin, flocons de pois, tourteaux
- Adjonction de fibres dans l'aliment sous forme de brins longs et de luzerne déshydratée : permet d'augmenter la mastication et ainsi d'améliorer la digestion
- Ajout de prébiotiques (FOS à chaîne courte), de probiotiques (Saccharomyces cerevisiae) et de minéraux organiques (« argiles », afin de protéger la muqueuse intestinale).

### Conclusion:

Les dysmicrobismes semblent être étroitement liés avec les troubles gastro-intestinaux et leur gestion et limitation passe principalement par l'alimentation. L'utilisation de prébiotiques et probiotiques peut aider à rétablir une flore microbienne de meilleure qualité, pouvant aider le cheval à mieux tirer profit de sa ration alimentation. De plus, le respect des grands principes de l'alimentation doit être la base de toute gestion d'un animal en diarrhée chronique. Quant à la formulation d'un aliment concentré adapté, plusieurs éléments devraient entrer en compte, à savoir : la limitation du taux d'amidon, l'utilisation de matières premières variées, l'adjonction de fibres et l'ajout de prébiotiques, probiotiques et de minéraux organiques.

# CONCLUSION

Les diarrhées chroniques du cheval adulte sont une pathologie difficile à appréhender et à prendre en charge sur le terrain. Pour bien comprendre la pathophysiologie, la physiologie normale doit être connue, avec certains éléments clefs à garder en mémoire : la plupart des besoins énergétiques sont couverts par la formation et l'absorption des acides gras volatils dans le gros intestin et le colon, qui représente le site principal de la réabsorption de l'eau au sein du tube digestif. Finalement, la pathophysiologie fait appel à 5 grands mécanismes qui peuvent se combiner pour chaque pathologie rencontrée. Toute diarrhée a des conséquences à l'échelle de l'organisme, et ces conséquences devront être gérées pour maintenir un bon état général de l'animal. Plusieurs causes spécifiques de diarrhée chronique peuvent être identifiées, à savoir des causes inflammatoires infectieuses, des causes inflammatoires non infectieuses, des causes non inflammatoires et des causes extra-digestives. La démarche diagnostique doit être raisonnée et systématique : après avoir pris une anamnèse et des commémoratifs exhaustifs, l'examen clinique doit être complet et doit être orienté de manière à évaluer les conséquences systémiques de la diarrhée tout en cherchant son origine. Les examens complémentaires à mettre en œuvre peuvent alors être hiérarchisés : certains peuvent être réalisés sur le terrain, alors que d'autres demandent un matériel spécifique et une structure adaptée pour les effectuer. Cependant, le clinicien doit s'attendre à ne pas forcément trouver le diagnostic d'une telle pathologie. Lorsque l'étiologie est établie, un traitement spécifique et ciblé peut être mis en place, sinon il s'agira d'un traitement empirique et plutôt symptomatique. Tout propriétaire d'un cheval en diarrhée chronique doit être mis au courant de l'investissement moral et financier que demande une telle pathologie.

Dans le cadre des diarrhées chroniques, la place de l'alimentation semble être centrale : les dysmicrobismes peuvent être une cause et une conséquence de diarrhée chronique, et leur gestion et limitation doit devenir une priorité dans la prise en charge de ces cas. Des tests diagnostiques sur crottins se développent de plus en plus, et peuvent aider à comprendre la situation du microbiote intestinal. Le meilleur moyen de gérer ces problèmes passe par une alimentation adaptée. La distribution de prébiotiques et de probiotiques est actuellement la seule possibilité thérapeutique pour gérer les dysmicrobismes, malgré l'absence de preuve scientifique de leur efficacité. Les grands principes de la conduite de l'alimentation doivent toujours être appliqués, à savoir l'introduction très progressive de nouveaux aliments, la distribution en quantité suffisante d'un foin de bonne qualité et la limitation de la distribution de concentrés riches en amidon. L'objectif à garder en tête lors de diarrhée chronique est de distribuer moins d'1g d'amidon par kg de poids vif et par repas : la plupart des aliments industriels disponibles sur le marché ne répondent pas à cette recommandation, d'où l'intérêt de développer un nouvel aliment. Les éléments à envisager pour la conception de cet aliment concentrés sont : la limitation du taux d'amidon, en utilisant des céréales à faible teneur en amidon et d'autres sources d'énergie ; l'utilisation de protéines facilement digestibles ; l'adjonction de fibres dans l'aliment ; et l'ajout de prébiotiques et probiotiques.

Il existe finalement peu de travaux concernant la gestion des cas de diarrhées chroniques grâce à l'alimentation, et ce travail préliminaire peut ouvrir la voie à d'autres études. En effet, il pourrait être intéressant de produire cet aliment et de le distribuer à des individus en état de diarrhée chronique, et de voir quelle serait la réponse clinique tout en suivant les indicateurs fécaux du microbiote intestinal.

## **Bibliographie**

AL JASSIM R.A.M. et ANDREWS F.M. 2009. The Bacterial Community of the Horse Gastrointestinal Tract and Its Relation to Fermentative Acidosis, Laminitis, Colic, and Stomach Ulcers. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. Vol. 25, n° 2, pp. 199-215.

ARCHER D.C. Diseases of the Small Intestine. In: *The Equine Acute Abdomen* [en ligne]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. pp. 704-736. [Consulté le 8 septembre 2018]. Disponible à l'adresse: http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch52 [Consulté le 8 septembre 2018].

BERG E.L., FU C.J., PORTER J.H. et KERLEY M.S. 2005. Fructooligosaccharide supplementation in the yearling horse: Effects on fecal pH, microbial content, and volatile fatty acid concentrations1,2. *Journal of Animal Science*. Vol. 83, n° 7, pp. 1549-1553.

BLIKSLAGER A.T. Small Intestinal Function. In: *The Equine Acute Abdomen* [en ligne]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. pp. 27-40. [Consulté le 8 septembre 2018]. Disponible à l'adresse: <a href="http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch4">http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch4</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

BOSHUIZEN B., PLOEG M., DEWULF J., KLOOSTER S., BRUIJN M. de, PICAVET M.-T. et al. 2018. Inflammatory bowel disease (IBD) in horses: a retrospective study exploring the value of different diagnostic approaches. *BMC Veterinary Research* [en ligne]. Vol. 14, n° 1. Disponible à l'adresse: <a href="https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-018-1343-1">https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-018-1343-1</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

BRAZIL T. 2012. Investigation and Management of Chronix Enteropathies in the Horse. In: 18th Annual Meetinf of the Italian Association of Equine Veterinarians. Bologna, Italy. pp. 8.

CAMUSET P. 2018a. La vermifugation des équidés : principes de base pour une gestion raisonnée. *Pratique Vétérinaire Equine*. Vol. 50, n° 197, pp. 5.

CAMUSET P. 2018b. Mise en pratique d'une vermifugation raisonnée en clientèle équine. *Pratique Vétérinaire Equine*. Vol. 50, n° 197, pp. 4.

CERRI S., AMORY H. et BUSONI V. 2012. Approche clinique et examens complémentaires lors de la diarrhée chronique chez le cheval. *Le nouveau praticien vétérinaire équine*. Vol. 8, n° 29, pp. 14-22.

COSTA M.C., ARROYO L.G., ALLEN-VERCOE E., STÄMPFLI H.R., KIM P.T., STURGEON A. et al. 2012. Comparison of the Fecal Microbiota of Healthy Horses and Horses with Colitis by High Throughput Sequencing of the V3-V5 Region of the 16S rRNA Gene. *PLoS ONE*. Vol. 7, n° 7, pp. e41484.

COSTA M.C., SILVA G., RAMOS R.V., STAEMPFLI H.R., ARROYO L.G., KIM P. et al. 2015. Characterization and comparison of the bacterial microbiota in different gastrointestinal tract compartments in horses. *The Veterinary Journal*. Vol. 205, n° 1, pp. 74-80.

COSTA M.C., STÄMPFLI H.R., ALLEN-VERCOE E. et WEESE J.S. 2016. Development of the faecal microbiota in foals. *Equine Veterinary Journal*. Vol. 48, n° 6, pp. 681-688.

COSTA M.C. et WEESE J.S. 2018. Understanding the Intestinal Microbiome in Health and Disease. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. Vol. 34, n° 1, pp. 1-12.

COVERDALE J.A. 2016. HORSE SPECIES SYMPOSIUM: Can the microbiome of the horse be altered to improve digestion?1,2. *Journal of Animal Science*. Vol. 94, n° 6, pp. 2275-2281.

DAUVILLIER J. 2012. Diagnostic et traitement des causes infectieuses ou parasitaires de diarrhée chronique chez le cheval. *Le nouveau praticien vétérinaire équine*. Vol. 8, n° 29, pp. 30-34.

DIVERS T. Hepatic and biliary tract diseases. In: *Manual of Equine Gastroenterology*. London: W. B. Saunders. pp. 22.

DUNNETT C.E. Ration evaluation and formulation. In: *Equine Applied and Clinical Nutrition* [en ligne]. Elsevier. pp. 405-424. [Consulté le 8 septembre 2018]. . Disponible à l'adresse: <a href="http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780702034220000237">http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780702034220000237</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

DURHAM A.E. Intestinal disease. In: *Equine Applied and Clinical Nutrition* [en ligne]. Elsevier. pp. 568-581. [Consulté le 8 septembre 2018]. . Disponible à l'adresse : http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780702034220000353 [Consulté le 8 septembre 2018].

ELIA J.B., ERB H.N. et HOUPT K.A. 2010. Motivation for hay: Effects of a pelleted diet on behavior and physiology of horses. *Physiology & Behavior*. Vol. 101, n° 5, pp. 623-627.

ERICSSON A.C., JOHNSON P.J., LOPES M.A., PERRY S.C. et LANTER H.R. 2016. A Microbiological Map of the Healthy Equine Gastrointestinal Tract. *PLOS ONE*. Vol. 11, n° 11, pp. e0166523.

GALANT L. et TAMZALI Y. 2012. Comment traiter la diarrhée chronique chez le cheval liée à des causes non infectieuses et non parasitaires. *Le nouveau praticien vétérinaire équine*. Vol. 8, n° 29, pp. 23-29.

GALVIN N., DILLON H. et MCGOVERN F. 2004. Right dorsal colitis in the horse: minireview and reports on three cases in Ireland. *Irish Veterinary Journal*. Vol. 57, n° 8, pp. 467.

GEOR R.J. Endocrine and metabolic physiology. In: *Equine Applied and Clinical Nutrition* [en ligne]. Elsevier. pp. 33-63. [Consulté le 8 septembre 2018]. . Disponible à l'adresse: <a href="http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B978070203422000002X">http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B978070203422000002X</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

GRIMM P., JULLIAND V., PHILIPPEAU C. et SADET-BOURGETEAU S. 2016. Effect of yeast supplementation on hindgut microbiota and digestibility of horses subjected to an abrupt change of hays. *Livestock Science*. Vol. 186, pp. 34-40.

GRIMM P., PHILIPPEAU C. et JULLIAND V. 2017. Faecal parameters as biomarkers of the equine hindgut microbial ecosystem under dietary change. *animal*. Vol. 11, n° 07, pp. 1136-1145.

HARDY J. Specific Diseases of the Ascending Colon. In: *The Equine Acute Abdomen* [en ligne]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. pp. 748-774. [Consulté le 8 septembre 2018]. Disponible à l'adresse: http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch54 [Consulté le 8 septembre 2018].

HAWKINS J.F. Abdominal Abscesses and Neoplasia. In: *The Equine Acute Abdomen* [en ligne]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. pp. 848-854. [Consulté le 8 septembre 2018]. Disponible à l'adresse: http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch62 [Consulté le 8 septembre 2018].

HERNANDEZ J.A., LONG M.T., TRAUB-DARGATZ J.L. et BESSER T.E. Salmonellosis. In: *Equine Infectious Diseases* [en ligne]. Elsevier. pp. 321-333.e4. [Consulté le 8 septembre 2018]. . Disponible à l'adresse : <a href="http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B978145570891800035X">http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B978145570891800035X</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

HEWETSON M. 2013. Investigation of Chronic Diarrhoea in the Adult Horse. In: *13th International Congress of the World Equine Veterinary Association*. Budapest, Hongary. pp. 6.

IMMERSEEL F.V. et JULLIAND V. 2013. The microbial pathogenesis of equine colic. . pp. 8.

JANSSON A. 2013. Nutritional strategies for gastrointestinal health - the basics. In: 6th European Equine Nutrition and Health Congress. Ghent University, Belgium. pp. 14.

JOUANY J.-P., MEDINA B., BERTIN G. et JULLIAND V. 2009. Effect of live yeast culture supplementation on hindgut microbial communities and their polysaccharidase and glycoside hydrolase activities in horses fed a high-fiber or high-starch diet. *Journal of Animal Science*. Vol. 87, n° 9, pp. 2844-2852.

JULLIAND V. 2013. Dietary strategies for optimizing gastro intestinal health: an update on pre- and probiotics. In: 6th European Equine Health and Nutrition Congress. Ghent University, Belgium. pp. 11.

JULLIAND, VÉRONIQUE. 2006. Pre- and Probiotics: Potentials for Equine Practice. In: *3rd European Equine Nutrition and Health Coongress*. Ghent University, Belgium. pp. 6.

KAIKKONEN R., NIINISTÖ K., LINDHOLM T. et RAEKALLIO M. 2016. Comparison of psyllium feeding at home and nasogastric intubation of psyllium and magnesium sulfate in the hospital as a treatment for naturally occurring colonic sand (geosediment) accumulations in horses: a retrospective study. *Acta Veterinaria Scandinavica* [en ligne]. Vol. 58, n° 1. Disponible à l'adresse: <a href="http://actavetscand.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13028-016-0254-z">http://actavetscand.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13028-016-0254-z</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

KAIKKONEN R., NIINISTÖ K., SYKES B., ANTTILA M., SANKARI S. et RAEKALLIO M. 2014. Diagnostic evaluation and short-term outcome as indicators of long-term prognosis in horses with findings suggestive of inflammatory bowel disease treated with corticosteroids and anthelmintics. *Acta Veterinaria Scandinavica*. Vol. 56, n° 1, pp. 35.

KRISTOFFERSEN C., JENSEN R.B., AVERSHINA E., AUSTBØ D., TAUSON A.-H. et RUDI K. 2016. Diet-Dependent Modular Dynamic Interactions of the Equine Cecal Microbiota. *Microbes and environments*. Vol. 31, n° 4, pp. 378-386.

KRUNKOSKY T.M., JARRETT C.L. et MOORE J.N. Gross and Microscopic Anatomy of the Equine Gastrointestinal Tract. In: *The Equine Acute Abdomen* [en ligne]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. pp. 1-18. [Consulté le 8 septembre 2018]. . Disponible à l'adresse: <a href="http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch1">http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch1</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

LINDBERG J.E. Feedstuffs for horses. In: *Equine Applied and Clinical Nutrition* [en ligne]. Elsevier. pp. 319-331. [Consulté le 8 septembre 2018]. . Disponible à l'adresse: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780702034220000171 [Consulté le 8 septembre 2018].

MAIR T. Chronic diarrhea. In: Manual of Equine Gastroenterology. London: W. B. Saunders. pp. 20.

MAIR T. Chronic weight loss. In: Manual of Equine Gastroenterology. London: W. B. Saunders. pp. 14.

2002. Manual of equine gastroenterology. London: W. B. Saunders.

MAIR T.S. et DIVERS T.J. Malabsorption Syndromes. In: *The Equine Acute Abdomen* [en ligne]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. pp. 804-818. [Consulté le 8 septembre 2018]. Disponible à l'adresse: <a href="http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch58">http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch58</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

2012. *Nutrition et alimentation des chevaux: nouvelles recommandations alimentaires de l'Inra.* Versailles : Éd. Quae. Collection Savoir-faire.

MCKENZIE H.C. Pathophysiology of Enteritis and Colitis. In: *The Equine Acute Abdomen* [en ligne]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. pp. 166-182. [Consulté le 8 septembre 2018]. Disponible à l'adresse: <a href="http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch15">http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch15</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

MERRITT A.M. 1999. Adult Equine Diarrhea Workup. In: 45th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. Mexico. pp. 4.

MERRITT A.M. 2013. Equine GI Physiology – Some Species Specific Features. In: 6th European Equine Nutrition and Health Congress. Ghent University, Belgium. pp. 16.

MERRITT A.M. et JULLIAND V. Gastrointestinal physiology. In: *Equine Applied and Clinical Nutrition* [en ligne]. Elsevier. pp. 3-32. [Consulté le 8 septembre 2018]. . Disponible à l'adresse: <a href="http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780702034220000018">http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780702034220000018</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

METCALF J.L., SONG S.J., MORTON J.T., WEISS S., SEGUIN-ORLANDO A., JOLY F. et al. 2017. Evaluating the impact of domestication and captivity on the horse gut microbiome. *Scientific Reports* [en ligne]. Vol. 7, n° 1. Disponible à l'adresse: <a href="http://www.nature.com/articles/s41598-017-15375-9">http://www.nature.com/articles/s41598-017-15375-9</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

MOREAU P. 2012. La physiopathologie de la diarrhée : conséquences sur l'organisme chez le cheval et le poulain. *Le nouveau praticien vétérinaire équine*. Vol. 8, n° 29, pp. 6-13.

MURRAY M.J. Gastric Secretory Function. In: *The Equine Acute Abdomen* [en ligne]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. pp. 24-26. [Consulté le 8 septembre 2018]. Disponible à l'adresse: http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch3 [Consulté le 8 septembre 2018].

OLIVER-ESPINOSA O. 2018. Diagnostics and Treatments in Chronic Diarrhea and Weight Loss in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. Vol. 34, n° 1, pp. 69-80.

PERONI J.F. Diagnosis and Treatment of Peritonitis and Hemoperitoneum. In: *The Equine Acute Abdomen* [en ligne]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. pp. 361-375. [Consulté le 8 septembre 2018]. Disponible à l'adresse: <a href="http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch29">http://doi.wiley.com/10.1002/9781119063254.ch29</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

PROUDMAN C.J. 2013a. Dietary Managemennt for reducing the risk of gastrointestinal disorders (colic). In: 6th European Equine Health and Nutrition Congress. Ghent University, Belgium. pp. 9.

PROUDMAN C.J. 2013b. Overview of structural and specific feed-related gastrointestinal diseases. In: 6th European Equine Health and Nutrition Congress. Ghent University, Belgium. pp. 9.

PUSTERLA N., GEBHART C.J., LAVOIE J.-P. et DROLET R. Lawsonia intracellularis. In: *Equine Infectious Diseases* [en ligne]. Elsevier. pp. 316-321.e2. [Consulté le 8 septembre 2018]. . Disponible à l'adresse : <a href="http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781455708918000348">http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781455708918000348</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

RESPONDEK F., GOACHET A.G. et JULIAND V. 2008. Effects of dietary short-chain fructooligosaccharides on the intestinal microflora of horses subjected to a sudden change in diet. *Journal of Animal Science*. Vol. 86, n° 2, pp. 316-323.

SÁNCHEZ B., DELGADO S., BLANCO-MÍGUEZ A., LOURENÇO A., GUEIMONDE M. et MARGOLLES A. 2017. Probiotics, gut microbiota, and their influence on host health and disease. *Molecular Nutrition & Food Research*. Vol. 61, n° 1, pp. 1600240.

SCHOSTER A., WEESE J.S. et GUARDABASSI L. 2014. Probiotic Use in Horses - What is the Evidence for Their Clinical Efficacy? *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 28, n° 6, pp. 1640-1652.

SCHOTT H.C. 1999. Oral Electrolytes Stimulate Water Drinking by Dehydrated Horses. In: 45th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. Mexico. pp. 3.

TARAN F.M.P., GOBESSO A.A.O., GONZAGA I.V.F., FRANÇOSO R., CENTINI T.N., MOREIRA C.G. et al. 2016. Effects of different amounts of Saccharomyces cerevisiae supplementation on apparent digestibility and faecal parameters in horses fed high-roughage and high-concentrate diets. *Livestock Science*. Vol. 186, pp. 29-33.

TAYLOR F. Additional diagnostic procedures. In: *Manual of Equine Gastroenterology*. London: W. B. Saunders. pp. 31.

TAYLOR, M.A., COOP, R.L. et WALL, R.L. (éd.). Parasites of Horses. In: *Veterinary Parasitology* [en ligne]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. pp. 524-564. [Consulté le 8 septembre 2018]. . Disponible à l'adresse: <a href="http://doi.wiley.com/10.1002/9781119073680.ch10">http://doi.wiley.com/10.1002/9781119073680.ch10</a> [Consulté le 8 septembre 2018].

VAN DEN BERG M., HOSKIN S.O., ROGERS C.W. et GRINBERG A. 2013. Fecal pH and Microbial Populations in Thoroughbred Horses During Transition from Pasture to Concentrate Feeding. *Journal of Equine Veterinary Science*. Vol. 33, n° 4, pp. 215-222.

VAN IMMERSEEL F. et JULLIAND V. 2013. The microbial pathogenesis of equine colic. In: 6th European Equine Health and Nutrition Congress. Ghent University, Belgium. pp. 8.

WEESE J.S., HOLCOMBE S.J., EMBERTSON R.M., KURTZ K.A., ROESSNER H.A., JALALI M. et al. 2015. Changes in the faecal microbiota of mares precede the development of *post partum* colic: Faecal microbiota in *post partum* colic. *Equine Veterinary Journal*. Vol. 47, n° 6, pp. 641-649.

### **BRACONNIER Léa**

# LES DIARRHEES CHRONIQUES CHEZ LE CHEVAL ADULTE ET LEUR LIEN AVEC L'ALIMENTATION, ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, le 12 octobre 2018

### **RESUME:**

Les diarrhées chroniques chez le cheval adulte représentent un réel défi diagnostique et thérapeutique et dans de nombreux cas, le pronostic est mauvais. Ce travail récapitule dans un premier temps la physiopathologie de la diarrhée chroniques, les étiologies possibles, ainsi que la démarche diagnostique et thérapeutique à mettre en œuvre. Dans un second temps, une revue bibliographique du lien entre les diarrhées chroniques et l'alimentation est réalisée. Les altérations du microbiote intestinal semblent être à la fois une cause et une conséquence des diarrhées chroniques, et leur gestion passe prioritairement par une alimentation adaptée. Les grands principes de l'alimentation du cheval doivent ainsi être respectés pour limiter les dysbioses : distribution de fourrage en quantité suffisante, soigner les transitions alimentaires et limiter la distribution de concentrés. L'apport de prébiotiques et de probiotiques semble également être un moyen de stabiliser la flore digestive. Finalement, une réflexion a été menée afin de déterminer la composition d'un aliment concentré adapté aux chevaux en diarrhée chronique : la diminution de la quantité d'amidon dans le concentré est le point clé à respecter.

### **MOTS CLES:**

- Cheval

- Diarrhée

- Chronique

- Alimentation

### JURY:

Président : Monsieur le Professeur Philippe Moulin

1er Assesseur : Monsieur le Professeur Agnes Benamou-Smith 2ème Assesseur : Monsieur le Professeur Sebastien Lefebvre

**DATE DE SOUTENANCE :** 12 octobre 2018