

# LES ULCÈRES GASTRIQUES chez le cheval athlète

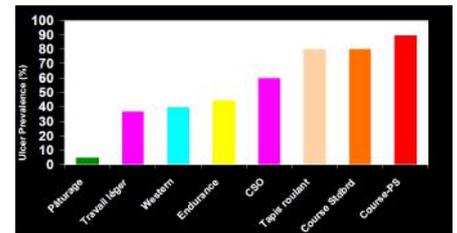


**En utilisant le cheval pour les courses ou la pratique de sports équestres, l'Homme lui impose des conditions de vie pouvant avoir un impact négatif sur sa santé. La sphère digestive étant le talon d'Achille des Équidés, c'est souvent à ce niveau que les premiers troubles apparaissent. Parmi les problèmes digestifs rencontrés, les ulcères gastriques arrivent en première position chez les chevaux à l'entraînement.**

## I. PREVALENCE

Alors que les ulcères gastriques sont observés chez 5 % des chevaux au pâturage ou au repos, jusqu'à 93 % des chevaux de course souffrent de cette pathologie en période d'entraînement [1].

Cette relation entre l'exercice et la fonction gastro-intestinale est de plus en plus étudiée dans la mesure où la contre-performance occasionnée par les ulcères et l'impact sur le bien-être ont une importance économique non négligeable.



Prévalence des ulcères gastriques en fonction de l'activité pratiquée (d'après [1])

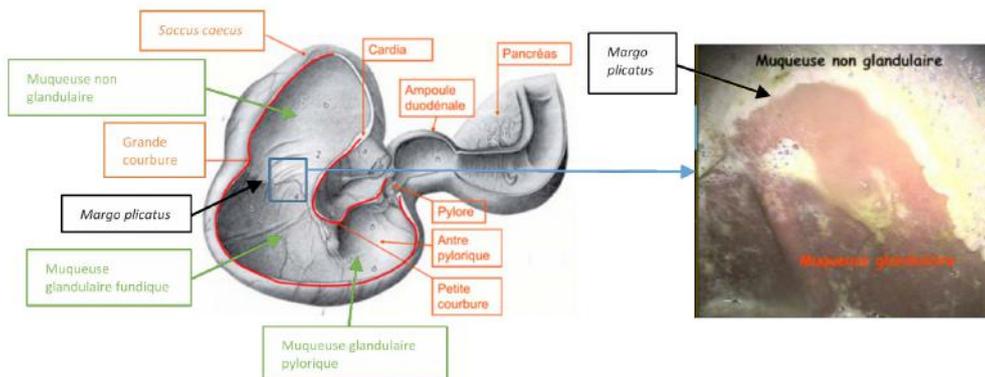
## II. ANATOMIE DE L'ESTOMAC

L'estomac du cheval se divise en deux parties bien distinctes :

- la région squameuse, non glandulaire, de couleur blanchâtre. Elle est localisée dans la partie haute (dorsale) de l'estomac et occupe environ un tiers de l'organe. La muqueuse squameuse comporte un épithélium stratifié composé de 4 couches de cellules, semblable sur le plan histologique à celui de l'œsophage. La couche la plus superficielle (cornée) présente une surface kératinisée ;

- la région glandulaire de couleur rose et ayant un aspect luisant. Elle occupe les deux tiers restants de l'estomac. Comme son nom l'indique, cette partie présente quant à elle une muqueuse sécrétante. Elle se compose de cellules sécrétrices de mucus et de bicarbonates ainsi que de glandes gastriques abritant différents types cellulaires. Chaque catégorie de cellules produit un des composés suivants : pepsinogène, acide chlorhydrique, histamine ou gastrine.

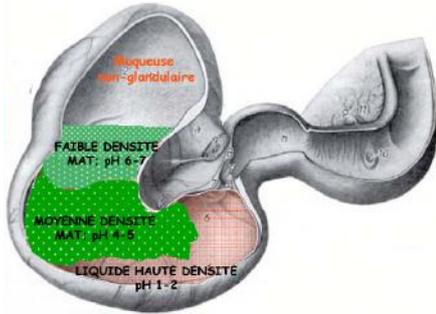
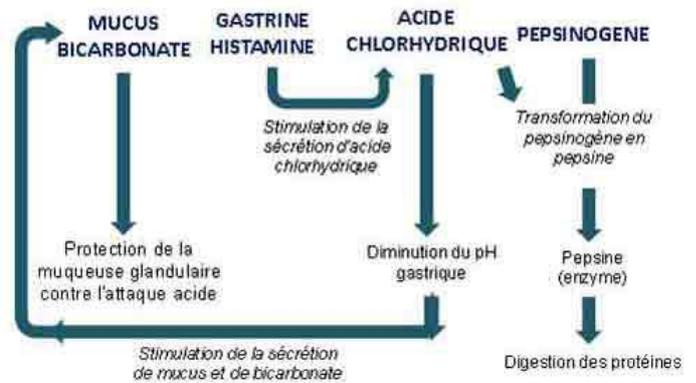
Ces deux parties sont séparées par une ligne de démarcation visible à l'œil nu : *la margo plicatus*. [2] schéma ci-dessous.



### III. PHYSIOLOGIE DES SÉCRÉTIONS GASTRIQUES

Seule la muqueuse glandulaire est composée de cellules sécrétrices de substances dont le rôle est décrit ci-contre:

Chez le cheval, la sécrétion acide est continue, même en l'absence d'aliments dans l'estomac. Le pH du contenu gastrique, en permanence acide, présente cependant un gradient du haut vers le bas (dorso-ventral), le pH le plus bas se rencontrant dans la partie ventrale [1].



Caractéristiques (densité et pH) du contenu gastrique stratifié, dans des conditions normales (d'après [1])

### IV. MÉCANISMES DE DÉFENSE DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE

#### 1. Muqueuse glandulaire

Comme on peut le voir sur le schéma ci-contre, la muqueuse glandulaire est en permanence exposée au contenu acide. Cependant, elle possède plusieurs mécanismes de protection lui assurant son intégrité [2] :

- la sécrétion de mucus et des bicarbonates formant un film protecteur à la surface de la muqueuse. Cette barrière laisse passer les sécrétions acides et le pepsinogène dans un seul sens et permet ainsi d'obtenir un pH neutre sous cette couche protectrice. Cette production de mucus et de bicarbonates est principalement induite par la prostaglandine E2. Cette hormone locale exerce également un effet positif sur la vasodilatation et un effet inhibiteur direct sur la sécrétion acide ;

- un renouvellement cellulaire rapide ;

- une vascularisation importante de la muqueuse qui permet l'apport de substances nutritives, d'oxygène et de facteurs de réparation.

#### 2. Muqueuse squameuse, non glandulaire [2]

En revanche, jusqu'à preuve du contraire, la muqueuse squameuse n'est pas protégée par un film de mucus. Le maintien de son intégrité dépend principalement d'une exposition limitée au contenu acide. Les cellules présentes à la surface de la muqueuse se renouvellent rapidement et sont kératinisées.

Lors de l'agression de la partie squameuse par le contenu acide de l'estomac, la couche de kératine s'épaissit. Néanmoins, ces mécanismes de protection sont vite dépassés quand l'exposition au contenu acide devient excessive.

NB : deux études récentes réalisées sur des chevaux morts ont montré l'existence d'une couche de mucus à la surface de la muqueuse squameuse. Néanmoins, cette découverte intéressante doit encore être confirmée sur des animaux vivants.

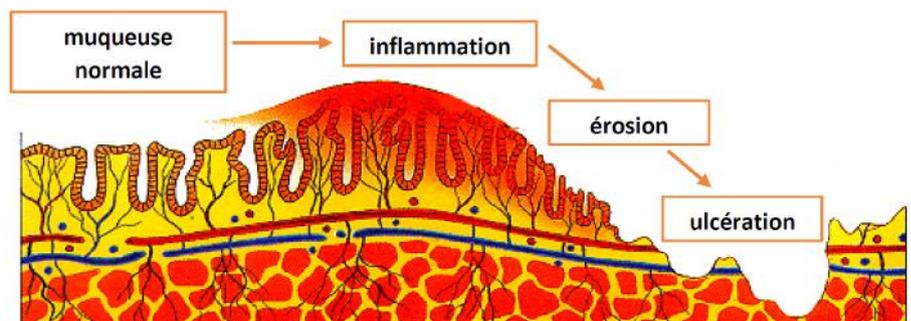
Lorsque la muqueuse est lésée, elle laisse apparaître des récepteurs EGF (Epidermal Growth Factor) qui, une fois stimulés, contribueraient à inhiber la sécrétion acide et stimuleraient la régénération et la protection de la muqueuse.

Enfin, à ces mécanismes de protection mis en œuvre par les muqueuses squameuse et glandulaire, il faut ajouter la production de salive sécrétée dans la cavité buccale au moment de la mastication. Une fois dans l'estomac, les bicarbonates qu'elle contient en quantité importante, contribuent à neutraliser les sécrétions acides.

### V. SYNDROME DES ULCÈRES GASTRIQUES ÉQUINS

#### 1. Définition

Le syndrome des ulcères gastriques équins appelé EGUS (Equine Gastric Ulcer Syndrome) regroupe plusieurs affections qui s'accompagnent d'érosions ou d'ulcères de la muqueuse de l'estomac, de l'œsophage ou de la première portion de l'intestin grêle (duodénum) [2]. Au départ, les lésions se caractérisent par une inflammation localisée (érythème) ou un épaississement de l'épithélium squameux (hyperkératose) sans rupture de l'intégrité de l'épithélium de surface. Néanmoins, elles peuvent aller jusqu'à l'érosion plus ou moins superficielle de l'épithélium de la muqueuse, et même pénétrer plus profond. Ainsi, quand toutes les couches cellulaires de l'épithélium sont touchées et que les lésions atteignent le tissu conjonctif lâche sous-jacent, appelé lamina propria, on parle d'ulcère [3].



Les différents stades du syndrome des ulcères gastriques équins (EGUS) (d'après [3])

## 2. Les différents types d'ulcères

L'EGUS regroupe plusieurs types de lésions, classées en fonction de leur localisation [2] :

- les lésions squameuses primaires, qui touchent surtout les chevaux adultes en entraînement intensif, sans prédisposition d'âge, de race, ni de sexe ;
- les lésions glandulaires et/ou de la muqueuse duodénale proximale primaires, consécutive à une altération ou à une insuffisance des mécanismes de protection de la muqueuse glandulaire. La toxicité des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est mise en cause, en particulier en cas de sensibilité individuelle ou de surdosage. Les lésions sont préférentiellement localisées au niveau du pylore ;
- les lésions squameuses secondaires, surtout rencontrées chez le poulain (sous la mère ou juste après le sevrage) suite à une maladie ulcéreuse gastro-duodénale.
- les lésions primaires de la muqueuse glandulaire cardiale (sous la margo plicatus), rencontrées chez le nouveau-né soumis à un stress intense suite à une affection sévère ou un traumatisme.

Chez le cheval athlète, ce sont donc principalement les lésions squameuses primaires qui sont rencontrées.

## VI. LA MALADIE ULCEREUSE SQUAMEUSE PRIMAIRE

### 1. Signes cliniques

Un large éventail de signes cliniques est associé aux ulcères gastriques [1, 2] :

- appétit capricieux : prise alimentaire lente, appétit sélectif ou diminué,
- diminution de l'abreuvement ;
- diminution de l'état général : amaigrissement, poil piqué ;
- intolérance à l'effort, contre-performances ;
- changement de comportement : manque d'enthousiasme à l'exercice, manipulations et entraînements difficiles,
- coliques de faible intensité, notamment après les repas ;

Des signes cliniques associés à la douleur peuvent également être observés dans le cas de lésions aiguës. Cette douleur est notamment provoquée par une stimulation mécanique exercée sur la muqueuse endommagée (comme l'arrivée d'aliment et d'eau, ou lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale).

Si la présence de signes cliniques oriente le diagnostic, en revanche l'absence de symptômes ne permet pas d'écarter une hypothèse d'ulcération gastrique. En effet, certains animaux peuvent avoir des ulcères sans exprimer aucun signe clinique, c'est pourquoi l'EGUS est souvent sous-diagnostiqué [4].

Un système de notation proposé en 1999 permet de classer les lésions sur une échelle de 0 à 4 (*schéma ci-contre*)

La plupart des lésions squameuses primaires sont localisées au niveau de la margo plicatus, sur la petite courbure, là où la muqueuse squameuse se trouve exposée le plus facilement au contenu acide, même chez des animaux au repos.

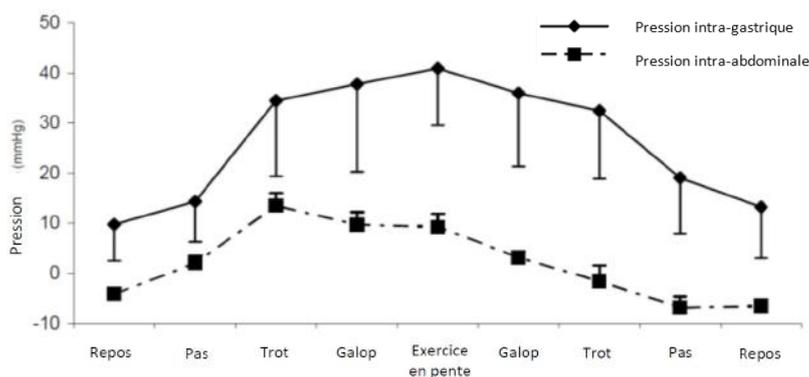
SCORE	DESCRIPTION
0	L'épithélium est intact et la muqueuse n'apparaît ni hyperhémique (rouge) ni hyperkératosique (jaune dans la zone squameuse)
1	La muqueuse est intacte, mais certaines zones sont rouges ou hyperkératosiques (squames)
2	Les lésions sont peu profondes et isolées ou multifocales
3	Les lésions sont sévères, isolées, multifocales ou étendues et superficielles
4	Les lésions sont étendues, avec des zones d'ulcération profonde.

Système de notation des ulcères gastro-intestinaux chez le cheval (d'après [2])

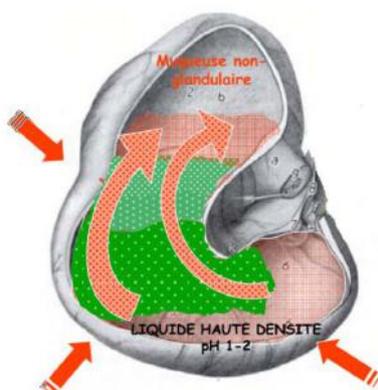
## 2. Causes d'apparition des ulcères de la muqueuse squameuse (non glandulaire)

### a- Exercice

La maladie squameuse primaire est surtout rencontrée chez les chevaux adultes à l'entraînement. Durant l'effort, l'exposition excessive de la muqueuse squameuse au contenu est, par un phénomène purement mécanique, responsable de la formation des ulcères squameux. En effet, lorsque le cheval se déplace à une allure plus rapide que le pas, les muscles abdominaux se contractent et font augmenter la pression intra-abdominale, responsable d'une augmentation de la pression à l'intérieur de l'estomac (démonstré expérimentalement, cf. figure ci-contre) [2].



Effet de l'exercice sur les pressions intragastrique et intra-abdominale (d'après [2])



La pression exercée sur les parois de l'estomac est à l'origine d'une remontée du contenu gastrique vers la région proximale (haute) de l'estomac, modifiant ainsi la stratification normale du contenu gastrique (cf. figure ci-dessous). Les sécrétions acides et les enzymes viennent alors endommager la muqueuse non-glandulaire, dépourvue de barrière protectrice.

Stratification anormale du contenu gastrique suite aux contractions de la musculature abdominale (d'après [1])

Cette hypothèse est supportée par le fait que lors d'un effort (trot, galop), le pH mesuré à l'entrée de l'estomac est significativement plus bas (peut atteindre 1,0) que lorsque le cheval est à l'arrêt ou au pas (où il est compris en 5,0 et 6,0). Il est à noter que cette chute du pH est plus importante quand le cheval est complètement à jeun (cf. figure ci-contre).

La portion squameuse de l'estomac se trouve ainsi exposée de façon excessive au contenu gastrique. En particulier, la muqueuse squameuse proche de la *margo plicatus* située le long de la petite courbure, est exposée de façon quasi constante au contenu gastrique, parfois même au repos du fait de sa disposition anatomique.

En résumé, l'exercice est donc directement responsable, par un effet purement mécanique, d'une exposition excessive de la muqueuse squameuse au contenu acide. Certains avancent également que d'autres situations lors desquelles le cheval mettrait en tension sa musculature abdominale pendant des périodes prolongées (environnement « stressant », tic aérophagique) pourraient également entraîner une remontée du contenu acide sur la muqueuse squameuse. [5]

De plus, l'exercice favorise indirectement l'apparition d'ulcères squameux. En effet, il a été démontré que la production d'acide chlorhydrique est physiologiquement plus importante chez le cheval à l'entraînement que chez le cheval au repos.

D'autre part, lors d'un exercice ponctuel, on observe une diminution du flux sanguin dirigé vers la muqueuse de l'estomac. Le sang est préférentiellement dirigé vers les muscles au détriment des autres organes. Aussi, cette diminution de la perfusion sanguine de la muqueuse gastrique la rend plus vulnérable aux facteurs d'agression.

### b- Alimentation

Chez les chevaux de compétition, les glucides très digestibles et donc rapidement fermentescibles (flocons de céréales, blé, avoine) sont souvent distribués en grande quantité. Ces derniers sont aisément fermentés par la flore de l'estomac en acides gras volatils (AGV) et entraînent une baisse du pH gastrique. Or, en milieu acide, les AGV peuvent pénétrer facilement au sein des cellules de la muqueuse même si elles n'ont aucune lésion. Ils acidifient alors le contenu cellulaire et entraînent une nécrose (mort de la cellule), conduisant à l'ulcère [6].

Le mode de distribution de l'aliment a également son importance. A l'état naturel, c'est-à-dire au pâturage, le cheval ne remplit pas complètement son estomac, de sorte que, la majeure portion de la muqueuse squameuse n'est jamais exposée au contenu acide et corrosif [7]. En revanche, les pratiques actuelles d'alimentation ne vont pas toujours dans ce sens :

- les repas d'aliments concentrés sont souvent peu nombreux (2 à 3 par jour) et sont par conséquent plus volumineux : l'estomac est alors plus rempli, la muqueuse squameuse risque donc plus facilement d'être exposée au contenu acide et corrosif [7]. De plus, il a été démontré que plus les repas étaient volumineux et pauvres en fibres, plus ils séjournent longtemps dans l'estomac [20]. Ainsi, lors de gros repas d'aliments concentrés pauvres en fibres et riches en amidon, l'estomac est trop rempli, les fermentations bactériennes productrices d'AGV sont intenses et la vidange gastrique est retardée. Il en résulte un contact prolongé d'une grande partie de la muqueuse squameuse avec un contenu gastrique très acide. Tout est donc réuni pour la formation d'ulcères squameux.

- si du foin n'est pas mis à disposition des chevaux entre les repas, des périodes de jeûne prolongées peuvent survenir, notamment la nuit. Or, le jeûne fait rapidement chuter le pH gastrique et entraîne une exposition prolongée de la muqueuse squameuse au contenu acide. En effet, les sécrétions acides étant continues, elles doivent être neutralisées en permanence par la salive riche en bicarbonates et par le pouvoir tampon intrinsèque des fourrages riches en fibres voire en calcium et en protéines pour les foins de légumineuses (luzerne). Aussi, lors d'un manque de fourrages, l'acidité produite en continu dans l'estomac n'est pas tamponnée d'où la chute rapide du pH et la formation d'ulcères en quelques jours au niveau de la muqueuse squameuse [1]. De plus la vacuité de l'estomac est susceptible de favoriser un reflux gastroduodéal contenant des acides biliaires qui, associés à l'acide chlorhydrique, sont très corrosifs pour la muqueuse non glandulaire.

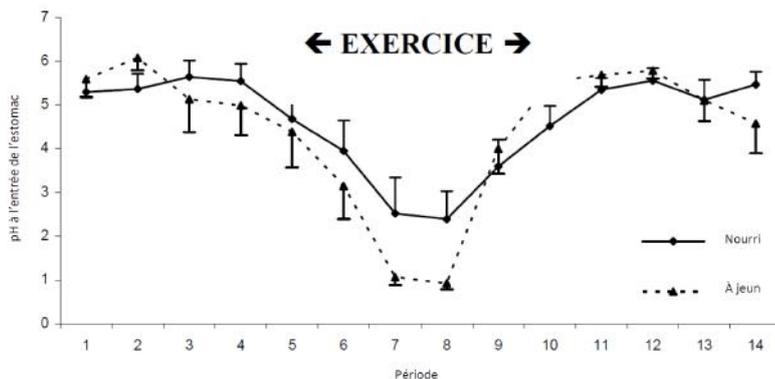
Ces problèmes liés au jeûne se rencontrent majoritairement chez les chevaux au box ou lors du transport de longue durée. Dans ce cas, la prise alimentaire espacée favorise l'acidité gastrique. De même, les chevaux mis dans des paddocks en sable ou en terre, sans aucune source de fourrage pendant plusieurs heures, sont également concernés par ce problème.

### 3. Prévention

L'objectif est de lutter contre les causes favorisantes en apportant des solutions alimentaires et environnementales.

#### a- Éviter les périodes de jeûne

Pour ce faire, le meilleur moyen est de distribuer du foin à volonté, y compris pendant la nuit. En effet, si un cheval n'a pas de foin à disposition pendant la nuit (fréquent dans les écuries où le dernier repas de foin est distribué à 16-17h), il est susceptible de rester à jeun pendant 12h soit une demi-journée ! Pour s'assurer que ce genre de situation n'arrive pas, il est conseillé de mettre du foin à disposition dans un filet à foin (à l'extérieur du box) ou un Hayball ND. Il est également possible d'utiliser un Hay bar ND qui sera fixé dans un coin du box.



Variation du pH à l'entrée de l'estomac en fonction de l'exercice, chez des chevaux à jeun ou nourris au préalable. (d'après [2])



## b- Distribuer une ration concentrée limitant l'acidification du contenu gastrique

Chez le cheval athlète, la distribution de céréales est incontournable. Cependant, en fonction de la nature de leur amidon, les céréales sont plus ou moins susceptibles d'acidifier le contenu gastrique.

Ainsi, si on veut minimiser ce phénomène, il est conseillé de distribuer :

- soit une ration composée d'une quantité modérée d'amidon lent (orge) associée à une faible fraction d'amidon très digeste donc très fermentescible (flocons de céréales, avoine),
- soit une ration constituée d'amidon très digeste (avoine) en petite quantité, mélangé à des matières premières ayant un très bon pouvoir tampon comme la luzerne [8]. Cette dernière possède un effet tampon important grâce à sa forte teneur en calcium, en protéines et en fibres. Cependant, il est déconseillé de distribuer du foin de luzerne à volonté, autrement on risque de perturber le rapport phosphocalcique de la ration globale et d'apporter un excès de protéines avec toutes les conséquences néfastes que cela comporte chez le cheval au travail (surcharge hépatique, transpiration excessive, déshydratation, etc.).

A l'inverse, les rations composées exclusivement d'avoine ou contenant des quantités importantes de blé, de flocons de céréales et de mélasse sont totalement déconseillées car très ulcérigènes.

Ensuite, l'apport de matières grasses est très intéressant car il participe à la prévention des ulcères de plusieurs manières :

- les lipides sont avant tout très riches en énergie. Ils permettent d'augmenter la densité énergétique de la ration et donc de fournir suffisamment d'énergie dans un volume alimentaire restreint. Ainsi, pour une valeur énergétique donnée, l'incorporation de lipides permet de diminuer la part de céréales dans la ration,

- en tapissant la muqueuse, l'apport d'huile renforce la barrière protectrice contre l'attaque acide. De plus, si elle est riche en acides gras essentiels, c'est-à-dire en acide linoléique (oméga 3) et en acide linoléique (oméga 6), l'huile joue également un rôle de nutrition des membranes cellulaires de la paroi gastrique,

- l'acide linoléique (oméga 6) contenu dans l'huile de maïs (le REVERDY OMEGA OIL en contient 40 %) ou les graines de soja extrudées, est un précurseur de l'acide arachidonique, composé à partir duquel la prostaglandine E2 est synthétisée.

Ainsi, comme l'a démontrée une étude Cargile *et al.* [15], l'apport de 20ml/100kg/jour d'huile de maïs riche en oméga 6 (ou de 50ml/100kg /jour de REVERDY OMEGA OIL) permet d'augmenter la concentration stomacale en prostaglandine PGE2, principal agent inducteur de la production de mucus et de bicarbonates au niveau glandulaire mais qui contribue également à inhiber la sécrétion acide.

Enfin, associée à une ration concentrée bien équilibrée, l'utilisation de REVERDY CARE est intéressante pour limiter l'acidification du contenu gastrique :

- les argiles qu'il contient participent à la neutralisation des sécrétions acides de l'estomac,
  - les prébiotiques contribuent à limiter les fermentations bactériennes indésirables produisant des AGV et de l'acide lactique.
- De plus, les argiles ont un rôle de pansement digestif et protègent la muqueuse gastrique.

## c- Éviter un remplissage trop important de l'estomac et raccourcir le temps de séjour de l'aliment

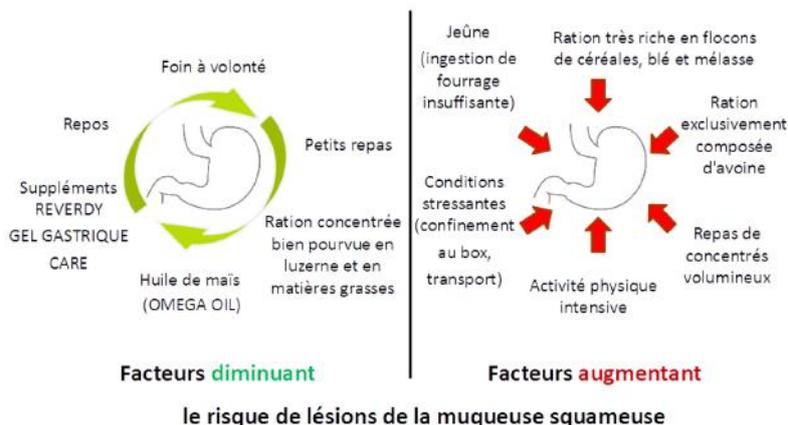
Il est conseillé de fractionner les repas au maximum afin de distribuer de petites rations à chaque fois. Une distribution en 3 repas par jour est le minimum chez le cheval athlète sachant que l'idéal serait une distribution via un distributeur automatique d'aliment pouvant fournir jusqu'à 10 à 12 petits repas par jour.

## d- Protéger la muqueuse squameuse contre les projections acides qui surviennent lors d'un effort physique

Pour cela, il est conseillé de ne pas travailler un cheval à jeun. Une consommation de fourrages avant le travail qui, en plus de son pouvoir intrinsèque entraîne une production de salive deux fois plus importante que l'aliment à quantité égale [8], permettra de tamponner l'acidité du contenu gastrique de façon efficace. De même, juste avant d'aller en piste, l'administration d'une seringue de REVERDY GEL GASTRIQUE contribuera à protéger la muqueuse squameuse des projections acides.

En effet, à leur arrivée dans l'estomac, le phosphate d'aluminium et l'Aloe vera qui composent ce supplément nutritionnel vont pour une partie couvrir une portion de la muqueuse squameuse et pour une autre se déposer à la surface du contenu gastrique. Ainsi, lors de la survenue des projections au moment de l'effort, ces deux pansements digestifs vont être projetés avec le contenu gastrique sur la muqueuse squameuse. Aussi, en raison de leur pouvoir couvrant et de leur action cytoprotectrice, ils contribueront à protéger la partie non glandulaire de l'estomac de l'attaque acide.

Associé à ces mesures alimentaires, les sorties dans des paddocks légèrement enherbés et pourvus d'un râtelier à foin contribueront à limiter le stress du confinement au box augmentant le risque de survenue d'ulcères gastriques. A l'inverse les paddocks en sable ou en terre complètement nus et dépourvus d'un système de distribution de fourrage, sont plus néfastes que bénéfiques pour les problèmes gastriques. Le temps passé dans ces paddocks sera autant de temps de jeûne pour le cheval.



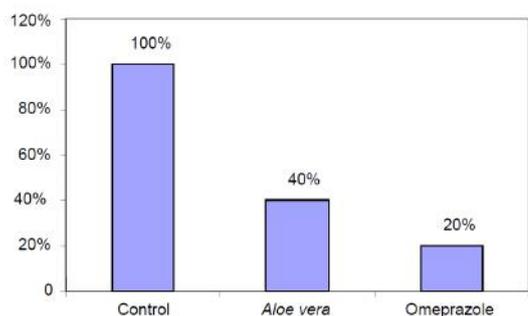
## 4. Traitement

Le traitement contre les ulcères doit permettre d'éliminer les signes cliniques, de favoriser la cicatrisation, de prévenir les récives et les complications. Il repose essentiellement sur l'utilisation d'inhibiteurs de la pompe à protons (oméprazole, lansoprazole) stoppant spécifiquement la sécrétion d'acide chlorhydrique. Cette famille de molécules se lie de manière covalente à cette pompe et ce pour toute la vie de la cellule. Ainsi tant que la cellule ne synthétise pas de nouvelles pompes, la sécrétion d'acide ne peut reprendre. Ceci explique qu'une seule dose journalière d'inhibiteurs à protons suffit [9].

Associé à ce traitement médical, l'application des mesures décrites dans la partie « 1. Prévention » contribueront à accélérer la cicatrisation des ulcères squameux non glandulaires puis éviteront les récives.

Plus particulièrement, l'utilisation quotidienne du GEL GASTRIQUE viendra renforcer l'action de l'oméprazole. Il se compose de quatre principes actifs aux propriétés complémentaires :

- le gel d'Aloe vera, ingrédient principal, contient des leptines qui inhiberaient les sécrétions acides de l'estomac en agissant directement sur les cellules pariétales. Les tanins, saponines et flavonoïdes qu'il contient pourraient être responsables de son action cytoprotectrice et de ses propriétés anti-inflammatoires vis à vis des muqueuses digestives. Une étude [11] menée sur des rats a montré que l'Aloe vera possédait une activité anti-ulcère significative comparativement au traitement de référence à l'oméprazole (à dose thérapeutique). Sur la figure ci-contre, le nombre de lésions induites par l'administration d'un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) dans le groupe témoin (contrôle) représente la référence et est noté 100 %. Même si l'oméprazole reste le traitement le plus efficace avec 80 % d'ulcères en moins, l'administration préalable d'Aloe vera par voie orale est très intéressante car elle permet d'obtenir une diminution de 60 % des lésions par rapport au groupe contrôle.



Effet de l'Aloe vera et de l'oméprazole sur la prévention des ulcères suite à l'administration d'un AINS, comparativement à un lot témoin (Control) (d'après [11])

- le phosphate d'aluminium possède un fort pouvoir couvrant et tapisse la muqueuse gastrique. En outre, il a été prouvé scientifiquement que ce cytoprotecteur stimule la synthèse de prostaglandines endogènes qui, en plus de favoriser la sécrétion de mucus et de bicarbonate, diminuent la sécrétion acide et augmentent le flux sanguin muqueux, favorisant ainsi la cicatrisation. Il entraîne également la libération de radicaux sulfhydryles, assurant le maintien de l'intégrité de la muqueuse [12].

- la glutamine représente une source d'énergie importante pour les cellules à renouvellement rapide, telles les cellules du tube digestif. Cet acide aminé participe donc au maintien de l'intégrité de la muqueuse gastrique et aide à la cicatrisation des lésions ulcéreuses.

- les fructo-oligosaccharides (FOS) jouent un rôle de prébiotiques et contribuent au maintien de conditions saines dans l'estomac.

## CONCLUSION

L'utilisation du cheval pour les courses et les sports équestres associée au changement des habitudes alimentaires, expliquent en grande partie la prévalence élevée des ulcères gastriques chez le cheval athlète. Cette pathologie est très problématique car en plus de porter atteinte au bien-être des chevaux, elle est responsable de contre-performances ayant des répercussions économiques importantes.

Ainsi, la gestion des ulcères gastriques passe par la mise en place de mesures préventives environnementales, limitant les conditions stressantes tel le confinement au box, et surtout nutritionnelles. Parmi elles, on retiendra la mise à disposition de fourrage à volonté, la distribution de petits repas de concentrés bien pourvus en luzerne, en matières grasses riches en acides gras essentiels, et contenant de l'amidon lent en quantité modérée ou de faibles quantités d'amidon très digeste. Les apports de la ration quotidienne peuvent en plus être sécurisés par la distribution des suppléments nutritionnels REVERDY CARE et REVERDY GEL GASTRIQUE.

Enfin, il est intéressant de noter que la bactérie *Helicobacter pilori* reconnue responsable des ulcères gastriques chez l'homme, a, à ce jour un rôle pathogénique indéterminé chez le cheval. Certains, tels que Scott *et al.* [13], prônent en faveur de l'existence d'un *Helicobacter* chez le cheval mais d'autres recherches sont à effectuer.

## Bibliographie

[1] Tamzali Y., *les ulcères gastriques « EGUS »*, DMV, PhD, Dipl.ECEIM, Médecine Interne Équine Clinique Équine, École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

[2] Marguet Caroline (2009), *Etude de prévalence des ulcères gastriques chez le cheval d'endurance* Thesis.

[3] Dr RIELLE JC., *Swissweb santé publique, Ulcère gastrique et duodénal*, page web : <http://www.prevention.ch/ulcere.htm>.

[4] MERIAL, *Groupe Européen d'Experts sur les Ulcères Gastriques, gestion des ulcères gastriques chez le cheval*.

[5] Tamzali Y., *La contre-performance d'origine digestive : les ulcères gastriques*, Médecine interne équine, ENVT.

[6] Nadeau, J., Andrews, F., Mathew, A., Argenzio, R., Blackford, J., Sohtell, M., Saxton, A., 2000. *Evaluation of diet as a cause of gastric ulcers in horses*. *American Journal of Veterinary Research* 61, 784-790.

[7] Doucet M-Y et Vrins A., *Les ulcères gastriques : physiopathologie, stratégies thérapeutiques et préventives*, Département de biomédecine vétérinaire et Département de sciences cliniques, Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal, C.P. 5000, Saint-Hyacinthe, Québec, Canada, J2S 7C6.

[8] Smyth GB, Young DW, Hammond LS. *Effects of diet and feeding on postprandial serum gastrin and insulin concentration in adult horses*. *Equine Vet J* 1989; 7 (suppl) : 56-59

[9] Cargile J.L., Burrow, J.A., Kim, I., Cohen, N.D. and Merritt A.M. 2004. *Effect of Dietary Corn Oil Supplementation on Equine Gastric Fluid Acid, Sodium, and Prostaglandin E2 Content before and during Pentagastrin Infusion*. *J. Vet. Intern. Med.* 18: 545-549.

[10] Tamzali Y., *Comment prévenir et traiter les ulcères gastriques chez le cheval sportif*, Médecine interne équine, ENVT.

[11] Sai Krishna Borra, Radha Krishna Lagisetty and Gowrinath Reddy Mallela, *Anti-ulcer effect of Aloe Vera in non-steroidal anti-inflammatory drug induced peptic ulcers in rats*, Department of Pharmacology, Kamineni Institute of Medical Sciences, Narketpally, Nalgonda District, Andhra Pradesh, India, 1 September 2011.

[12] Duchateau A., Thieffin G., Varin-Bischoff S., Garbe E., Zeitoun P., *Prevention by aluminium phosphate of gastric lesions induced by ethanol in the rat: role of endogenous prostaglandins and sulfhydryls*, Laboratory of Cellular Digestive Morphology, University of Medicine, Reims, France, *Histology and histopathology (Impact Factor: 2.24)*. 02/1990; 5(1):89-94.

[13] Scott Dr, Marcus Ea, Shirazi-Bee-Chey SP *et coll. Evidence of Helicobacter infection in the horse*. Dans: *Proceedings of the 101 st Gen. Mtg. Am. Soc. Microbiol. Abstr.* 2001;101:D-30.