



**HAL**  
open science

# Pathologies associées à l'obésité chez le poney de loisir : facteurs de risque et prévention

Chloé Sancier

► **To cite this version:**

Chloé Sancier. Pathologies associées à l'obésité chez le poney de loisir : facteurs de risque et prévention. Médecine vétérinaire et santé animale. 2022. dumas-04069674

**HAL Id: dumas-04069674**

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04069674v1>

Submitted on 14 Apr 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0  
International License

Année 2022

# **PATHOLOGIES ASSOCIÉES À L'OBÉSITÉ CHEZ LE PONEY DE LOISIR : FACTEURS DE RISQUE ET PRÉVENTION**

## **THÈSE**

pour obtenir le diplôme d'État de

### **DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)

le 4 novembre 2022

par

**Chloé, Marie SANCIER**

sous la direction de **Bénédicte GRIMARD-BALLIF**

## **JURY**

<b>Présidente du jury :</b>	<b>Mme Caroline GILBERT</b>	Professeur à l'EnvA
<b>Directrice de thèse :</b>	<b>Mme Bénédicte GRIMARD-BALLIF</b>	Professeur à l'EnvA
<b>Examinatrice :</b>	<b>Mme Estelle MANGUIN</b>	Maître de Conférences à l'EnvA
<b>Invitée :</b>	<b>Mme Morgane ROBLES</b>	Ph.D



Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire



Version du 3 octobre 2022

Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stephane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquillet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Eloit	Marc	Professeur	DSBP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guéneq	Christelle	Professeur	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
Mme	Pilot-Storck	Fanny	Professeur	DSBP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Rivière	Julie	Maître de conférences HDR	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV

M	Arne	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Benckroun	Ghita	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Berton	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
M	Bolnot	Francois	Maître de conférences	DPASP
Mme	Canonne-Guilbert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences	DSBP
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Desbois	Christophe	Maître de conférences	DEPEC
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guetin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Kurtz	Maxime	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Dudal	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Mauffré	Vincent	Maître de conférences	DPASP
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespoulhès-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mtmet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Quéré	Émilie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Ravary-Plumioën	Bérangère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC



# Remerciements

**Au professeur GILBERT, Présidente du Jury de cette thèse et Professeure à l'EnvA en éthologie fondamentale et appliquée,**

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,

Hommage respectueux.

**Au professeur GRIMARD , Professeure à l'EnvA en zootechnie et en économie rurale,**

Qui m'a fait l'honneur de diriger et de me confier cette thèse. Pour ses conseils, sa patience, sa disponibilité et son soutien tout au long de ce travail,

Sincères remerciements.

**Au docteur vétérinaire MANGUIN, Maitre de conférences à l'EnvA et clinicienne en médecine interne équine,**

Qui m'a fait l'honneur d'accepter d'être mon examinatrice,

Sincères remerciements.

**Au docteur ROBLES, Docteure spécialisée en alimentation équine,**

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de participer au jury. Pour ses conseils, ses commentaires et ses corrections pour ce travail.

Sincères remerciements.

**A mes parents,**

pour leur soutien sans faille durant toutes ces années d'étude.

**A ma famille, mes amis,**

pour avoir cru en moi jusqu'au bout.

**A mon Pampy,**

pour être à mes côtés depuis toutes ces années.

# Table des matières

---

Liste des figures.....	3
Liste des tableaux .....	7
Liste des abréviations.....	8
Introduction .....	11
<b>Première partie : Les races de poneys présentes en France .....</b>	<b>13</b>
1. Définition et caractéristiques du poney .....	13
2. Importance de la population de poneys en France .....	14
3. Description des races présentes en France.....	16
4. Origine du poney et capacité d'adaptation au milieu.....	24
<b>Deuxième partie : Les maladies du poney liées à l'obésité.....</b>	<b>25</b>
1. Le Syndrome Métabolique Equin (SME) (annexe 1).....	26
1.1 Définition .....	26
1.2 Epidémiologie.....	26
1.3 Symptômes cliniques et pathophysiologie.....	27
a. Présentation clinique .....	27
b. Perturbations biochimiques et endocriniennes .....	28
1.4 Diagnostic .....	32
a. Tests basaux de dépistage .....	32
b. Tests dynamiques .....	35
1.5 Gestion .....	40
a. Perte de poids et activité physique .....	41
b. Perte de poids et gestion diététique.....	42
c. Elaboration d'un programme de perte de poids .....	46
d. Restriction alimentaire et bien-être .....	47
1.6 Traitement médical de la résistance à l'insuline .....	48
a. Lévothyroxine sodique .....	48
b. Chlorhydrate de metformine.....	49
c. Autres médicaments améliorant la sensibilité à l'insuline .....	50
2. La fourbure endocrinopathique (annexe 3).....	51
2.1 Définition .....	51
2.2 Epidémiologie, incidence et facteurs de risques.....	51
2.3 Symptômes cliniques et perturbations métaboliques .....	52
a. Présentation clinique .....	52
b. Perturbations métaboliques et endocriniennes .....	55
c. Pathophysiologie .....	56
2.4 Diagnostic et pronostic.....	58
2.5 Traitements .....	60
3. Le DPIH ou la maladie de Cushing (annexe 4).....	61
a. Epidémiologie.....	62
b. Physiopathologie .....	62
c. Signes cliniques.....	64
d. Diagnostic.....	65
e. Traitement et pronostic .....	69
<b>Troisième partie : Facteurs de risque de ces maladies chez le poney de loisir .....</b>	<b>72</b>
1. Facteurs de risque liés à l'animal .....	72
1.1 Origine économe du poney.....	72

1.2 Impacts des changements de régime alimentaire sur le microbiote intestinal du poney .....	75
a. Rappels anatomiques et physiologiques du système digestif .....	75
b. Alimentation du poney et perturbations intestinales possibles .....	76
c. Microbiome intestinal du poney .....	76
d. Différences entre régime fourrage seul et régimes fourrage-concentrés .....	77
e. Impact des différentes sources d'amidon et de fourrages sur le microbiote intestinal .....	79
f. Le microbiome et l'obésité .....	80
g. Stress comportemental lié aux modifications du microbiote intestinal .....	81
1.3 Prédilection à l'obésité du poney par son métabolisme énergétique .....	82
a. Obésité, résistance à l'insuline et affections chez les poneys .....	82
b. Mauvaise évaluation du poids et de la note d'état .....	83
c. Prédilection génétique des poneys à l'obésité .....	83
2. Facteurs de risques liés à la disponibilité alimentaire .....	83
a. Effet de la saison sur les pâturages .....	83
b. Effet des glucides non structuraux fourragers et en particulier du fructane .....	84
3. Facteurs de risques liés à l'exercice (ou à la conduite d'élevage) .....	85
<b>Quatrième partie : Prévention des affections alimentaires chez le poney de loisir .....</b>	<b>86</b>
1. Estimer et surveiller la masse et l'état corporels .....	86
2. Rationner un poney .....	92
3. Exercer quotidiennement .....	97
<b>Conclusion .....</b>	<b>99</b>
<b>Liste des références bibliographiques .....</b>	<b>101</b>
<b>Annexe 1 : Fiche maladie SME (réalisation personnelle) .....</b>	<b>119</b>
<b>Annexe 2 : Tableau de la méthode modifiée d'Obel de diagnostic et d'évaluation de la gravité de la fourbure (d'après Meier et al., 2019) .....</b>	<b>120</b>
<b>Annexe 3 : Fiche maladie de la fourbure endocrinopathique (réalisation personnelle) .....</b>	<b>123</b>
<b>Annexe 4 : Fiche maladie DPIH ou syndrome de Cushing (réalisation personnelle) .....</b>	<b>124</b>
<b>Annexe 5 : Outil de simulation développé par l'IFCE pour connaître le poids de son poney (d'après IFCE, <a href="https://simulation.ifce.fr/poids_vif">https://simulation.ifce.fr/poids_vif</a>) .....</b>	<b>125</b>
<b>Annexe 6: Aperçus et simulation du calcul de rations avec le site IFCE (d'après IFCE, [<a href="https://simulation.ifce.fr/ration-cheval">https://simulation.ifce.fr/ration-cheval</a>]) .....</b>	<b>126</b>
<b>Annexe 7: Besoins journaliers des poneys selon le type d'activité (d'après IFCE, [<a href="https://simulation.ifce.fr/ration-cheval">https://simulation.ifce.fr/ration-cheval</a>]) .....</b>	<b>127</b>

# Liste des figures

---

Figure 1 : Photographie libre de droit d'un poney à côté d'un cheval

Figure 2 : Répartition des équidés en France par groupe de races (Source : IFCE, d'après SIRE)

Figure 3 : Evolution des naissances selon les races de poney en France depuis 2010 (Source : IFCE, d'après SIRE)

Figure 4 : Poney français de selle (<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerrees-en-france>)

Figure 5 : Pottok (<https://www.leparisien.fr/culture-loisirs/le-pottok-fierte-du-pays-basque-20-07-2016-5980365.php>)

Figure 6 : Poney Landais (<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerrees-en-france>)

Figure 7 : Poney Connemara (<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerrees-en-france>)

Figure 8 : Poney Dartmoor (<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerrees-en-france>)

Figure 9 : Poney Highland (<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerrees-en-france>)

Figure 10 : Poney New Forest (<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerrees-en-france>)

Figure 11 : Poney Shetland (<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerrees-en-france>)

Figure 12 : Poney Welsh (mountain) (<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerrees-en-france>)

Figure 13 : Poney Fjord (<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerrees-en-france>)

Figure 14 : Poney Haflinger (<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerrees-en-france>)

Figure 15 : Un poney en surpoids au pré (photographie personnelle)

Figure 16 : Illustration de la NEC avec le système français (<https://pchorse.se/index.php/fr/articles/topic-of-the-month/topics-topics-fr/2871-may-201219967>)

Figure 17 : Equidé présentant une adiposité régionale sous la forme d'une crête nucale ou d'un chignon (d'après Durham *et al.*, 2019)

Figure 18 : Système de notation de l'élargissement adipeux de la crête nucale (ou chignon) ou « cresty neck » (d'après Carter *et al.*, 2009)

Figure 19 : Représentation schématique des conséquences métaboliques de la résistance à l'insuline chez des poneys obèses atteints de SME (réalisation personnelle)

Figure 20 : Illustration schématique et comparaison de la résistance à l'insuline au niveau cellulaire chez un poney insulino-résistant par rapport à un poney sain (réalisation personnelle)

Figure 21 : Protocole utilisé pour le CGIT sur des chevaux (d'après Eiler *et al.*, 2005)

Figure 22 : Recommandations minimales d'exercice chez les poneys non atteints de fourbure avec dérégulation de l'insuline et chez les poneys avec un antécédent de fourbure (lamelles stables) (d'après Durham *et al.*, 2019 ; Frank, 2011).

Figure 23 : Comparaison de la teneur en amidon des céréales fréquemment utilisées dans la ration des équidés (d'après Frank, 2011, Durham *et al.*, 2019)

Figure 24 : Photographie d'un poney portant une muselière de pâturage ([<https://www.derbyhousestore.com/fr-FR/Panier-Museliere-Greenguard-Greenguard>])

Figure 25 : Autre exemple de muselière de pâturage ([<https://www.amazon.fr/Prairie-Horse-Supply-Museli%C3%A8re-Confortable/dp/B07V3NZ6VF>])

Figure 26 : Photographie d'un filet à foin ([<https://www.padd.ch/fr/tentes-et-accessoires-de-box/5988-filet-a-foin-luxe.html>])

Figure 27 : Schéma récapitulatif de l'utilisation de la lévothyroxine sodique chez des poneys obèses ou insulino-résistants réfractaires (réalisation personnelle d'après Franck, 2011 ; Durham *et al.*, 2019)

Figure 28 : Schéma récapitulatif de l'utilisation du chlorhydrate de metformine chez des poneys obèses ou insulino-résistants réfractaires (réalisation personnelle d'après Durham *et al.*, 2019)

Figure 29 : Description des grades de sévérité des signes cliniques de la fourbure selon la classification d'Obel (1948)

Figure 30 : Résumé des symptômes classiques de la fourbure (d'après A. Catzeflis, [<https://www.annecatzpodologueequin.com/fourbure.html>])

Figure 31 : Comparaison schématique d'un pied normal d'équidé avec un pied fourbu dans sa forme la plus sévère ([<https://www.vetea.fr/publication/show.aspx?item=2013>])

Figure 32 : Coupe sagittale d'un pied d'équidé normal illustrant l'engrènement du podophylle avec le kéraphylle (d'après Denoix, 2011)

Figure 33 : Radiographie latérale d'un pied montrant un étirement de la zone distale sabot-lamelle (lignes jaunes) en l'absence de rotation significative de la phalange distale par rapport à la paroi du sabot (lignes oranges) (d'après Grenager, 2021).

Figure 34 : Veinographies montrant l'absence de sang dans les veines situées à l'avant de l'os du pied (photographie de droite, photographie témoin à gauche) (d'après A. Geerts [<https://fourbure.fr/veinographie/>])

Figure 35 : Schéma de la pathophysiologie du DPIH chez un équidé sain (d'après Dr L. Lecoq, [<http://www.medecineinternechevaux.com/espace-client/fiches-techniques/cheval-cushing/>])

Figure 36 : Schéma de la pathophysiologie du DPIH chez un équidé atteint de la maladie de Cushing (d'après Dr L. Lecoq, [<http://www.medecineinternechevaux.com/espace-client/fiches-techniques/cheval-cushing/>])

Figure 37 : Poney atteint du syndrome de Cushing ([<https://www.laboutique-epona.fr/la-maladie-de-cushing-chez-les-equides/>])

Figure 38 : Evolution de la cortisolémie après le test de suppression par la dexaméthasone (courbe orange : poney atteint de PPID ; courbe verte : poney sain) (d'après Dr L. Lecoq, [<http://medecineinternechevaux.com/espace-client/fiches-techniques/cheval-cushing/>])

Figure 39 : Evolution de la concentration en ACTH après le test de stimulation de l'ACTH par l'injection de TRH à la dose de 1 mg (courbe orange : poney atteint de PPID ; courbe verte : poney sain) (d'après Dr L. Lecoq, [<http://medecineinternechevaux.com/espace-client/fiches-techniques/cheval-cushing/>])

Figure 40 : Démarche diagnostique lors de suspicion de dysfonctionnement de la pars intermedia chez un équidé (d'après Andrews *et al.*, 2011 [[https://academie-veterinaire-defrance.org/fileadmin/user\\_upload/Seances/Archives/Seance2013/Picandet.pdf](https://academie-veterinaire-defrance.org/fileadmin/user_upload/Seances/Archives/Seance2013/Picandet.pdf)])

Figure 41 : Schéma récapitulatif de l'utilisation du mésilate de pergolide chez des poneys atteints de PPID (réalisation personnelle d'après McFarlane, 2011 ; McFarlane *et al.*, 2017)

Figure 42 : Photographie libre de droit d'un Shetland en pâture

Figure 43 : Anatomie simplifiée de l'appareil digestif du cheval (d'après M. Oussedik, IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/la-digestion>])

Figure 44 : Mécanismes de la digestion d'une ration à base de fourrages (d'après N. Genoux, IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/la-digestion>])

Figure 45 : Mécanismes de la digestion d'une ration fourrage + concentrés (d'après N. Genoux, IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/la-digestion>])

Figure 46 : Mensurations et longueurs utilisées dans les formules baryométriques classiques (d'après IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/estimation-du-poids>])

Figure 47 : Utilisation du ruban baryométrique sur un équidé pour estimer le poids (d'après B. Gigard *et al.*, IFCE, [[https://www.ifce.fr/wp-content/uploads/2019/01/NEC\\_et\\_poids1.pdf](https://www.ifce.fr/wp-content/uploads/2019/01/NEC_et_poids1.pdf)])

Figure 48 : Illustrations des étapes pour l'évaluation de la NEC (d'après J. Ketterlé, IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/evaluer-la-note-detat-corporel-de-son-cheval-une-necessite>]), minimum 3 sites à évaluer

Figure 49 : Recommandations de rationnement d'un poney en prévention de l'obésité et affections associées (réalisation personnelle)

Figure 50 : Photographies libres de droit de poneys montés, attelés ou travaillés en liberté

# Liste des tableaux

---

Tableau 1 : Nombre de naissances (immatriculées) selon les races de poneys depuis 2010 (Source : IFCE d'après SIRE)

Tableau 2 : Résumé des principaux tests basaux de dépistage pouvant être utilisés sur des poneys et interprétation (d'après Frank, 2011 ; Durham *et al.*, 2019)

Tableau 3 : Résumé des données pour la réalisation et l'interprétation du test OGT sur des poneys (d'après Frank et Geor, 2014 ; Bertin et de Laat, 2017)

Tableau 4 : Résumé des données pour la réalisation et l'interprétation du test OST sur des poneys (d'après Durham *et al.*, 2019 ; Jocelyn *et al.*, 2018)

Tableau 5 : Résumé des données pour la réalisation et l'interprétation du test IRT sur des chevaux (d'après Bertin et Sojka-Kritchevsky, 2013)

Tableau 6 : Résultats du CGIT sur des chevaux et interprétation (d'après Eiler *et al.*, 2005)

Tableau 7 : Estimation de la NEC selon les appréciations des sites évalués (d'après IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/evaluer-la-note-detat-corporel-de-son-cheval-une-necessite>])

Tableau 8 : Coefficients de pondération à appliquer en fonction du nombre de sites à évaluer (d'après IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/evaluer-la-note-detat-corporel-de-son-cheval-une-necessite>])

Tableau 9 : Interprétation de l'état corporel de l'équidé en fonction de sa NEC et NEC optimal du poney (d'après IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/evaluer-la-note-detat-corporel-de-son-cheval-une-necessite>])

Tableau 10 : Exemple de préconisations de rations journalières selon le type d'activité (d'après IFCE, [<https://simulation.ifce.fr/ration-cheval>])

# Liste des abréviations

---

ACTH	Adreno Cortico Trophique Hormone
ADH	Hormone antidiurétique
AGNE	Acides Gras Non Estérifiés
AINS	Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens
$\alpha$ -MSH	Alpha-Melanocyte-Stimulating Hormone
ARNm	Acide Ribonucléique Messenger
ARNr	Acide Ribonucléique Ribosomique
AST	Aspartate Aminotransférase
Ca	Calcium
CGIT	Combined Glucose-Insulin Test ou le Test Combiné Glucose-Insuline
CLIP	Corticotropine-Like Intermediate Lobe Peptide
DE	Digestible Energy ou apport énergétique digestible
DI	Dérégulation de l'Insuline
DPIH Cushing	Dysfonctionnement de la Pars Intermedia de l'Hypophyse ou maladie de Cushing
EHC Euglycémique	Hyperinsulinemic-Euglycemic Clamp ou Clamp Hyperinsulinémique
FC	Fréquence Cardiaque
FEI	Fédération Equestre Internationale
FSGITT	Frequently-Sampled Intravenous Glucose Tolerance Test ou le Test de Tolérance au Glucose par voie Intraveineuse Fréquemment Echantillonné
GGT	G-Glutamyl Transférase
GLUT 4 par l'insuline	the insulin-regulated Glucose Transporter ou Transporteur de Glucose régulé par l'insuline
g MADC quantité de protéines	grammes de Matières Azotées Digestibles Cheval qui correspond à la quantité de protéines
HG	Hauteur au Garrot
IFCE	Institut Français du Cheval et de l'Équitation

IL-1 $\beta$ et IL-6	Interleukines 1 beta et 6
IR	Insulino-Resistance
IRT	Insulin Response Test ou Test de Réponse à l'Insuline
MADC/UFC	proportion de protéines par rapport à l'énergie
NEC	Note d'Etat Corporel
OGT	Oral Glucose Test ou Test de Glucose par voie Orale
OST	Oral Sugar Test ou Test de Sucre par voie Orale
P	Phosphore
P3	troisième phalange ou phalange distale
PEL	Lamelles Epidermiques Primaires
PLMS	Syndrome Métabolique Pré-Laminitique
PO	Per Os
POMC	Proopiomélanocortine
PPID	Equine Pituitary Pars Intermedia Dysfunction = DPIH
PT	Périmètre Thoracique
PUPD	Polyuro-Polydipsie
SCN	Score du « Cresty Neck »
SEL	Lamelles Epidermiques Secondaires
SIRE	Système d'Information relatif aux équidés
SME	Syndrome Métabolique Equin
TNF $\alpha$	Facteur de nécrose tumorale alpha
TRH	Thyréotropine Releasing Hormone
TSD	Test de Suppression de la cortisolémie par la Dexaméthasone
UFC	Unité Fourragère Cheval qui correspond à la quantité d'énergie
VLDL	Very Low Density Lipoprotein ou Lipoprotéine de Très Basse Densité



# Introduction

---

Les poneys représentent aujourd'hui 25% des équidés présents en France. Leur nombre est en augmentation avec la démocratisation de l'équitation. Ces animaux présentent des particularités par rapport au cheval. Certaines races sont plus sensibles à l'obésité que les chevaux de sang. Ceci nécessite une conduite particulière si l'on ne veut pas voir se développer un cortège de maladies handicapantes et difficiles à gérer.

L'obésité est définie comme une adiposité accrue qui a un impact négatif sur la santé de l'animal. Elle peut se manifester par une accumulation excessive de graisse généralisée ou régionale (Treiber *et al.*, 2006a ; Carter *et al.*, 2009) chez le poney et prédispose à la prise de poids ainsi qu'à la résistance à la perte de poids (Argo *et al.*, 2012). Les poneys, notamment certaines races rustiques, sont des animaux particulièrement sensibles à l'obésité sous nos latitudes et donc aux affections métaboliques et endocriniennes associées.

En effet, le mécanisme de dérégulation de l'insuline lié à l'obésité fait partie intégrante du Syndrome Métabolique équin (SME) qui génère, dans sa complication la plus grave, une fourbure d'origine endocrinienne. La prévalence du SME n'est pas précisément connue et serait inférieure à celle de l'obésité qui touche, dans la littérature scientifique, un plus large nombre de poneys que de chevaux. La fourbure endocrinopathique est la forme la plus courante de la maladie et son incidence varie selon le mois de l'année. En parallèle, cette dérégulation de l'insuline, associée à l'âge croissant, est retrouvée dans un peu moins d'un tiers des poneys atteints d'un dysfonctionnement de la pars intermédia de l'hypophyse (DPIH) (Horn *et al.*, 2019). En effet, les poneys âgés sont plus susceptibles d'être obèses que maigres (Ireland *et al.*, 2012a). Enfin, cette dernière maladie chez des poneys obèses générerait à son tour une augmentation de l'incidence de la fourbure endocrinopathique (Love, 1993 ; Frank *et al.*, 2006a). Syndrome Métabolique Equin, Dysfonctionnement de la Pars Intermédia l'Hypophyse et fourbure endocrinopathique sont donc des maladies intimement liées qui touchent plus particulièrement les poneys en France.

Nous allons tenter dans cette thèse de mettre en évidence les facteurs de risque de ces maladies, de mettre en évidence ceux plus spécifiques aux poneys et de proposer des plans de gestion particuliers liés surtout à l'alimentation et l'exercice afin d'aider à la prévention.



# Première partie : Les races de poneys présentes en France

---

## 1. Définition et caractéristiques du poney

Un poney (féminin : ponette), est, selon la définition courante, un cheval de petite taille, avec une conformation et un tempérament spécifiques (figure 1). Il existe de nombreuses races de poneys avec des caractéristiques qui leur sont propres.

Ce sont des mammifères herbivores appartenant à l'ordre des Ongulés et à la famille des Equidés du genre *Equus* (qui comprend aussi les chevaux, ânes, zèbres et leurs hybrides). Les poneys ont des différences morphologiques par rapport aux chevaux avec souvent une encolure épaisse et plus courte, une queue et un pelage fournis, un corps plus large ainsi que des membres proportionnellement plus courts, une ossature proportionnellement plus lourde et un crâne plus court avec le front plus large. Ce sont des animaux plutôt dociles et calmes mais avec un tempérament têtu de manière générale (Farissier, 2004 ; Bataille, 2007 ; Bataille, 2008).

La Fédération équestre internationale (FEI) ne prend en considération que la taille pour définir ce qu'est un poney. Selon ses normes, tout cheval de moins d'1,48 m au garrot (ou 1,49 m ferré) est classé « poney ».



Figure 1 : Photographie libre de droit d'un poney à côté d'un cheval

## 2. Importance de la population de poneys en France

Selon l'IFCE (Institut Français du Cheval et de l'Équitation), les deux tiers du cheptel présent fin 2018 dans le pays sont des chevaux de selle et des poneys (figure 2).



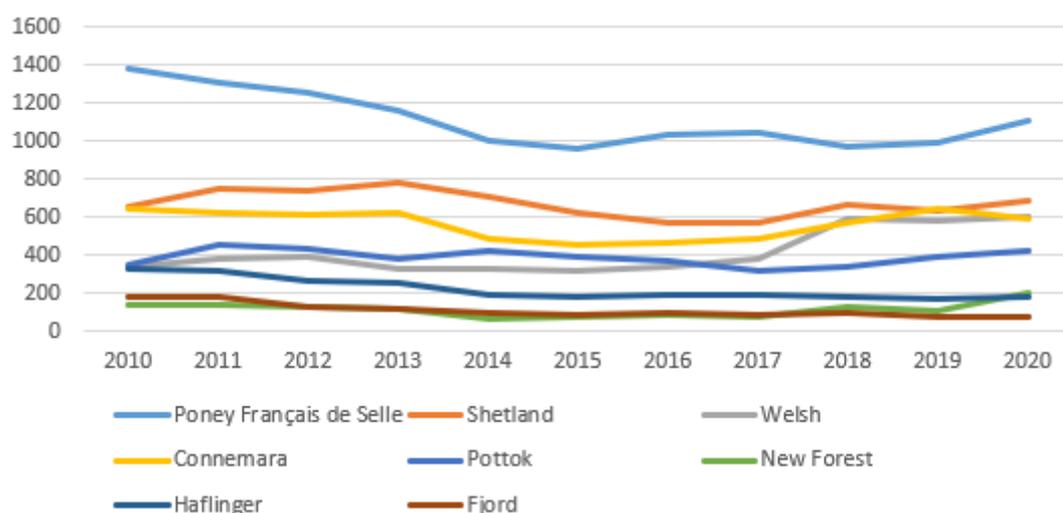
**Figure 2 : Répartition des équidés en France par groupe de races (Source : IFCE, d'après SIRE)**

De plus, le nombre de naissance est stable depuis 2010, avoisinant les 4000 nouvelles têtes de poneys par an, toutes races confondues (tableau 1 et figure 3).

Race de poney/Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Poney Français de Selle	1382	1302	1255	1155	998	958	1029	1041	970	991	1111
Shetland	658	749	741	779	706	628	570	573	670	629	683
Welsh	343	381	397	327	332	315	341	383	587	586	602
Connemara	640	626	609	620	488	455	469	486	566	645	593
Pottok	355	450	439	380	421	387	374	316	339	390	427
New Forest	140	141	127	117	66	78	88	78	134	109	207
Haflinger	329	322	270	253	196	180	191	188	177	166	177
Fjord	186	181	126	116	95	91	95	92	94	81	80
Landais	57	58	57	40	47	34	35	40	46	43	59
Dartmoor (y.c. part bred)	67	75	75	61	52	49	40	47	53	59	54
Highland	25	23	16	18	15	8	12	11	7	17	10
<b>Total</b>	<b>4182</b>	<b>4308</b>	<b>4112</b>	<b>3866</b>	<b>3416</b>	<b>3183</b>	<b>3244</b>	<b>3255</b>	<b>3643</b>	<b>3716</b>	<b>4003</b>

**Tableau 1 : Nombre de naissances (immatriculées) selon les races de poneys depuis 2010 (Source : IFCE d'après SIRE)**

Enfin, le podium français des races de poney les plus nombreuses en France reste composé depuis 2010 du Poney Français de Selle, du Shetland et du Connemara (figure 3).



**Figure 3 : Evolution des naissances selon les races de poney en France depuis 2010 (Source : IFCE, d'après SIRE)**

### 3. Description des races présentes en France

Onze races de poneys sont reconnues en France d'après l'Institut Français du Cheval et de l'Équitation et sont donc associées à un stud-book qui les régit (aspects phénotypique et génotypique) ([<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerees-en-france>]).

#### **Le poney Français de Selle**

Utilisé pour l'équitation de loisir et en compétition, le Poney français de selle est la race de poney la plus représentée. Cette race résulte des croisements entre les races Connemara, New Forest, Welsh ou encore Pur-Sang Arabe. Elle unit la rusticité du poney avec les aptitudes sportives du cheval et on y retrouve toutes les robes.



**Figure 4 : Poney français de selle ([<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-geres-en-france>])**

### **Le Pottok**

Le Pottok vit en troupeau en liberté dans les montagnes du Pays Basque. Morphologiquement, il a une face longue et rectiligne, une encolure courte avec des crins abondants. La queue est également bien fournie. On y retrouve les robes noire, baie, alezane ou pie.

Le stud-book de la race est divisé en deux livres selon s'il s'agit d'un poney de race pure (livre A) ou issu de croisement (livre B).



**Figure 5 : Pottok ([<https://www.leparisien.fr/culture-loisirs/le-pottok-fierte-du-pays-basque-20-07-2016-5980365.php>])**

## Le poney Landais

Le poney landais possède une face large au niveau des yeux et fine. Les membres sont également fins. La queue et la crinière sont bien fournies. Il peut être de robe baie, noire, alezan ou chocolat.



**Figure 6 : Poney Landais ([<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-geres-en-france>])**

## Le Connemara

Les poneys anglo-saxons sont souvent utilisés pour l'équitation ou la compétition, notamment le Connemara d'Irlande et les races venant de Grande-Bretagne (Dartmoor, Highland, New-Forest, Shetland et Welsh).

Le Connemara possède une cage thoracique développée et des membres courts et plutôt larges. Sa face est de taille moyenne avec un grand espace entre les yeux. Il admet les robes suivantes : gris, noir, bai, brun, isabelle, rouan, alezan, palomino.

C'est un poney de sport par excellence car on peut le retrouver aussi bien en épreuve de saut d'obstacles, de concours complet ou de dressage. Sa génétique est la plus utilisée afin de produire des poneys à vocation sportive.



**Figure 7 : Poney Connemara ([<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-geres-en-france>])**

### **Le Dartmoor**

Le Dartmoor est une race originaire d'un plateau aride du sud de l'Angleterre ce qui explique son nom et sa rusticité naturelle. Il admet une hauteur maximale au garrot de 1,27 mètre. Il possède une face de petite taille, large avec de petites oreilles et des grands yeux. Ses membres ont une forte ossature et son arrière train ainsi que sa croupe sont fortement musclés. Toutes les robes sont acceptées sauf pie.



**Figure 8 : Poney Dartmoor ([<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-geres-en-france>])**

## Le Highland

Le poney de race Highland a une musculature bien développée, une encolure haute, des crins abondants et soyeux. Généralement, il a une raie de mulet et certains ont des zébrures sur les membres postérieurs. Leurs robes vont des nuances de gris (y compris le souris), d'isabelle jusqu'au bai et parfois au noir. Toutes les robes sont admises sauf pie.



**Figure 9 : Poney Highland ([<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-geres-en-france>])**

## Le New Forest

Le poney New-Forest est connu pour sa rusticité et robustesse. Il possède une ossature développée sans pourtant être lourd. Il a une face fine avec un front large et plat. Toutes les robes sont permises sauf pie et crème. La plupart sont bais, alezans ou gris. Il est utilisé aussi bien en tant que poney de sport ou de loisir.



**Figure 10 : Poney New Forest ([<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-geres-en-france>])**

### **Le Shetland**

Le poney Shetland, race britannique, possède un front large, de larges naseaux bien ouverts, de petites oreilles hautes. Il a des crins durs abondants et son encolure est musclée. De plus, il possède des membres avec une forte ossature et ses pieds ont une corne dure et très résistante. Sa taille maximale est de 1,07 mètre à l'âge de quatre ans. Sa taille miniature très spécifique de la race s'expliquerait dans ses origines par un climat rude, une nourriture précaire et un isolement insulaire (Ecosse). La race se positionne en deuxième position derrière le Poney Français de selle en nombre de naissances en France d'après les données SIRE.



**Figure 11 : Poney Shetland ([<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-geres-en-france>])**

## Le poney Welsh

Le poney Welsh, originaire du Pays de Galles, est divisé en quatre types selon sa taille : poney welsh mountain section A, welsh section B, welsh cob section C ou welsh cob section D (taille croissante). Ils possèdent une petite face avec des courtes oreilles, de grands yeux et un large front. Leur profil peut être concave (ou camus), mais jamais convexe ou trop rectiligne. Ils possèdent de plus une longue encolure.



**Figure 12 : Poney Welsh (mountain) ([<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerees-en-france>])**

## Le Fjord

D'autres races sont utilisées montées ou à l'attelage, telles que le Fjord de Norvège ou l'Haflinger, originaire d'Autriche (Arnaud, 2019).

Le poney Fjord, originaire de Norvège et connu pour sa rusticité ainsi que sa robustesse, a toujours une robe isabelle ou nuancée caractérisée par une raie sombre partant de derrière les oreilles jusqu'à la queue en passant par la ligne du dos (raie de mulet). Il mesure généralement 1,45 mètre au garrot. Il possède une encolure assez large et une morphologie trapue caractéristiques.



**Figure 13 : Poney Fjord ([<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-geres-en-france>])**

### **Le Haflinger**

Le poney Haflinger est toujours de robe alezane avec des crins lavés. Sa taille oscille entre 1,44 et 1,49 mètre au garrot. Il possède une face courte et un chanfrein discrètement concave. Son encolure doit être suffisamment longue et sa croupe assez large. Les membres antérieurs sont naturellement musclés et le garrot est marqué. Il possède très souvent une liste sur chanfrein.



**Figure 14 : Poney Haflinger ([<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-geres-en-france>])**

#### **4. Origine du poney et capacité d'adaptation au milieu**

Le poney trouve ses origines dans des populations de chevaux sauvages qui se sont développées dans des zones où la nourriture est rare et/ou le climat rigoureux tels que des îles, des landes ou des steppes. Leur conformation résulterait d'une sélection naturelle et d'une adaptation à leur environnement.

Des races de poneys sont connues originellement pour leur rusticité et sont capables de maintenir un état corporel stable en se nourrissant avec des aliments peu énergétiques dans des milieux pauvres comme la race Shetland, race la plus résistante aux climats rudes (Farissier, 2004 ; Bataille, 2007 ; Bataille, 2008 ; Bataille et Valren, 2016). On trouve parmi ces races rustiques le Pottok originaire des montagnes du Pays-Basque, le poney Landais, le Dartmoor et le Connemara originaires du Royaume-Uni ou encore le Fjord et l'Haflinger, originaires des régions Nordiques. Ainsi, l'utilisation de ces races à des fins de loisirs dans des environnements pour lesquels ils ne sont pas adaptés (offre alimentaire trop importante) peut générer des perturbations métaboliques.

D'autres races de poneys sont plus adaptées aux milieux riches en pâturages de nos latitudes (notamment grâce à la sélection) comme le Welsh, le poney Français de selle, le poney New Forest (Farissier, 2004 ; Bataille, 2007 ; Bataille, 2008 ; Bataille et Valren, 2016) et sont donc moins prédisposées aux affections alimentaires. Cependant, l'alimentation est à adapter et la complémentation énergétique est à moduler en fonction de la durée quotidienne dédiée à l'activité sportive ou de loisir du poney. Ainsi, toute race de poney est susceptible d'être touchée par ces maladies.

## Deuxième partie : Les maladies du poney liées à l'obésité

---

Si l'obésité est bien définie dans de nombreuses espèces, chez les équidés, sa définition est encore débattue. En effet, le statut « obèse » varie en fonction d'une note d'état corporelle seuil, qui n'est pas toujours la même en fonction des études et des équipes de recherche. Les équidés dépendent directement de la qualité du fourrage pour leur survie. Ainsi, il est normal pour un cheval ou un poney de perdre de l'état en automne/hiver et de gagner de l'état au printemps/été. Ainsi, une définition différente de l'obésité a été proposée récemment chez ces animaux : un animal obèse serait considéré obèse tout au long de l'année et non pas aux saisons où la nourriture est la plus riche (figure 15). Indépendamment des définitions, l'obésité est un problème de plus en plus préoccupant pour la santé et le bien-être des équidés, avec une prévalence de 31 % au Royaume-Uni (Stephenson *et al.*, 2011). Cette situation a entraîné une augmentation de l'apparition de fourbures et du nombre de recherches sur le syndrome métabolique équin (SME) (Leng *et al.*, 2021). Les poneys ont été identifiés comme étant plus à risque de souffrir de ces maladies que les chevaux (Johnson *et al.*, 2012 ; Frank, 2011 ; Ireland *et al.*, 2013).



**Figure 15 : Un poney en surpoids au pré (photographie personnelle)**

Ainsi, dans cette partie, nous allons définir et développer le Syndrome Métabolique Équin ainsi que sa complication la plus grave, la fourbure endocrinopathique afin d'exposer leurs symptômes, la conduite à tenir pour les diagnostiquer, les gérer et les traiter. Enfin dans une dernière sous partie, nous évoquerons de la même manière (définition, épidémiologie, symptômes, diagnostic, traitement)

la maladie de Cushing qui est associée à un dérèglement endocrinien et est très souvent concomitant au SME chez un poney âgé, en surpoids.

Des fiches résumées des trois affections cités précédemment ont été conçues à partir de la sous partie correspondante et sont disponibles en annexes (1, 3 et 4).

## **1. Le Syndrome Métabolique Equin (SME) (annexe 1)**

### **1.1 Définition**

Le concept de syndrome métabolique équin (SME), proposé pour la première fois par Johnson en 2002, a été récemment décrit dans un consensus publié par le collègue américain vétérinaire de médecine interne (« American College of Veterinary Internal Medicine ») (Johnson, 2002 ; Durham *et al.*, 2019). Ce syndrome comprend une augmentation de l'adiposité (régionale ou obésité généralisée), une dérégulation de la synthèse pancréatique d'insuline et de son action sur l'homéostasie glucidique ainsi qu'une dyslipidémie (Frank et Walsh, 2017 ; Cantarelli *et al.*, 2018 ; Frank *et al.*, 2006 ; R. A. Carter *et al.*, 2009 ; Frank, 2011). Il est associé à des anomalies endocriniennes et à la fourbure endocrinopathique.

Le plus important de ses facteurs de risque est le dérèglement de l'homéostasie de l'insuline pouvant aussi se produire indépendamment de l'obésité ou de l'adiposité régionale (Bamford *et al.*, 2014). Il peut se manifester par une hyperinsulinémie basale, une réponse hyperinsulinémique excessive ou prolongée à une provocation glucidique (orale ou intraveineuse), une hyperglycémie et une résistance à l'insuline tissulaire (Durham *et al.*, 2019). Cette dernière peut générer une hypertriglycéridémie. L'hyperinsulinémie est détectée chez la plupart des poneys résistants à l'insuline, généralement obèses, ou présentant une adiposité régionale (Treiber *et al.*, 2006a ; Bailey *et al.*, 2008 ; Wray *et al.*, 2013).

Les autres composants du SME comprennent une dyslipidémie, des concentrations sanguines d'adipokines modifiées (Frank *et al.*, 2006a ; R. A. Carter *et al.*, 2009), une inflammation systémique (Houseknecht et Spurlock, 2003 ; Lamounier-Zepter *et al.*, 2006 ; Bailey *et al.*, 2008), une augmentation de la fréquence cardiaque et une hypertension artérielle saisonnière (Bailey *et al.*, 2008 ; Heliczzer *et al.*, 2017).

### **1.2 Epidémiologie**

Peu de données épidémiologiques sur la prévalence du SME existent.

Cependant, la prévalence de l'hyperinsulinémie dans les populations de poneys a été rapportée dans une étude australienne avec 27% des poneys atteints (Morgan *et al.*, 2014). Elle varie de 21 à 45% au Royaume-Uni.

Une autre étude portant sur 118 équidés mélangeant chevaux et poneys en Angleterre révèle qu'environ 30 % de cette population est en surpoids ou obèse au moment de l'évaluation de la note d'état corporel par le vétérinaire dont environ 80 % de poneys (Robin *et al.*, 2015).

Tous les chevaux obèses ne présentent pas de SME, sa prévalence est donc certainement inférieure à celle de l'obésité (Ireland *et al.*, 2013). Cependant, le SME est fréquemment accompagné d'obésité ce qui se traduit par un « phénotype SME ».

Le « phénotype SME » a été décrit dans plusieurs races de poneys, mais il est retrouvé plus fréquemment chez les races de Fjords, Haflinger ou encore britanniques (New Forest, Welsh Mountain, Dartmoor, Shetland...) (Johnson, 2002 ; Treiber *et al.*, 2006a ; Bailey *et al.*, 2008 ; Carter *et al.*, 2009 ; Thatcher *et al.*, 2012). En effet, les poneys rustiques, adaptés à vivre en milieu pauvre en nourriture, seraient spécifiquement prédisposés à l'obésité et à l'insulinorésistance dans des environnements riches en nourriture.

### 1.3 Symptômes cliniques et pathophysiologie

#### a. Présentation clinique

Les poneys sérieusement atteints ont une note d'état corporel (NEC) de 8 ou 9 sur l'échelle de 1 (faible) à 9 (extrêmement gras) (Henneke *et al.*, 1983) et une expansion marquée du chignon, pouvant tomber d'un côté. Cette évaluation au point entier correspond à la notation équivalente au demi-point du système français illustrée dans la figure 16 suivante.

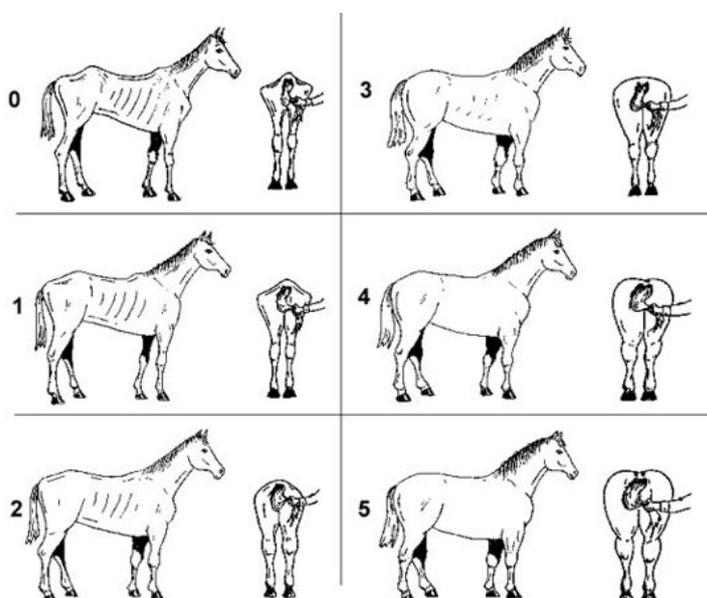
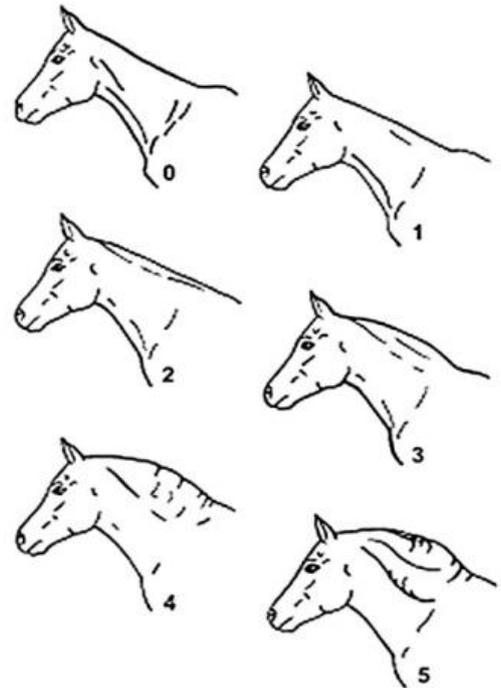


Figure 16 : Illustration schématique de la NEC avec le système français [(<https://pchorse.se/index.php/fr/articles/topic-of-the-month/topics-topics-fr/2871-may-201219967>)]

L'élargissement des tissus adipeux dans la région de l'encolure est une manifestation courante de l'adiposité régionale et est communément appelé « cresty neck » en anglais ou crête d'encolure (figure 17) (Thomas, 2010). Un système de notation pour évaluer les équidés avec cette forme d'adiposité régionale a été développé en utilisant une échelle de 0 à 5 (figure 18) (Carter *et al.*, 2009). Des scores de 3 ou plus sont souvent détectés chez les poneys, atteints du SME, correspondant à une crête nucale agrandie et épaissie, de sorte que la graisse se dépose plus fortement au milieu de l'encolure que vers le sommet de la tête et le garrot, donnant un aspect en monticule. Cette adiposité régionale peut ainsi servir de repère pour évaluer les progrès après la mise en œuvre des plans de gestion du SME (Frank, 2011).



**Figure 17 (à gauche) : Equidé présentant une adiposité régionale sous la forme d'une crête nucale ou d'un chignon (d'après Durham *et al.*, 2019)**

**Figure 18 (à droite) : Système de notation de l'élargissement adipeux de la crête nucale (ou chignon) ou « cresty neck » (d'après Carter *et al.*, 2009)**

## **b. Perturbations biochimiques et endocriniennes**

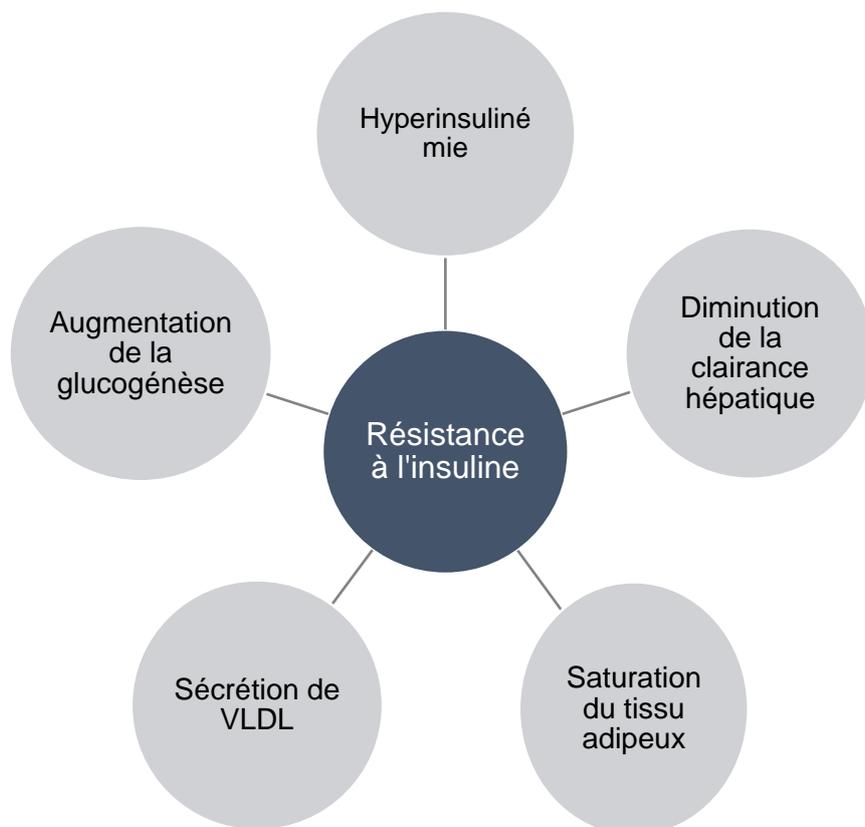
### **Dérégulation de l'insuline et de la fonction hépatique**

L'obésité, communément associée au SME, exacerbe la dérégulation de l'insuline (McCue *et al.*, 2015 ; Selim *et al.*, 2015). Il est aussi possible pour les équidés d'avoir un SME en association avec un phénotype maigre ou d'avoir des dépôts de graisse excessifs sans la présence simultanée de

dérégulation de l'insuline ou de SME. Ainsi, il est essentiel de démontrer la présence de dérégulation d'insuline chez un animal en surpoids avant qu'un diagnostic de SME ne soit posé (Thomas, 2010).

Dans les cas de SME chez des poneys obèses, une **résistance à l'insuline** est observée entraînant une **hyperinsulinémie** et se manifestant par **une réduction de la clairance hépatique** de l'insuline (Tóth *et al.*, 2010 ; de Laat *et al.*, 2016a ; Jacob *et al.*, 2018) avec des ratio C-peptide sur insuline plus faibles que la norme. En effet, le peptide de connexion (peptide C) est utilisé pour évaluer la sécrétion d'insuline pancréatique car cette molécule est libérée avec l'insuline lorsque l'hormone est sécrétée. De plus, à l'état normal, environ 70% d'insuline sécrétée par le pancréas est éliminée par le foie, tandis que le peptide C reste en circulation, le rapport C-peptide sur insuline est donc élevé (Tóth *et al.*, 2010).

La résistance à l'insuline hépatique entraîne aussi une **augmentation de la production de glucose et une sécrétion de lipoprotéines de très basse densité (VLDL)** (figure 19) (Frank *et al.*, 2006a). La résistance à l'insuline est aussi la conséquence d'une saturation du tissu adipeux par accumulation intracellulaire des lipides lors de l'augmentation de l'adiposité du poney. En effet, dans ce cas, l'absorption des acides gras par d'autres tissus (muscle squelettique, foie, pancréas...) augmente générant une lipotoxicité (Frank, 2011). Les acides gras entrent alors en compétition avec le glucose dans le muscle perturbant la voie de signalisation de l'insuline et entraînant ainsi une résistance du tissu à l'absorption du glucose médiée par l'insuline (Randle *et al.*, 1963 ; Shulman, 2000).



**Figure 19 : Représentation schématique des conséquences métaboliques de la résistance à l'insuline chez des poneys obèses atteints de SME (réalisation personnelle)**

La résistance à l'insuline chez les poneys est souvent caractérisée par une hyperinsulinémie et une normoglycémie indicative d'une compensation, dans laquelle l'homéostasie du glucose est maintenue par une augmentation de la sécrétion d'insuline par le pancréas (Treiber *et al.*, 2006a ; Treiber *et al.*, 2006b ; Frank, 2011).

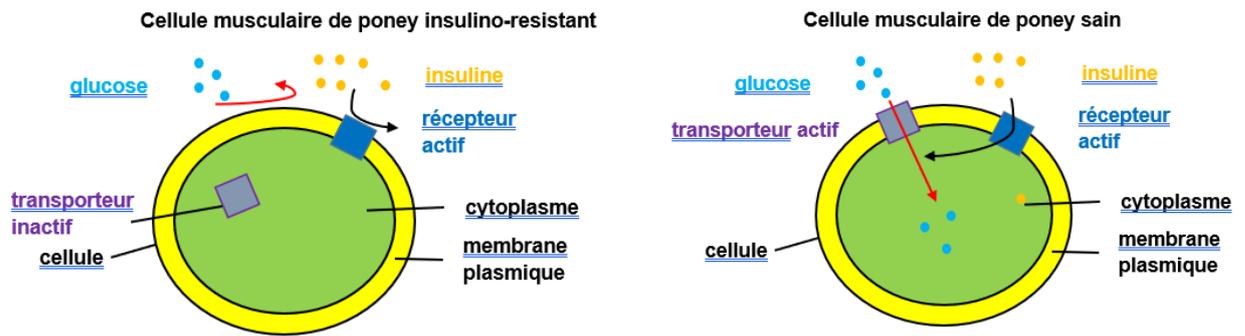
De plus, des activités plasmatiques **plus élevées** de la g-glutamyl transférase (**GGT**) et de l'aspartate aminotransférase (**AST**) sont détectées chez certains équidés atteints de SME, et l'accumulation de lipides dans les hépatocytes est une observation post-mortem courante. Cette caractéristique suggère que la **lipidose hépatique** se développe chez certains équidés atteints de SME (Bruce et Hanson, 2010). Ce problème reflète l'impact de l'obésité sur la fonction hépatique et comprendrait également une **régulation à la hausse des voies inflammatoires** (Samuel *et al.*, 2010).

En effet, plusieurs études chez les équidés ont examiné un rôle possible du tissu adipeux dans la génération de l'inflammation en libérant diverses cytokines pro-inflammatoires. Les cytokines pro-inflammatoires telles que le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF $\alpha$ ) et les interleukines 1 bêta (IL-1 $\beta$ ) et 6 (IL-6) sont libérés par les macrophages des tissus adipeux. Les équidés obèses ont une expression augmentée du TNF $\alpha$  et de l'IL-1 $\beta$  dans le sang témoignant d'une inflammation systémique (Vick *et al.*, 2007). Cependant, cette différence n'est pas mise en évidence dans les tissus adipeux lorsque des équidés insulino-résistants sont comparés à des animaux témoins (Burns *et al.*, 2010). Par contre il existe une expression d'ARNm plus élevée d'IL-1 $\beta$  et d'IL-6 dans le tissu adipeux du ligament nuchal par rapport aux autres sites de dépôts de graisse. Ainsi, le « cresty neck » est un phénotype important de marqueur de la résistance à l'insuline (Frank *et al.*, 2006a ; Carter *et al.*, 2009). Cependant, les résultats des différentes études sont incohérents et reflètent probablement des différences entre les dépôts graisseux et la variabilité individuelle. Ainsi, l'association de l'inflammation avec la dérégulation de l'insuline et l'obésité généralisée ou régionale reste incertaine (Burns *et al.*, 2010 ; Wray *et al.*, 2013 ; Bruynsteen *et al.*, 2013 ; Selim *et al.*, 2015 ; Basinska *et al.*, 2015).

### **Rappel moléculaire sur la résistance à l'insuline**

La résistance à l'insuline est définie comme une réduction de l'action de l'insuline sur les tissus cibles (Ronald Kahn, 1978).

L'insuline a pour rôle d'inhiber la gluconéogenèse et la lipolyse et de stimuler la synthèse du glycogène (Samuel *et al.*, 2010). Les mécanismes de la résistance à l'insuline comprennent des altérations de l'expression du récepteur de l'insuline, des voies de signalisation de l'insuline ou de la synthèse, la translocation ou la fonction du transporteur de glucose 4 (GLUT4). Une action importante de l'insuline est de stimuler le transport du glucose dans les cellules par des transporteurs insulino-dépendants parmi lesquels GLUT4 semble être le plus important et est le plus étudié. Cela se produit rapidement lorsque les protéines GLUT4 se transloquent vers les membranes cellulaires. Des vésicules contenant GLUT4 préformé sont présentes dans le cytoplasme et les transporteurs se déplacent vers la membrane plasmique après activation par la cascade de signalisation de l'insuline (Leto et Saltiel, 2012). La translocation de GLUT4 vers la surface cellulaire est significativement réduite dans le muscle squelettique des poneys insulino-résistants, malgré une abondance normale de protéines (figure 20) (Frank, 2011).



**Figure 20 : Illustration schématique et comparaison de la résistance à l'insuline au niveau cellulaire chez un poney insulino-résistant par rapport à un poney sain (réalisation personnelle)**

### Dérégulation des adipokines

L'augmentation de la masse grasseuse génère une dérégulation des adipokines libérées par les adipocytes, y compris la leptine et l'adiponectine, qui pourraient avoir un impact sur le contrôle glycémique, l'inflammation et la fonction cardiovasculaire (Radin *et al.*, 2009).

La leptine, appelée aussi facteur de satiété, sert à relayer les signaux au cerveau (récepteurs neuronaux dans le noyau arqué de l'hypothalamus) indiquant l'état de graisse corporelle et à maintenir la condition physique par la suppression de l'appétit et l'augmentation de la dépense énergétique lors d'un excès d'énergie (Houseknecht et Spurlock, 2003 ; Kearns *et al.*, 2006 ; Van Weyenberg *et al.*, 2013). Les concentrations sont corrélées à l'hyperinsulinémie chez les poneys (Morgan *et al.*, 2014) et des concentrations plus élevées de leptine sont détectées chez les poneys insulino-résistants et/ou obèses (Frank *et al.*, 2006a ; Kearns *et al.*, 2006 ; Carter *et al.*, 2009) témoignant probablement d'un état de résistance à la leptine. La résistance à la leptine peut aussi être supposée chez des poneys atteints de SME dont l'appétit est augmenté et qui consomment plus d'herbe lorsqu'ils sont autorisés à paître librement malgré l'augmentation de la concentration de cette adipokine. Les concentrations de cette hormone augmentent à la fin de l'été lorsque les équidés accumulent de la masse grasseuse corporelle, puis diminuent à nouveau en hiver. Il serait envisageable que les poneys atteints du SME maintiennent un état de résistance à la leptine tout au long de l'année et prennent du poids en conséquence.

L'adiponectine est une autre adipokine sécrétée exclusivement à partir du tissu adipeux. La concentration d'adiponectine est inversement proportionnelle à la masse grasseuse et à la résistance à l'insuline (Kearns *et al.*, 2006 ; Durham *et al.*, 2019). Une diminution des concentrations d'adiponectine est associée au développement d'une dérégulation de l'insuline chez les équidés nourris avec un régime riche en céréales, alors que ceux nourris avec un régime riche en graisses ne présentent aucun signe de dérégulation de l'insuline et ont des concentrations normales d'adiponectine (Bamford *et al.*, 2016). L'adiponectine est donc considérée comme une adipokine sensibilisante à l'insuline et les concentrations sanguines sont positivement corrélées à la sensibilité à l'insuline (Radin *et al.*, 2009 ; Ungru *et al.*, 2012 ; Frank et Walsh, 2017). Ainsi, une

hypoadiponectinémie est rapportée chez les animaux ayant une faible sensibilité ou une résistance à l'insuline (Bamford *et al.*, 2016). De plus, les concentrations d'adiponectine circulante sont plus faibles chez les animaux âgés que chez les animaux plus jeunes, associant l'âge avec la dérégulation de l'insuline (Rapson *et al.*, 2018).

## 1.4 Diagnostic

Le diagnostic du SME se base sur la connaissance de la race de l'animal, des caractéristiques phénotypiques, de l'historique clinique et sur des tests en laboratoire (Thomas, 2010).

Un SME doit être suspecté lorsqu'un poney obèse avec une adiposité régionale se présente à l'examen clinique, en particulier si une fourbure est également détectée, ce qui sera développé plus loin.

Une prise de sang permettra d'effectuer un diagnostic de laboratoire mais il est nécessaire de connaître les conditions dans lesquelles la prise de sang est réalisée pour l'interprétation des résultats. En effet, un stress aigu peut affecter les concentrations d'insuline et de glucose via l'activation de l'axe corticosurrénalien et la libération de catécholamines. Il est donc conseillé de minimiser le stress lié au transport, à l'environnement, aux changements d'alimentation et à la douleur due à une fourbure active au moment du prélèvement. De plus, un jeûne, même de quelques heures, peut causer une résistance à l'insuline chez les équidés même si l'absence de prise alimentaire entraîne normalement une diminution des concentrations d'insuline (Bertin *et al.*, 2016 ; Knowles *et al.*, 2017 ; Frank et Walsh, 2017 ; Frank et Walsh, 2017). Ainsi, le statut alimentaire qui influence les réponses en glucose ou en insuline doit toujours être pris en compte lors de la prise de sang (Durham *et al.*, 2019).

### a. Tests basaux de dépistage

#### Insuline

Une dérégulation de l'insuline pourrait théoriquement être mise en évidence par une hyperinsulinémie au repos (Frank, 2011).

Une approche standardisée a été décrite en ne laissant qu'un seul pli de foin à l'équidé après 22 h 00 la veille au soir avant de prélever du sang le lendemain matin (Frank, 2011). Le prélèvement se fait sur tube sec ou hépariné.

Les conditions alimentaires (teneur en amidon et en sucres de la ration) peuvent avoir un impact significatif sur la concentration d'insuline des poneys (Treiber *et al.*, 2006a ; Geor et Harris, 2009). Les poneys au pâturage à haute teneur en glucides non structurels ont des variations importantes dans les valeurs de concentration en insuline (valeurs augmentant de 10–20  $\mu\text{UI} / \text{mL}$  à 80–100  $\mu\text{UI} / \text{mL}$ ) (Frank *et al.*, 2008). De même les concentrés (céréales) mais également le foin s'accompagnent d'une hyperinsulinémie variable qui peut persister plusieurs heures. Pour une centaine de poneys avec libre accès au foin, un intervalle de référence de 2,0-21,1  $\mu\text{UI} / \text{mL}$  a été

établi (Köller *et al.*, 2016). Cependant, l'alimentation en foin génère chez des poneys normaux des pics d'insuline plus élevés (jusqu'à 66,0  $\mu\text{UI} / \text{mL}$ ) (Carslake *et al.*, 2018). Ainsi, lorsque les poneys sont nourris avec du fourrage, des augmentations discrètes des concentrations d'insuline au repos (20 à 50  $\mu\text{UI} / \text{mL}$ ) doivent être considérées comme suspectes de dérégulation à l'insuline et des tests dynamiques sont alors recommandés.

En raison des fluctuations physiologiques liées au régime alimentaire et diurnes des concentrations en insuline, ses mesures basales se révèlent souvent insuffisantes pour déterminer la résistance associée à cette hormone (McGowan *et al.*, 2004), même si pour d'autres auteurs, 20  $\mu\text{UI} / \text{mL}$  serait une valeur seuil appropriée pour détecter l'hyperinsulinémie chez les chevaux, 32  $\mu\text{UI} / \text{mL}$  chez les poneys (naturellement plus résistants à l'insuline) (Frank, 2011 ; Carter *et al.*, 2009).

## Glucose

La mesure de la glycémie plasmatique au repos chez les équidés suspects de dérégulation de l'insuline n'est généralement pas informative par les biais d'erreur liés à l'hyperglycémie de stress et à la consommation de glucose par les érythrocytes lorsque les échantillons ne sont pas correctement prélevés. Néanmoins, elle peut être utilisée lors de cas rares comme une résistance à l'insuline non compensée (Durham *et al.*, 2009). En effet, le diagnostic ne peut être posé qu'en détectant une hyperglycémie alors que les concentrations d'insuline sont dans les normes (Frank, 2011 ; Durham *et al.*, 2019).

L'évaluation de la tolérance au glucose conjointement à celle de la sensibilité à l'insuline révèlent souvent la résistance à l'insuline chez les poneys avec un antécédent de fourbure en particulier lorsqu'ils sont maintenus avec un régime à faible teneur en glucides avant l'échantillonnage.

Les concentrations de glucose et d'insuline au repos sont généralement mesurées dans un seul échantillon de sang pour dépister l'hyperglycémie et l'hyperinsulinémie, et l'analyse de plusieurs échantillons augmente la précision des tests. La standardisation des procédures d'échantillonnage et d'analyse sont essentielles afin de garantir une interprétation fiable des résultats comme expliqué plus haut. Les échantillons pour le dosage du glucose doivent être recueillis dans des tubes conçus pour la conservation du glucose plasmatique tels qu'avec du fluorure d'oxalate ou du fluorure de sodium et, idéalement, être réfrigérés puis envoyés à un laboratoire établi (Frank, 2011 ; Durham *et al.*, 2019).

## Triglycérides

Les poneys affectés par le SME souffrent souvent de dyslipidémie (Frank *et al.*, 2006a) et l'hypertriglycéridémie s'est avérée être un prédicteur significatif de la fourbure chez les poneys avec des **valeurs seuils de 0,64 à 1,06 mmol / L (57-94 mg / dL)** (Carter *et al.*, 2009). En effet l'hypertriglycéridémie est plus fréquemment détectée chez les poneys atteints du SME que chez les chevaux (Treiber *et al.*, 2006a ; Carter *et al.*, 2009). Cependant, la **fiabilité** de ce test de diagnostic **n'est pas établie**.

## Adipokines

Un dosage immunoturbidimétrique a récemment été validé pour l'adiponectine totale dans des échantillons équins (Menzies-Gow *et al.*, 2019) et de **faibles concentrations totales d'adiponectines** sont associées au facteur de risque de fourbure.

Les concentrations de leptine sont aussi utiles dans la prédiction des épisodes de fourbure chez les poneys bien qu'elles semblent davantage associées à la masse grasseuse comme vu précédemment plutôt qu'à la dérégulation de l'insuline chez les équidés, ce qui peut générer des biais dans l'investigation du SME (Buff *et al.*, 2002 ; Kearns *et al.*, 2006 ; Carter *et al.*, 2009 ; Bamford *et al.*, 2016). Une **valeur seuil de concentration en leptine de 7,3 ng / mL** est ainsi décrite pour prédire la survenue de la fourbure chez les poneys (Carter *et al.*, 2009).

## Peptide C

Le peptide C est sécrété avec l'insuline en quantité équimolaire (Wilcox, 2005). Mais, contrairement à l'insuline, le peptide C, comme expliqué plus haut, n'est pas affecté par l'effet de premier passage hépatique et fournit donc une évaluation plus précise de la sécrétion pancréatique d'insuline par test radio-immunologique (Kjems *et al.*, 2000). Ainsi, les concentrations en peptide C augmentent suite à l'administration de glucose par voie orale et par voie intraveineuse (Tóth *et al.*, 2010). Un test ELISA est disponible dans le commerce avec des résultats corrects (de Laat *et al.*, 2016).

## Hormone adrénocorticotropine

Il est conseillé de mesurer l'hormone adrénocorticotropine plasmatique chez les équidés de plus de 10 ans car un dysfonctionnement de la pars intermédia de l'hypophyse (DPIH) peut se développer chez ceux atteints de SME avec l'âge croissant (Frank, 2011).

Le tableau 2 suivant récapitule les données des tests basaux de dépistage du SME pouvant être utilisés :

Paramètre sanguin mesuré	Valeur seuil	Interprétation
Insuline	> 32 $\mu$ UI /mL	Hyperinsulinémie Risque de fourbure augmenté
Leptine	> 7,3 ng / mL	Risque de fourbure augmenté

**Tableau 2 : Résumé des principaux tests basaux de dépistage pouvant être utilisés sur des poneys et interprétation (d'après Frank, 2011 et Durham *et al.*, 2019)**

En pratique, concernant les poneys au pâturage, ils doivent être déplacés vers un terrain sec, en particulier pendant les périodes de croissance active du fourrage (par exemple au printemps) lorsque la teneur élevée en sucre de l'herbe peut affecter la glycémie au repos et les concentrations d'insuline. Chez ceux atteints de fourbure, les tests doivent être retardés jusqu'à la résolution de l'épisode aigu, car la douleur et le stress associés aggravent l'hyperinsulinémie. Des **résultats limites de concentration en insuline basale** (supérieures ou proches de 32  $\mu$ UI / mL) chez des poneys avec des **caractères phénotypiques indicatifs du SME ou du DPIH** justifient une nouvelle évaluation de la concentration d'insuline au repos ou un **test dynamique** afin d'évaluer la résistance à l'insuline (Eiler *et al.*, 2005).

## b. Tests dynamiques

Les tests dynamiques sont généralement plus sensibles que les tests basaux pour le dépistage de la dérégulation de l'insuline (Durham *et al.*, 2019) surtout lorsque le poney présente des caractéristiques physiques du SME (Treiber *et al.*, 2006a).

Des marqueurs de la résistance à l'insuline, dérivés des concentrations basales d'insuline et de glucose, ont été déterminés afin d'améliorer la capacité de prédiction, d'évaluer le degré de résistance à l'insuline et de suivre les évolutions (Treiber *et al.*, 2005). Finalement, un test de provocation dynamique qui peut générer une sécrétion d'insuline accrue en réponse au glucose est le moyen le plus discriminant de déterminer la résistance à l'insuline chez les poneys (Freestone *et al.*, 1991).

Plusieurs modalités de tests existent, mais ceux mesurant les réponses aux glucides administrés par voie orale imitent davantage la séquence de la dynamique du glucose et de l'insuline deux heures après un repas à faible teneur glucidique, tandis que les tests mesurant les réponses à l'insuline, au glucose, ou aux deux, par voie intraveineuse, se concentrent sur la sensibilité des tissus à l'insuline et la réactivité des cellules bêta pancréatiques. De plus, la sensibilité du test diminue si la glycémie n'est pas évaluée avec précision une à deux heures après le prélèvement sanguin (Thomas, 2010).

Dans les contextes expérimentaux et de recherche, le test de tolérance au glucose par voie intraveineuse fréquemment échantillonné (FSIGTT « Frequently-Sampled Intravenous Glucose Tolerance Test ») (Hoffman *et al.*, 2003 ; Bailey *et al.*, 2007 ; Durham *et al.*, 2009) et le clamp hyperinsulinémique euglycémique (EHC « Hyperinsulinemic-Euglycemic Clamp ») (Pratt *et al.*, 2005 ; Pratt-Phillips *et al.*, 2015) sont utilisés pour étudier la régulation de l'insuline et du glucose, mais se révèlent être insuffisamment reproductibles, trop complexes et coûteux pour une utilisation clinique de routine (Thomas, 2010). Au contraire, le test combiné glucose-insuline (CGIT « Combined Glucose Insulin Test ») peut être réalisé dans des conditions de terrain et nécessite moins d'échantillons (Eiler *et al.*, 2005 ; Firshman et Valberg, 2007).

## Test de glucose oral

Le test de glucose par voie orale (OGT « Oral Glucose Test ») pendant l'alimentation peut être effectué en offrant de la poudre de glucose (ou de dextrose) mélangée à un repas à faible indice glycémique (Jeffcott *et al.*, 1986 ; Frank et Geor, 2014 ; Meier *et al.*, 2018). Pour ce test, il est recommandé de faire jeûner le poney pendant une nuit avant, afin d'augmenter l'observance de l'ingestion de la dose de test et pour faciliter le transit gastrique du glucose. Généralement, une poudre de glucose à 0,5 ou 1 g / kg de masse corporelle est utilisée et le pic de glucose plasmatique survient entre 60 et 120 minutes après la consommation de la ration (Smith *et al.*, 2016).

La principale limite du protocole est que la palatabilité d'une forte dose de glucose peut être mauvaise et que les résultats des tests peuvent être affectés par le temps d'ingestion, la vidange gastrique et l'absorption intestinale (Kronfeld *et al.*, 2005 ; de Laat et Sillence, 2017). Cependant, une dose récemment publiée de 0,75 g / kg de masse corporelle a donné des résultats satisfaisants et une meilleure acceptation par les poneys (de Laat et Sillence, 2017).

Les concentrations d'insuline considérées comme indicatives de dérégulation de l'insuline, lorsqu'elles sont mesurées 120 minutes après l'alimentation, sont supérieures à 68  $\mu\text{UI} / \text{mL}$  pour 0,5 g / kg de masse corporelle de glucose et à 80-90  $\mu\text{UI} / \text{mL}$  pour 1 g / kg de masse corporelle de glucose par analyse immunologique (Frank et Geor, 2014 ; Bertin et de Laat, 2017, tableau 3).

L'OGT peut aussi être réalisé avec 1 g de glucose / kg de masse corporelle dissous dans 2 L d'eau et administré par sonde nasogastrique tant qu'une sédation ou une contention stressante ne sont pas nécessaires. La valeur seuil suggérée pour ce protocole de test est de 110  $\mu\text{UI} / \text{mL}$  d'insuline après 120 minutes par méthode ELISA (Warnken *et al.*, 2018 ; Durham *et al.*, 2019).

Conditions de réalisation du test	Technique OGT	Interprétation du test
<ul style="list-style-type: none"><li>• Jeûne de 12h avant le test</li><li>• Mesure de l'insulinémie 2h après l'ingestion de la ration</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Poudre de glucose à 0,5 g/kg ou 1 g/kg (per os)</li><li>• Mélangée au repas à faible indice glycémique</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• &gt; 68 <math>\mu\text{UI}/\text{mL}</math> (0,5 g/kg)</li><li>• &gt; 80-90 <math>\mu\text{UI}/\text{mL}</math> (1 g/kg)</li></ul> <p> Dérégulation de l'insuline</p>

**Tableau 3 : Résumé des données pour la réalisation et l'interprétation du test OGT sur des poneys (d'après Frank et Geor, 2014 ; Bertin et de Laat, 2017)**

## Test de sucre oral

Une alternative est le test oral de sucre (OST « Oral Sugar Test ») développé pour évaluer les équidés sur le terrain (Schuver *et al.*, 2014). Ce test oral de tolérance au glucose est réalisé avec du sirop de maïs qui peut être acheté et administré par le propriétaire à une dose de 0,15 mL / kg de masse corporelle (ou 150 mg / kg) par voie orale via une seringue doseuse et est très appétissant pour les poneys (Schuver *et al.*, 2014). Le sirop de maïs contient du glucose, du maltose, du maltotriose et d'autres sucres et 1 mL de sirop fournit 1 g de glucides digestibles à base de glucose au total.

Bien qu'il n'ait pas toujours été constaté que le jeûne avant le test affecte les résultats (Jocelyn *et al.*, 2018), il est conseillé de mettre les équidés à jeun entre 3 et 12 heures avant l'OST (Bertin *et al.*, 2016 ; Knowles *et al.*, 2017) ou de disposer une quantité réduite de foin (par exemple 0,2 à 0,4 kg pour 100 kg de masse corporelle) la nuit précédant le test. Un prélèvement sanguin pour mesurer la réponse insulémique est recommandé entre 60 et 90 minutes après l'administration du sirop de maïs. Des concentrations d'insuline supérieures à 45  $\mu$ UI / mL indiquent une dérégulation de l'insuline (Durham *et al.*, 2019, tableau 4).

Une dose plus élevée de sirop de maïs (0,45 mL / kg) a été testée, avec la même technique, pour améliorer la valeur diagnostique en augmentant la sensibilité dans la dérégulation de l'insuline et la prédiction des poneys atteints de fourbure (tableau 4) (Jocelyn *et al.*, 2018).

Conditions de réalisation du test	Technique OST	Interprétation du test
<ul style="list-style-type: none"><li>• Jeûne de 3 à 12h avant le test</li><li>• Mesure de l'insulinémie entre 1h et 1h30 après l'ingestion de sirop de maïs</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Sirop de maïs à 150 mg/kg (ou 0,15 ml/kg) (per os)</li><li>• Sirop de maïs à 450 mg/kg (ou 0,45 ml/kg) (per os)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• &gt; 45 <math>\mu</math>UI/mL</li><li>• &gt;110 <math>\mu</math>UI/mL</li></ul> <p> Dérégulation de l'insuline</p>

**Tableau 4 : Résumé des données pour la réalisation et l'interprétation du test OST sur des poneys (d'après Durham *et al.*, 2019 ; Jocelyn *et al.*, 2018)**

Enfin, l'appétence pour le poney pourrait être améliorée en utilisant un régime à base de céréales comme challenge glucidique plutôt que du glucose ou du sucre, avec des réponses insulémiques comparables et une prévision du risque de fourbure (de Laat et Sillence, 2017 ; Meier *et al.*, 2018).

Cependant, le type de grain, le temps de consommation, le transit gastrique variable et l'absorption pourraient encore influencer les résultats des tests.

### Tests de provocation intraveineux

L'administration parentérale de glucose exogène, d'insuline ou des deux ont l'avantage de diminuer la variabilité associée au transit et à l'absorption gastro-intestinale. Ces tests permettent de se concentrer sur des éléments spécifiques de la dérégulation de l'insuline telle que la résistance à l'insuline et sont utilisés avec succès pour diagnostiquer et surveiller le SME dans des contextes cliniques et de recherche (McGowan *et al.*, 2013 ; Morgan *et al.*, 2016).

**Le test de réponse à l'insuline** (IRT « Insulin Response Test ») mesure la réponse glycémique à l'insuline exogène et évalue directement l'absorption du glucose insulino-dépendant et la sensibilité à l'insuline. Le fourrage est mis à disposition pendant le test pour réduire le risque d'hypoglycémie clinique (Caltabilota *et al.*, 2009). Chez les équidés sains, la glycémie diminuera de plus de la moitié dans les 20-30 minutes après l'injection d'insuline, puis revient aux niveaux de base dans les 2 heures (Caltabilota *et al.*, 2010). Chez les poneys atteints de résistance à l'insuline, la glycémie restera plus élevée et reviendra plus tôt à la valeur de base. Ainsi, un protocole est décrit en mesurant le glucose avant et 30 minutes après l'injection par voie intraveineuse de 0,1 UI / kg d'insuline, suivie d'une administration de dextrose, ou d'une petite ration, après 30 minutes pour prévenir l'hypoglycémie (Bertin et Sojka-Kritchevsky, 2013, tableau 5).

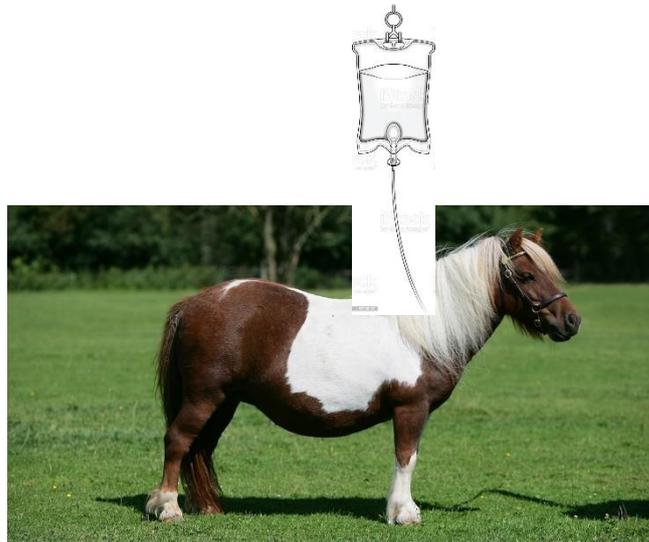
Conditions de réalisation du test	Technique IRT	Interprétation du test
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ration mis à disposition après t=30 minutes</li><li>• Mesure glycémie à t=0 et t=30 minutes après injection d'insuline</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Insuline à 0,1 UI/kg</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• &gt; à la moitié de la glycémie basale (t=0) à 20-30 minutes après injection et retour rapide à valeur de base</li></ul> <p>➔ Dérégulation de l'insuline</p>

**Tableau 5 : Résumé des données pour la réalisation et l'interprétation du test IRT (sur des chevaux) (d'après Bertin et Sojka-Kritchevsky, 2013)**

**Le test combiné glucose-insuline** (CGIT « Combined Glucose Insulin Test ») nécessite en pratique l'insertion d'un cathéter intraveineux mais est beaucoup moins laborieux par rapport aux techniques EHC ou FSIGTT citées plus haut.

Le protocole est décrit dans la figure 21 ci-dessous :

- 1) Prélèvement de sang à  $t = 0, 45, 75$  minutes après les injections de glucose et d'insuline (IV)



- 2) Injection par voie intraveineuse ( $t = 0$ ) : glucose à la concentration de 150 mg/kg  
Injection par voie intraveineuse ( $t = 0$ ) : insuline à 0,1 UI/kg
- 3) Mesure des concentrations de glucose sanguin dans tous les échantillons prélevés en 1),  
mesure des concentrations en insuline sanguine dans l'échantillon  $t = 45$  minutes

**Figure 21 : Protocole utilisé pour le CGIT (sur des chevaux) (d'après Eiler *et al.*, 2005)**

L'heure, à laquelle la concentration en glucose sanguin est inférieure à la valeur initiale ( $C_{ref}$ ), est enregistrée comme référence ( $T_{ref}$ ).

Les résultats du CGIT et les interprétations associées sont décrits dans le tableau 6 suivant :

Résultat interprétation	Equidés sains	Equidés avec dérégulation de l'insuline
<b>Glycémie</b>	Courbe de glycémie biphasique : hyperglycémie puis < Cref et revient aux concentrations de base dans les 45 minutes	Retour retardé à la glycémie de base (> 35 voire 45 minutes)
<b>Insulinémie</b>	< 20 $\mu$ UI / mL t=0 et à t=75 minutes puis < à 100 $\mu$ UI / mL à t=45 minutes	Hyperinsulinémie (> 100 $\mu$ UI / mL à t=45 minutes)

**Tableau 6 : Résultats du CGIT sur des chevaux et interprétation (d'après Eiler *et al.*, 2005)**

D'autres protocoles avec des variantes en termes de dosage et de temps d'analyse sont proposés par d'autres auteurs (Tóth *et al.*, 2009 ; Morgan *et al.*, 2016).

Ainsi, la sensibilité à l'insuline est évaluée en mesurant le temps nécessaire pour que les concentrations de glucose sanguin reviennent à leur valeur initiale et la concentration d'insuline à 45 minutes.

Le CGIT est généralement bien toléré bien qu'une hypoglycémie puisse survenir. Cette dernière peut être traitée en injectant du dextrose par voie intraveineuse et en nourrissant le poney (Durham *et al.*, 2019).

Ainsi, les tests les plus utiles et pratiques pour l'évaluation de routine de la dérégulation de l'insuline comprennent la mesure de **l'insuline au repos, l'OGT ou OST et l'IRT ou CGIT**. L'interprétation des résultats des tests nécessite une bonne compréhension du test sélectionné.

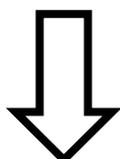
### 1.5 Gestion

Le SME doit être géré par des interventions alimentaires, de logement et d'exercice. Les principales stratégies pour traiter la résistance à l'insuline sont d'induire une perte de poids chez les poneys obèses et d'améliorer la sensibilité à l'insuline grâce à la gestion de l'alimentation et de l'exercice (Durham *et al.*, 2019).

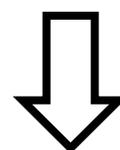
### a. Perte de poids et activité physique

L'exercice améliore la sensibilité à l'insuline et réduit l'inflammation, même en l'absence de perte de poids. En effet, un effet anti-inflammatoire a été observé chez des poneys subissant un entraînement de faible intensité (5 minutes de trot par jour pendant 14 jours) avec une réduction de l'amyloïde A sérique et la normalisation de l'haptoglobine sérique chez des poneys précédemment atteints de fourbure (Menzies-Gow *et al.*, 2014). Cependant, l'intensité d'exercice nécessaire pour améliorer la sensibilité à l'insuline est souvent plus élevée que ce qui est fait, ce qui peut expliquer le succès variable des programmes qui utilisent des intensités d'exercice plus faibles (Mann *et al.*, 2014). L'exercice de faible intensité chez les poneys jeunes à âge moyen devrait générer des fréquences cardiaques (FC) de 110 à 150 battements par minute et à intensité modérée, 150 à 190 battements par minute.

Les recommandations minimales d'exercice sont notées dans la figure 22 suivante :



Exercice à intensité faible à modéré soit galop à galop rapide (FC entre 130 et 170 bpm) pendant minimum 30 minutes sans compter échauffement et récupération > 5 fois / semaine



Exercice à intensité faible soit trot rapide à galop (FC entre 110 et 150 bpm) pendant minimum 30 minutes > 3 fois / semaine

Surveillance ++ des signes de boiterie

**Figure 22 : Recommandations minimales d'exercice chez les poneys non atteints de fourbure avec dérégulation de l'insuline et chez les poneys avec un antécédent de fourbure (lamelles stables) (d'après Durham *et al.*, 2019 ; Frank, 2011).**

Enfin, les poneys obèses qui ne souffrent pas de fourbure doivent avoir une activité physique aussi souvent que possible. L'exercice doit être augmenté progressivement en fonction du niveau de forme de base en maintenant une surveillance attentive en cas de détérioration de la stabilité lamellaire.

### **b. Perte de poids et gestion diététique**

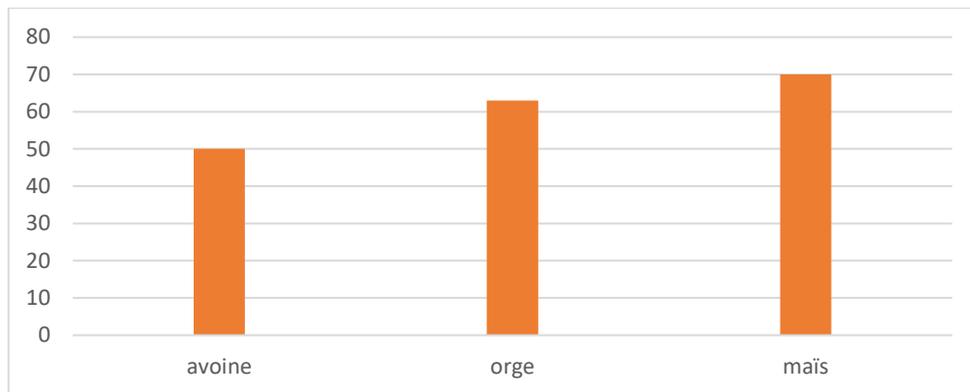
Les pertes de masse corporelle progressives par restriction énergétique améliorent la régulation de l'insuline chez les poneys obèses (Van Weyenberg *et al.*, 2008 ; Walsh *et al.*, 2009 ; Dugdale *et al.*, 2010 ; Argo *et al.*, 2012 ; Ungru *et al.*, 2012 ; Morgan *et al.*, 2016). Surtout concernant les races de poneys sujettes à l'obésité, l'objectif devrait être d'atteindre et de maintenir une NEC entre 4 et 6 sur 9. La quantité et la composition de la ration sont des considérations clés pour la gestion de l'obésité.

Les rations riches en céréales sont incriminées dans la résistance à l'insuline (Bamford *et al.*, 2016) et justifient l'utilisation de repas à faible indice glycémique comme source d'énergie appropriée chez les races prédisposées au SME.

Les rations destinées aux poneys résistants à l'insuline doivent donc être riches en fibres et faibles en glucides (amidon, sucres ou fructanes) afin de diminuer le risque d'hyperinsulinémie et de perturbation de la communauté microbienne de l'intestin postérieur pouvant déclencher des événements menant à fourbure (Frank, 2011). Ainsi, les aliments complémentaires à base de céréales ou avec un contenu énergétique élevé (par exemple, les aliments sucrés du commerce) et les friandises (carottes, pommes) doivent être totalement éliminés du régime alimentaire (Durham *et al.*, 2019).

Le fourrage doit donc constituer le principal composant énergétique de la ration. Le foin a une faible teneur en glucides comparé à de l'ensilage pour laquelle les réponses insulinémiques sont supérieures et l'appétence souvent plus grande (Carlslake *et al.*, 2018). Ainsi, il n'est pas recommandé de nourrir les poneys atteints d'une dérégulation de l'insuline avec de l'ensilage. Des aliments hypocaloriques à base de fourrage complets avec des vitamines et des minéraux sont disponibles dans le commerce. Ce type d'aliment est pratique et peut être utilisé comme substitut ou avec du foin (Frank, 2011).

La gestion de l'alimentation des poneys insulino-résistants nécessite donc une connaissance de la composition en glucides des aliments afin d'éviter les aliments riches en amidon (figure 23) ou en sucres.



**Figure 23 : Comparaison de la teneur en amidon en pourcentage des céréales fréquemment utilisées dans la ration des équidés (d'après Frank, 2011 ; Durham *et al.*, 2019)**

Le foin mature et lignifié (foin avec les têtes de graines visibles et un rapport tige sur feuille élevé) d'herbe doit être privilégié pour les poneys obèses insulino-résistants, en raison de sa faible teneur en énergie digestible et en glucides par rapport à d'autres foins (moins murs, d'autres types). Des produits à faible teneur en amidon et en sucre (inférieurs à 20%-25% en glucides non structuraux) par rapport à des aliments sucrés traditionnels (40% à 50% de glucides non structuraux) ou des céréales sont présents dans le commerce spécialement pour les poneys à haut risque de fourbure, y compris ceux qui ont une résistance à l'insuline ou un syndrome de Cushing. Des fibres digestibles (pulpe de betterave ou coques de soja) et des huiles végétales sont ajoutées à la place des ingrédients riches en amidon permettant à la densité énergétique d'être similaire ou même supérieure par rapport aux aliments sucrés. Ces aliments plus faibles en glucides entraînent une baisse de la glycémie et de l'insulinémie diminuant le risque de perturbation de la fonction intestinale postérieure associée à la fermentation rapide de l'amidon ou des sucres (d'après Frank, 2011, Durham *et al.*, 2019).

Un régime à base de fourrage (foin d'herbe de préférence) avec une faible teneur en glucides (inférieure à 10% sur la base de la matière sèche) est donc recommandé pour limiter les réponses insuliniques postprandiales chez les poneys atteints d'une dérégulation de l'insuline (Borgia *et al.*, 2011 ; Durham *et al.*, 2019) et favoriser la perte de poids (Frank, 2011). En l'absence de données sur la teneur en glucides du foin, celui-ci doit être trempé dans de l'eau pendant 30 à 60 minutes avant d'être donné au poney pour lessiver les sucres solubles et les fructanes (Longland *et al.*, 2009 ; Watts et Chatterton, 2004). En effet, le trempage réduit les réponses glycémique et insulinémique des poneys après consommation de foin (Müller *et al.*, 2016 ; Carslake *et al.*, 2018 ; Durham *et al.*, 2019) et est recommandé pour ceux avec une dérégulation de l'insuline. Un trempage de plusieurs heures à température ambiante diminue encore plus les glucides hydrosolubles mais génère une croissance microbienne. Celle-ci peut être évitée par une cuisson du foin à la vapeur (Moore-Colyer *et al.*, 2014) ou en limitant le trempage à 1-2 heures dans de l'eau chaude mais cela complique grandement l'alimentation des animaux. De plus, comme le trempage provoque une lixiviation des minéraux et des vitamines et que les fourrages peuvent être pauvres en protéines, des suppléments sont alors nécessaires pour couvrir tous les besoins (Dugdale *et al.*, 2010 ; Argo *et al.*, 2015).

Concernant les quantités, le fourrage doit initialement être fourni entre 1,4 % à 1,7 % maximum de la masse corporelle (ou de 1,25 % à 1,5 % de la masse corporelle réelle sous la forme de matière sèche) (soit 3 kg pour un poney de 200 kg) sans descendre en dessous de 1,15 % de la masse

corporelle (en cas de résistance à la perte de poids au bout d'un mois de régime) cible au risque de dysfonctionnement de l'intestin postérieur, d'apparition de stéréotypies, d'ingestion de litière ou de coprophagie (Dugdale *et al.*, 2010 ; Frank, 2011 ; Durham *et al.*, 2019). Cette ration correspond à un apport énergétique digestible (DE) d'environ 70% des besoins d'entretien (Argo *et al.*, 2012 ; Ungru *et al.*, 2012 ; Argo *et al.*, 2015 ; Bruynsteen *et al.*, 2015). La ration doit être divisée en trois à quatre prises par jour. Des stratégies pour prolonger le temps de prise alimentaire doivent être envisagées, comme l'utilisation d'un filet à foin (Geor et Harris, 2009). Un objectif idéal pour la perte de poids chez les poneys obèses se situe donc entre 0,5 % et 1 % de perte de masse corporelle par semaine (Durham *et al.*, 2019). Pour un poney sain, la quantité de fourrage donnée doit correspondre à 2% de son poids vif pour répondre à son besoin d'entretien.

La variabilité individuelle de la perte de poids chez ces poneys soumis à des restrictions alimentaires indépendamment des variables telles que leur régime alimentaire, leur dérégulation de l'insuline, leurs mesures morphométriques ou leur graisse corporelle, conduit à la catégorisation des individus comme sensibles ou résistants à la perte de poids (Argo *et al.*, 2012).

### **Gestion diététique au pâturage**

L'apport en matière sèche est augmenté au pâturage (Chavez *et al.*, 2014). Si la teneur en glucides du pâturage est élevée, il exacerbe l'hyperinsulinémie et l'obésité des poneys prédisposés au SME (Treiber *et al.*, 2006a). Un accès limité (moins d'une heure deux fois par jour par exemple) voire un retrait total du pâturage (par exemple vers un grand terrain sec) sont donc nécessaires pour le contrôle de l'apport alimentaire. Dans tous les cas, pendant les six à douze premières semaines de restriction alimentaire, l'accès au pâturage doit être évité car même un accès partiel est difficile à quantifier en termes de matière sèche totale ingérée. L'ajout d'un compagnon dans l'enceinte augmente l'exercice mais complique la gestion de l'alimentation si celui-ci n'est pas soumis à une restriction alimentaire lui aussi (Durham *et al.*, 2019).

L'accès au pâturage doit être augmenté progressivement d'une heure par semaine une fois que l'obésité et la résistance à l'insuline ont disparu, mais l'état corporel doit être surveillé de près pour éviter la récurrence de l'obésité et de l'insulinorésistance chez les poneys prédisposés.

Cependant, la limitation du temps de pâturage seul a un effet limité sur l'ingestion de matière sèche et peut entraîner au contraire une consommation rapide avec plus de 0,9 % de masse corporelle pendant l'accès à l'herbe (Ince *et al.*, 2005 ; Ince *et al.*, 2011 ; Glunk *et al.*, 2015). Ainsi, des stratégies permettant le pâturage tout en minimisant la consommation de fourrage sont alors développés comme les muselières de pâturage, le pâturage en bande derrière d'autres équidés, la tonte du pâturage (avec le retrait de l'herbe tondue avant de donner accès aux équidés), le dépôt d'une couche profonde de copeaux de bois sur un petit enclos ou encore l'utilisation de terrains secs.

Dans le cas des muselières (figure 24), il est important de s'assurer que les poneys les tolèrent bien et sont capables de consommer suffisamment d'eau (Frank, 2011). Les muselières de pâturage réduisent l'ingestion de matières sèches de 77 % à 83 % par rapport aux pâturages sans muselière et augmentent en plus le temps de recherche de nourriture et donc l'exercice. Le trou dans la muselière limite l'ingestion et restreint la consommation aux feuilles qui ont une teneur plus faible en glucides hydrosolubles (figure 25). Cependant, il est nécessaire que l'herbe soit rase pour que le poney puisse ingérer de l'herbe malgré la muselière.



**Figure 24 (gauche) : Photographie d'un poney portant une muselière de pâturage**  
([<https://www.derbyhousestore.com/fr-FR/Panier-Museliere-Greenguard-Greenguard>])

**Figure 25 (droite) : Autre exemple de muselière de pâturage**  
([<https://www.amazon.fr/Prairie-Horse-Supply-Museli%C3%A8re-Confortable/dp/B07V3NZ6VF>])

Finalement, une gestion à long terme d'un poney atteint de SME peut inclure du pâturage à condition de contrôler régulièrement la régulation de l'insuline, la masse corporelle et la NEC. Il convient donc d'évaluer la concentration d'insuline au repos environ une semaine après l'initiation d'un nouveau régime ou la réintroduction du pâturage dans l'alimentation et à intervalle régulier par la suite. Une augmentation de l'insuline sérique peut ainsi indiquer une exacerbation de la résistance à l'insuline, causée par l'alimentation ou une prise de poids et nécessite d'autres changements dans la composition ou la quantité de la ration distribuée (Frank, 2011).

Enfin, même après amélioration de la sensibilité à l'insuline, le temps de pâturage pendant les périodes de l'année à risque, comme au printemps (croissance rapide de l'herbe), au début de l'été, après les pluies d'été ou d'automne qui font verdifier l'herbe et quand les pâtures ont été soumises à la sécheresse ou au gel doivent être réduits. En effet, à ces périodes de l'année où l'accumulation de fructane est favorisée, la teneur en glucide des pâtures peut approcher 30% à 40% de la matière sèche, ce qui augmente le risque de développement de fourbure chez les poneys sensibles.

Les poneys résistants à l'insuline qui ont eu des épisodes récents de fourbure ne doivent pas avoir accès au pâturage tant que la sensibilité à l'insuline ne s'améliore pas. De même, les poneys atteints de SME qui ne répondent pas à la gestion ou qui développent à nouveau une fourbure lorsqu'ils ont de nouveau accès au pâturage doivent y être tenus à l'écart définitivement (Durham *et al.*, 2019). En effet, malgré la perte de poids et les stratégies pour améliorer la sensibilité à l'insuline, certains équidés restent hyperinsulinémiques et semblent intolérants aux fluctuations même minimales de la composition nutritive des pâtures ou des fourrages. Ces animaux doivent donc être hébergés en

permanence hors des pâturages et nourris avec du fourrage, de préférence du foin d'herbe à de faibles teneurs en glucides hydrosolubles.

Néanmoins, les régimes uniquement à base de fourrage ne fournissent pas suffisamment de protéines, de minéraux ou de vitamines et nécessitent d'être complétés avec une ration hypocalorique du commerce, qui contient des protéines de haute qualité et un mélange de vitamines et de minéraux pour équilibrer la faible teneur en vitamine E, cuivre, zinc, sélénium et autres minéraux. Ces produits faiblement énergétiques à base de fibres contribuent aussi à atténuer l'ennui chez les poneys soumis à une restriction alimentaire en prolongeant le temps d'ingestion (Durham *et al.*, 2019).

Dans le cas des poneys insulino-résistants non obèses, en particulier lorsque qu'ils participent à des épreuves sportives, il est conseillé de rajouter à la ration de la pulpe de betterave riche en fibres et qui fournit une énergie plus digestible par rapport à la plupart des types de foin. De plus, elle a l'avantage de ne pas générer de réponse glycémique ou insulinémique marquée. De l'huile végétale fraîche et non rancie peut aussi être ajoutée à la ration, de manière progressive avec une augmentation sur plusieurs jours, pour augmenter sa densité énergétique comme les huiles de maïs et de soja par exemple. Dans ce cas, une tasse standard (225 ml ou 210 g) d'huile végétale fournit 1,7 Mcal d'énergie digestible. En fonction des exigences énergétiques, une demie à une tasse entière d'huile peut être administrée une ou deux fois par jour (jusqu'à un maximum de 100 mL pour 100 kg de poids corporel). Un supplément d'antioxydant (vitamine E, 100 à 200 UI, pour 100 ml d'huile ajoutée) doit aussi être ajouté. Du son de riz stabilisé (20% de matière grasse) peut aussi être une autre alternative pour augmenter la densité énergétique du régime alimentaire, en veillant au rapport calcium sur phosphore de la ration finale (Durham *et al.*, 2019). Un aliment de type granulé à faible teneur en glucides conçu pour les poneys insulino-résistants peut aussi être ajouté.

### **c. Elaboration d'un programme de perte de poids**

Ainsi les stratégies clés pour la perte de poids et la prise en charge des poneys obèses résistants à l'insuline sont une diminution de l'apport énergétique associée à une augmentation de l'exercice physique. Cependant, cela implique que le propriétaire reconnaisse que le poney est en surpoids ou obèse et qu'il accepte de mettre en place un plan de perte de poids.

A partir de là, un état des lieux sur le logement actuel, les aliments fournis (y compris les compléments alimentaires, le foin, la qualité des pâturages et le temps alloué) et le temps dédié à une activité physique (par exemple de l'équitation) devra être fait. La composition nutritive du fourrage doit être déterminée dans la mesure du possible pour s'assurer que la teneur en glucides non structurels du fourrage soit faible (Harris *et al.*, 2017) bien que cela semble être rarement réalisé dans la pratique (Taylor *et al.*, 2014).

Les objectifs de perte de poids devront être réalistes et les progrès vérifiés régulièrement. Comme vu précédemment, il existe une grande variation dans la réponse des poneys obèses aux programmes de traitement de perte de poids. Pour certains, il y a une perte de poids et d'adiposité après deux à trois mois de restriction alimentaire et d'augmentation d'activité physique contrairement à d'autres pour lesquels les progrès peuvent être d'une lenteur frustrante et d'autres ajustements concernant l'alimentation et le niveau d'activité physique sont nécessaires pour une amélioration satisfaisante.

Généralement, dans la première semaine de restriction alimentaire, le remplissage intestinal est réduit ce qui génère des pertes de masse corporelle élevées (Dugdale *et al.*, 2010 ; Schmengler *et al.*, 2013). Puis, après les douze premières semaines de restriction alimentaire, l'effet peut diminuer par réduction du taux métabolique au repos (Argo *et al.*, 2012), ce qui nécessite d'augmenter encore le niveau de restriction alimentaire ou le métabolisme avec de l'exercice.

Durant le programme, le poids corporel et l'état corporel (ainsi que la circonférence moyenne du cou) doivent être évalués régulièrement (par exemple toutes les deux à quatre semaines) permettant d'apprécier les progrès et de modifier des paramètres si besoin. Le changement alimentaire doit, de plus, être progressif sans période de famine brusque qui pourrait générer un risque d'hyperlipémie chez les poneys obèses. Ainsi, la surveillance régulière des concentrations sériques des triglycérides pendant le programme de perte de poids permet de détecter une hyperlipémie due à un bilan énergétique négatif (Durham *et al.*, 2019).

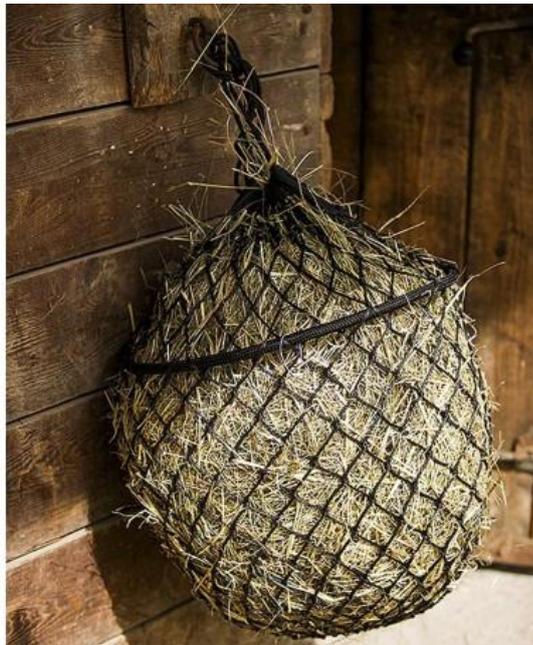
Puis des tests de laboratoire sont recommandés en complément du programme de perte de poids afin de confirmer l'amélioration de la régulation de l'insuline notamment quand l'objectif est un retour au pâturage (Dugdale *et al.*, 2010 ; Ungru *et al.*, 2012 ; Morgan *et al.*, 2016). Idéalement, la surveillance devrait inclure un test OST ou OGT ou la mesure de la réponse insulinaire après l'alimentation (par exemple par le prélèvement d'un échantillon d'insuline deux heures après le repas du matin ou deux heures après être retourné au pâturage) (Durham *et al.*, 2019).

Une fois le poids cible et l'état corporel atteints, il convient de maintenir un programme de gestion du poids afin d'éviter les récurrences. Cela comprend une évaluation (moins fréquente) du poids et une vérification que le programme d'alimentation soit adapté au niveau d'activité physique (Frank, 2011).

#### **d. Restriction alimentaire et bien-être**

La perte de poids chez les poneys obèses ne doit pas dépasser les 1 % de masse corporelle par semaine au risque de provoquer une hyperlipémie même si cette dernière peut être gérée rapidement par un soutien nutritionnel permettant la diminution de la concentration plasmatique en triglycérides (Thomas, 2010 ; Dugdale *et al.*, 2010).

Les stratégies pour allonger le temps d'alimentation pendant la restriction alimentaire sont nécessaires pour la santé et le bien-être de l'animal (Dugdale *et al.*, 2010). La paille qui contient moins d'énergie que le foin peut y contribuer et permet d'augmenter l'apport de matière sèche au-dessus de 1,25 % du poids corporel (Durham *et al.*, 2019 ; Van Weyenberg *et al.*, 2008). L'introduction progressive de la paille en remplacement du foin, à une teneur jusqu'à 30 % du fourrage total, peut aussi être recommandée pour permettre un apport de matière sèche avec peu d'apport de glucides (Durham *et al.*, 2019). Néanmoins, la surveillance de la sortie fécale pour détecter les premiers signes d'impaction du côlon sont recommandés après cette introduction. Lors d'une restriction alimentaire à un apport de matière sèche de 1 % de la masse corporelle du poney, l'alimentation avec un filet à foin (figure 26) entraîne une prolongation du temps de prise du foin de 120 à 193 minutes (Glunk *et al.*, 2015).



**Figure 26 : Photographie d'un filet à foin**  
(<https://www.padd.ch/fr/tentures-et-accessoires-de-box/5988-filet-a-foin-luxe.html>)

L'ingestion de litière comme la paille, les copeaux de bois ou le papier peuvent être une conséquence de la restriction alimentaire et peut être empêché en mettant des tapis en caoutchouc à la place (Curtis *et al.*, 2011). Une étude sur des poneys Shetland évoque l'augmentation de la coprophagie au cours de la période de restriction alimentaire, alors que d'autres études parlent de léthargie (Brinkmann *et al.*, 2013 ; Bruynsteen *et al.*, 2015 ; Tóth *et al.*, 2018).

## **1.6 Traitement médical de la résistance à l'insuline**

L'utilisation d'agents pharmacologiques pour le traitement médical de la résistance à l'insuline (comme la lévothyroxine ou la metformine) est indiquée chez les poneys obèses ou insulino-résistants qui ne répondent pas à une gestion diététique ou à un traitement à court terme (trois à six mois) pendant que les changements de gestion prennent effet (Durham *et al.*, 2008 ; Geor et Harris, 2009 ; Frank, 2011 ; Durham *et al.*, 2019). Mais, le traitement médicamenteux du SME ne doit jamais être utilisé comme substitut aux interventions de régime et d'exercice vu précédemment.

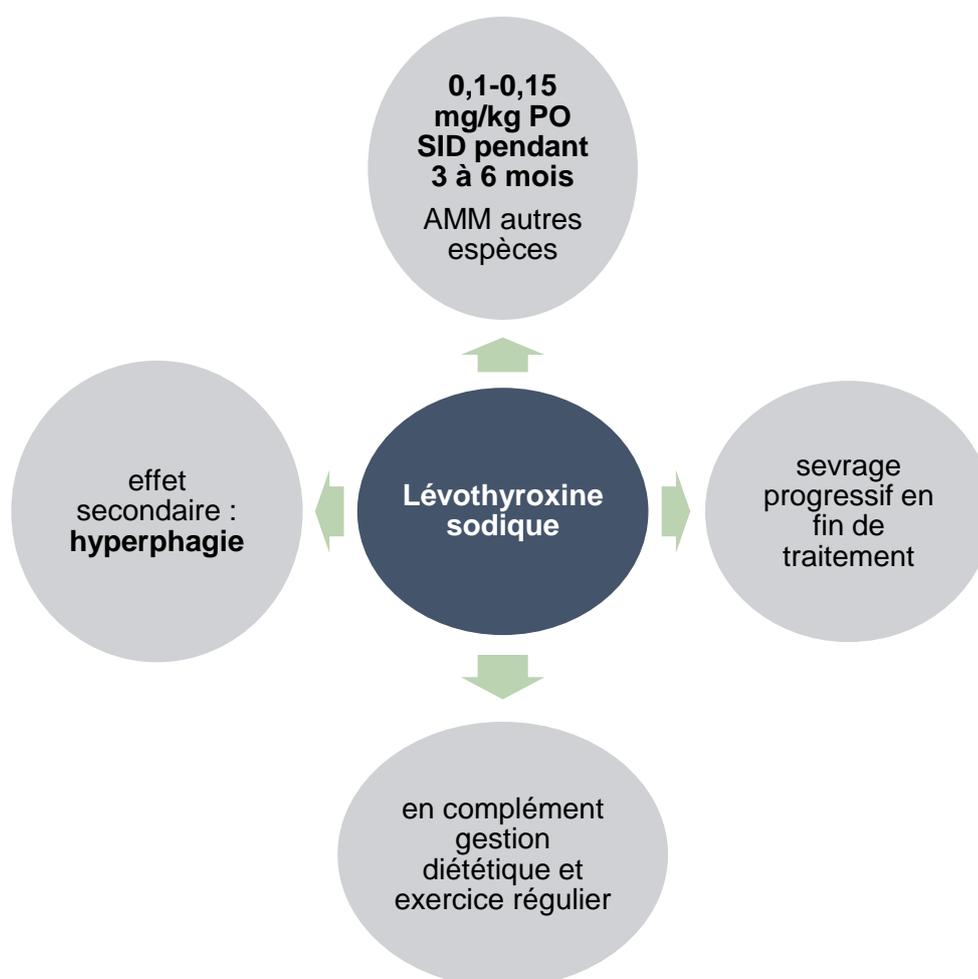
### **a. Lévothyroxine sodique**

La lévothyroxine induit une perte de poids et une réduction de la circonférence du cou chez les poneys atteints du SME, ce qui s'accompagne d'une amélioration de la sensibilité à l'insuline (Thomas, 2010). Elle agirait en augmentant les concentrations de thyroxine circulante et en stimulant le métabolisme basal.

La lévothyroxine est administrée à une dose approximative de 0,1-0,15 mg / kg une fois par jour pendant trois à six mois maximum jusqu'à l'obtention d'un état corporel approprié. Un sevrage

progressif du traitement à la fin de la période est indiqué sur plusieurs semaines (Frank, 2011 ; Durham *et al.*, 2019).

Les poneys ne doivent pas être autorisés à paître pendant la durée de traitement puisque la lévothyroxine est susceptible d'induire une hyperphagie (figure 27). En Europe, l'utilisation de la lévothyroxine chez les équidés nécessite la prescription de produits homologués pour d'autres espèces (Frank *et al.*, 2008 ; Frank, 2011 ; Durham *et al.*, 2019).



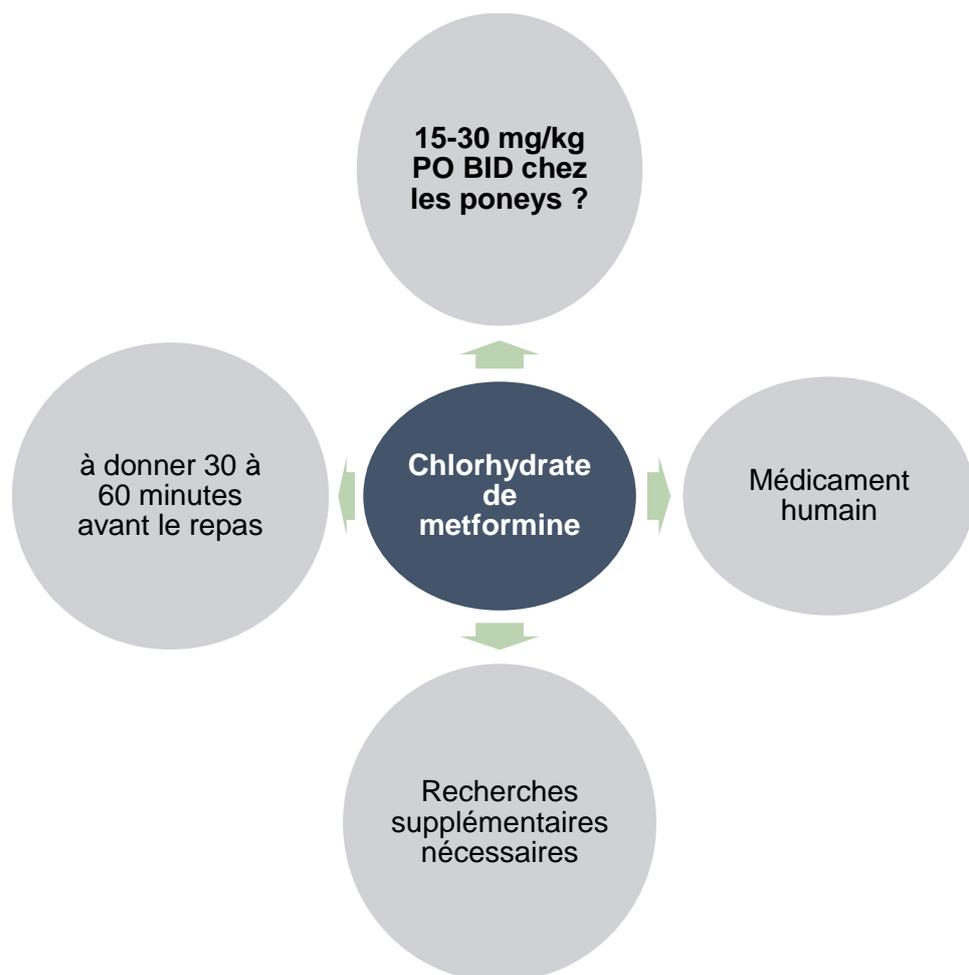
**Figure 27 : Schéma récapitulatif de l'utilisation de la lévothyroxine sodique chez des poneys obèses ou insulino-résistants réfractaires (réalisation personnelle d'après Franck, 2011 et Durham *et al.*, 2019)**

### **b. Chlorhydrate de metformine**

Le chlorhydrate de metformine peut être une option thérapeutique efficace pour les poneys résistants à l'insuline bien qu'il ne soit autorisé que pour une utilisation chez l'homme (Durham *et al.*, 2019). La metformine atténuerait les augmentations postprandiales de la glycémie et de l'insuline

en provoquant une diminution de l'absorption entérique du glucose (Sakar *et al.*, 2010 ; Rendle *et al.*, 2013). Cependant, la metformine ne peut être efficace que chez les poneys obèses qui perdent du poids ou avec une hyperglycémie (Tinworth *et al.*, 2012) ou encore dans les cas les plus réfractaires (Thomas, 2010).

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer la posologie appropriée pour les poneys (Durham *et al.*, 2019) mais la gamme de dosages s'étend de 15 à 30 mg/kg chez les équidés. De plus, le médicament devrait idéalement être administré toutes les huit à douze heures par voie orale et 30 à 60 minutes avant le repas (figure 28).



**Figure 28 : Schéma récapitulatif de l'utilisation du chlorhydrate de metformine chez des poneys obèses ou insulino-résistants réfractaires (réalisation personnelle d'après Durham *et al.*, 2019)**

### **c. Autres médicaments améliorant la sensibilité à l'insuline**

La pioglitazone est le seul autre médicament actuellement à l'étude chez les équidés. Il appartient à la classe des thiazolidinediones des médicaments antidiabétiques en médecine humaine. Ce

médicament, par activation d'un récepteur, participe au métabolisme du glucose et des lipides en améliorant le contrôle glycémique et en augmentant la sensibilité à l'insuline chez l'homme. Mais des recherches supplémentaires sont nécessaires chez les poneys dans ce contexte (Durham *et al.*, 2019 ; Legere *et al.*, 2019).

Le pergolide est un agoniste des récepteurs de la dopamine autorisé dans plusieurs pays pour le traitement du syndrome de Cushing chez les équidés. Dans ce cas, il améliore généralement la régulation de l'insuline. Des équidés présentant des signes cliniques de SME ont été traités avec 1 mg de pergolide par jour pendant huit semaines, ce qui a amélioré les résultats des tests OST, mais il est difficile d'exclure un syndrome de Cushing précoce dans ce cas (McFarlane, 2011). Ainsi des études supplémentaires sont nécessaires pour confirmer tout effet spécifique du pergolide sur la dérégulation de l'insuline (Durham *et al.*, 2019).

## **2. La fourbure endocrinopathique (annexe 3)**

### **2.1 Définition**

La fourbure est la maladie la plus grave du pied équin avec des effets durables (Pollitt, 2016). La maladie est complexe, avec 3 étiologies principales (Belknap et Geor, 2012) : la plus fréquente, causant jusqu'à 90 % des cas de fourbure clinique, que l'on développera ici, est endocrinopathique, comprenant la dérégulation de l'insuline avec le SME, la corticothérapie et le dysfonctionnement du lobe intermédiaire de l'hypophyse (DPIH ou PPID « Pituitary Pars Intermedia Dysfunction ») ou maladie de Cushing (Karikoski *et al.*, 2011 ; Grenager, 2021). La fourbure endocrinopathique est associée à l'ingestion de glucides ou d'herbe jeune d'où son lien avec l'hyperinsulinémie et est la complication la plus sévère du SME (Milinovich *et al.*, 2010). La fourbure associée au pâturage serait liée à la dérégulation de l'insuline déclenchée par les concentrations élevées d'hydrates de carbone non structuraux que l'on peut y trouver avec une incidence accrue au printemps (Grenager, 2021). De plus, les corticoïdes ont la capacité d'induire des résistances à l'insuline et le DPIH est associé à un hyperadrénocorticisme donc à une résistance à l'insuline (McGowan *et al.*, 2010).

### **2.2 Epidémiologie, incidence et facteurs de risques**

La fourbure endocrinopathique est la première cause de boiterie aux Etats-Unis et en Europe (Donaldson *et al.*, 2004 ; Karikoski *et al.*, 2011) et est la forme la plus courante de la maladie au Royaume-Uni survenant dans environ 1,5 à 4% de la population (Menzies-Gow *et al.*, 2017).

Cependant, les données épidémiologiques sur les fourbures endocrinopathiques sont insuffisantes en raison d'un manque d'études et le taux de récurrence de la fourbure endocrinopathique est mal défini (Menzies-Gow *et al.*, 2010 ; Menzies-Gow *et al.*, 2017 ; Coleman *et al.*, 2018).

L'incidence annuelle de la fourbure aux Etats-Unis serait de 2% mais s'élève à 5% au printemps et en été et près de la moitié survient chez des équidés au pâturage (Longland et Byrd, 2006). Les épisodes récurrents de fourbure n'augmentent pas seulement la morbidité, mais sont pénibles et

coûteuses pour les propriétaires (Mitchell *et al.*, 2014). Le métabolisme associé à des anomalies endocriniennes, notamment l'obésité, la résistance à l'insuline et le dysfonctionnement de la pars intermedia de l'hypophyse, sont associés à un risque accru de fourbure chez les poneys (Geor, 2008). De plus les poneys auraient 4,3 fois plus de risque de développer une fourbure que les autres chevaux de races diverses (Dorn *et al.*, 1975). Les cas de fourbure endocrinopathique primaire sont plus susceptibles de survenir chez les poneys britanniques que chez les poneys nordiques (Treiber *et al.*, 2006a ; Bailey *et al.*, 2008 ; Carter *et al.*, 2009)

Certains poneys au pâturage peuvent être prédisposés à la fourbure, tandis que d'autres semblent plus résistants. L'identification des poneys à risque pour cette affection peut donc permettre d'instaurer des contre-mesures préventives appropriées (Harris *et al.*, 2006). L'étude de Laat *et al.* en 2019 a révélé qu'environ un tiers des équidés de leur population diagnostiquée avec une fourbure endocrinopathique a eu une récurrence de la maladie dans les 2 ans suivant le diagnostic (Laat *et al.*, 2019). Cependant, il reste difficile pour les praticiens de prédire de manière fiable quels animaux pourraient présenter une maladie récurrente par une mauvaise connaissance de sa probabilité et des facteurs de risque associés.

### **2.3 Symptômes cliniques et perturbations métaboliques**

La fourbure endocrinopathique est comprise dans le phénotype insulino-résistant décrit pour le SME vu précédemment qui inclue de l'obésité (généralisée ou régionale), de la résistance à l'insuline, une hyperinsulinémie, une hyperleptinémie, une hypertriglycéridémie et des traces d'épisode de fourbure sur le sabot (Frank *et al.*, 2006a ; Treiber *et al.*, 2006a ; Bailey *et al.*, 2007 ; Bailey *et al.*, 2008).

Treiber et ses collègues en 2006 préfèrent parler de syndrome métabolique pré-laminitique (PLMS) pour évoquer les facteurs de risque pour les poneys gallois et Dartmoor qui présentent un risque accru de fourbure (Johnson, 2002 ; Treiber *et al.*, 2006a).

#### **a. Présentation clinique**

La fourbure de manière générale est caractérisée par une inflammation douloureuse des tissus mous des pieds, généralement des deux antérieurs, plus rarement des quatre membres, à l'intérieur de la boîte cornée (Bailey *et al.*, 2004). Cependant, la forme endocrinopathique, due principalement à une hyperinsulinémie, est une pathophysiologie relativement non inflammatoire de la fourbure (Grenager, 2021).

La fourbure peut se manifester de façon aiguë (crise) ou chronique (gêne permanente) avec des degrés de sévérité divers allant de la « marche sur des œufs », à l'immobilité complète voire à l'impossibilité de se lever. Ces degrés de sévérité sont évalués avec la classification d'Obel datant de 1948 (figure 29). Mais le classement d'Obel et l'évaluation systématique de la douleur ne concordent pas toujours avec le niveau de douleur ou la gravité de la fourbure chez les poneys atteints de fourbure endocrinopathique. Ainsi, le système d'évaluation d'Obel a été modifié avec trois étapes, cinq critères et douze points spécifiquement pour ce type de fourbure (annexe 2) (Meier *et al.*, 2019). Ce nouveau système permet au clinicien d'évaluer l'équidé de manière plus répétable et objective (Grenager, 2021).

Report du poids d'un pied à l'autre, signes d'inconfort. Absence de boiterie au pas.

• **Grade 1**

Démarche caractéristique au pas : foulées raccourcies, pose du pied anticipée.

• **Grade 2**

Marche très difficilement, impossible de lui prendre le pied (souvent à ce grade que les fourbures sont détectées).

• **Grade 3**

Refus de déplacement, peut rester en décubitus. Séquelles sur le tissu lamellaire conservées.

• **Grade 4**

**Figure 29 : Description des grades de sévérité des signes cliniques de la fourbure selon la classification d'Obel (1948)**

Les symptômes cliniques de la fourbure sont résumés dans la figure 30 suivante.

**Attitude antalgique** caractéristique (report de poids sur les postérieurs et la partie palmaire des antérieurs si la fourbure touche uniquement les antérieurs) ou "campée"

Changement anormal de tempérament

Démarche **raide, boiterie plus ou moins sévère**

**Difficultés à tourner** sur sol dur ou sensibilité exacerbée sur sols difficiles

(Bailey *et al.*, 2004)



**Présence d'un pouls digital bondissant (signe précoce)** (Asplin *et al.*, 2007 ; de Laat *et al.*, 2010).

**Chaleur** anormale du pied ou de la couronne

**Sensibilité** à la pince exploratrice

Réticence à donner les pieds

(Bailey *et al.*, 2004)

#### **Irrégularité de la couronne**

Anneaux divergents ou **stries horizontales (traduit un épisode de fourbure antérieur)**

Augmentation de l'épaisseur de la corne

**Ligne blanche** discontinue ou élargie

**Soles plates ou convexes**

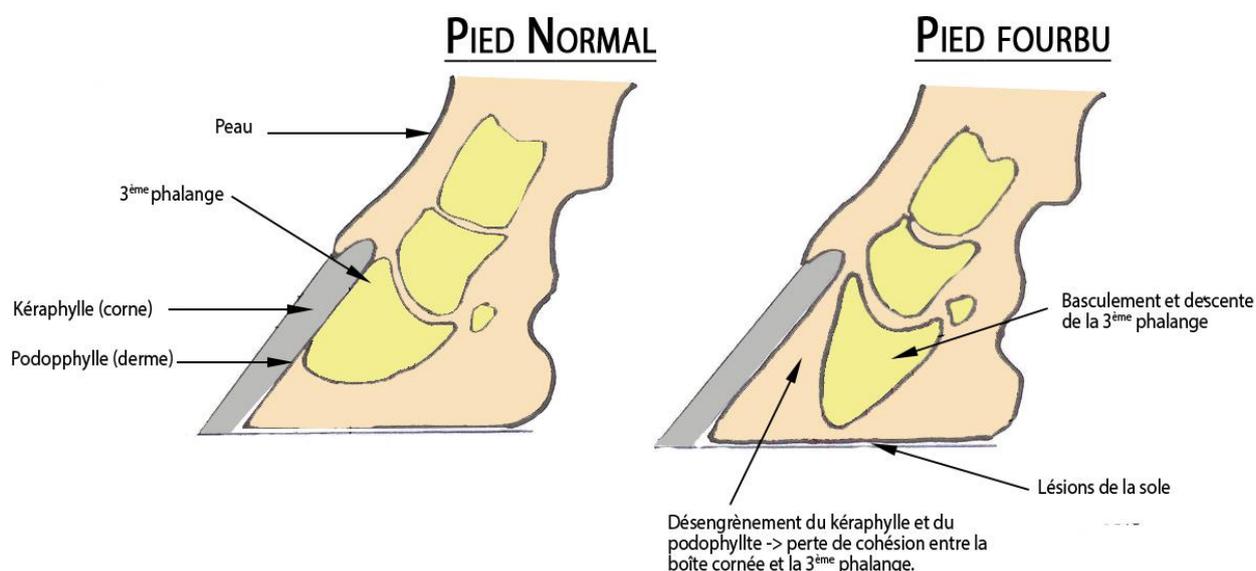
(Pollitt et Rural Industries Research and Development Corporation (Australia), 2008 ; Collins *et al.*, 2010 ; Karikoski *et al.*, 2015).



**Figure 30 : Résumé des symptômes classiques de la fourbure (d'après Anne Catzeflis, [<https://www.annecatzpodologueequin.com/fourbure.html>])**

Il faut trois mois pour que des anneaux de croissance divergents (c'est-à-dire plus larges au niveau des talons qu'au niveau de la pince (figure 30)) soient visibles après un épisode antérieur de fourbure (Grenager, 2021).

La fourbure aiguë ou subaiguë est souvent liée à une grande ingestion de glucides ou d'herbe jeune contrairement à la fourbure chronique généralement consécutive au syndrome métabolique avec surpoids, obésité et mauvaise régulation de la glycémie (Polzer et Slater, 1997). La répétition d'épisodes subcliniques de fourbure aiguë peut engendrer le développement de modifications structurelles et mécaniques conduisant à une fourbure chronique (Morgan *et al.*, 2003). La fourbure peut générer une boiterie sévère, mais une forme plus insidieuse de fourbure avec une boiterie légère (voire nulle) est souvent détectée chez les poneys atteints de maladies endocriniennes et suggère qu'elle peut passer inaperçue pour le propriétaire, surtout au pâturage. Ainsi, l'inflammation marquée et la désolidarisation des structures internes par désengrènement du podophylle et du kéraphylle avec un déplacement de la phalange distale (figure 31) sont rarement observées contrairement à la fourbure liée à une endotoxémie (de Laat, 2019). Enfin, des épisodes de douleur aiguë peuvent survenir dans le cas de fourbure chronique par aggravation des lésions osseuses ou par complication d'abcès au niveau des pieds.



**Figure 31 : Comparaison schématique d'un pied normal d'équidé avec un pied fourbu dans sa forme la plus sévère**  
 ([<https://www.vetea.fr/publication/show.aspx?item=2013>])

### **b. Perturbations métaboliques et endocriniennes**

L'hypothèse d'un lien entre la dysrégulation de l'insuline, l'hyperinsulinémie et la fourbure semble être confirmée, car la perfusion expérimentale d'insuline peut provoquer une fourbure chez les chevaux et poneys en bonne santé (Asplin *et al.*, 2007 ; Rasouli et Kern, 2008 ; de Laat *et al.*, 2010), et l'hyperinsulinémie ainsi que l'obésité sont associées au risque de fourbure endocrinopathique (Frank *et al.*, 2006 ; Frank et Tadros, 2014 ; Menzies-Gow *et al.*, 2017 ; Meier *et al.*, 2018 ; Laat *et al.*, 2019) . Les régimes riches en glucides non structuraux, tels que certains pâturages et aliments sucrés ou encore une suralimentation qui induit ou aggrave l'obésité peuvent stimuler l'hyperinsulinémie et déclencher la fourbure chez les équidés insulino-résistants (Vick *et al.*, 2007 ; Carter *et al.*, 2008 ; Geor et Harris, 2009).

Néanmoins, le fait que certains poneys gravement hyperinsulinémiques n'aient pas développé de fourbure clinique prouve que tous ceux résistants à l'insuline ne développent pas forcément de fourbure (Borer *et al.*, 2012). De plus, des poneys non obèses peuvent être résistants à l'insuline montrant que la résistance à l'insuline dans le cadre du SME peut être un phénomène primaire dans de plus rares cas et n'est donc pas tout le temps secondaire à l'obésité (Treiber *et al.*, 2005).

Les apports de glucides peuvent affecter non seulement les concentrations d'insuline mais aussi, comme vu dans la partie précédente avec le SME, des hormones contrôlant l'appétit, comme la leptine ou l'adiponectine (Gordon et McKeever, 2006). Ainsi, de **faibles concentrations d'adiponectine** ont été observées chez des poneys ayant eu un épisode de fourbure récent et seraient un facteur de risque potentiel pour les fourbures endocrinopathiques (Wray *et al.*, 2013).

Les poneys prédisposés à la fourbure possèdent une **sensibilité inférieure à l'insuline voire même une résistance à l'insuline** dans les cas de fourbure récurrente (Coffman et Colles, 1983 ; Field et Jeffcott, 1989 ; Hoffman *et al.*, 2003 ; Treiber *et al.*, 2005 ;). De plus, la compensation par une augmentation de la sécrétion d'insuline peut ne pas être suffisante pour surmonter une résistance à l'insuline profonde et une hyperglycémie peut en résulter dans certains cas (Bailey *et al.*, 2007).

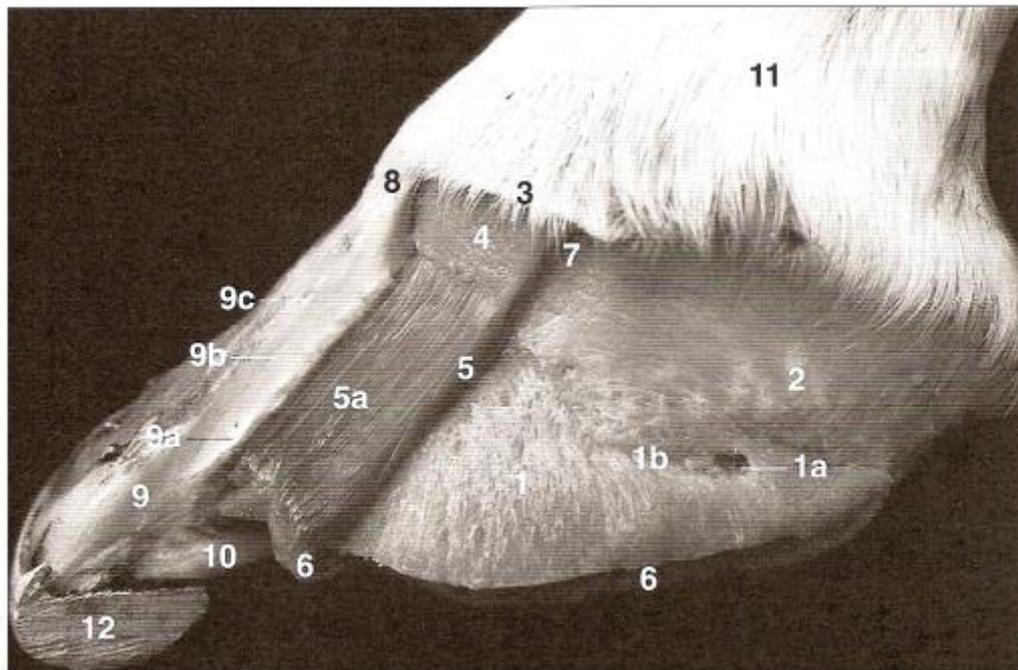
Cependant, les poneys de race prédisposés à la fourbure ont généralement une **résistance à l'insuline compensée (hyperinsulinémie avec normoglycémie)**, ce qui peut ne pas être apparent lorsque les concentrations plasmatiques d'insuline au repos sont mesurées, en particulier lorsqu'ils sont nourris avec un régime alimentaire à faible index glycémique. Cependant, chez ces animaux, les fructanes et glucocorticoïdes alimentaires peuvent être capables de démasquer une réponse insulinaire exagérée. Ces données peuvent être utiles pour identifier les animaux à risque de fourbure afin que des contre-mesures alimentaires appropriées soient mises en place (Bailey *et al.*, 2007).

### c. Pathophysiologie

Divers facteurs peuvent contribuer au développement de la fourbure d'origine endocrinienne chez les équidés (Bailey *et al.*, 2004 ; Milinovich *et al.*, 2006 ; Al Jassim et Andrews, 2009 ; Milinovich *et al.*, 2010). Ceux associés à la surcharge en amidon provenant des régimes riches en céréales et à la surcharge en fructose associée au surpâturage des pâturages luxuriants sont les mieux étudiées (Garner *et al.*, 1977 ; Milinovich *et al.*, 2006). L'altération la plus importante du microbiome intestinal équin associée à la fourbure induite par les glucides est attribuée aux modifications des streptocoques et des lactobacilles (Milinovich *et al.*, 2010) et sera développée plus loin.

Au niveau du pied, le premier changement histologique observé après six heures d'hyperinsulinémie est l'étirement des cellules épithéliales lamellaires du kéraphylle et indique une perturbation du cytosquelette (Figure 32). Une augmentation de la mitose et de l'apoptose sont également décrites (de Laat *et al.*, 2013a ; Karikoski *et al.*, 2014 ; Patterson-Kane *et al.*, 2018). De plus, une déformation des lamelles épidermiques secondaires du kéraphylle est générée et explique l'apparition d'anneaux de croissance divergents avant la boiterie (Karikoski *et al.*, 2015). Ainsi les principales constatations histopathologiques de la fourbure endocrinopathique comprennent l'élargissement et l'allongement des lamelles épidermiques primaires (PEL), l'effilement et la fusion des PEL et des lamelles épidermiques secondaires (SEL), des figures mitotiques dans les SEL, des cellules apoptiques, ainsi que la prolifération, la kératinisation et la séparation de l'épiderme du derme sous-jacent. Ces

preuves histopathologiques de la fourbure apparaissent avant l'apparition clinique de la fourbure endocrinopathique.



1	Phalange distale	7	Coussinet coronal
1a	Foramen du processus palmaire	8	Périople
1b	Sillon pariétal	9	Paroi
2	Cartilage ungulaire	9a	stratum internum
3	Chorion limbique	9b	stratum medium
4	Chorion coronal	9c	stratum externum
5	Chorion pariétal : podophylle	10	Sole
5a	Lamelles dermiques	11	Peau
6	Chorion de la sole	12	Fer

**Figure 32 : Coupe sagittale d'un pied d'équidé normal illustrant le lien du podophylle (5) avec le kéraphylle (9a) (d'après Denoix, 2011)**

La fourbure insulino-médiée se caractérise donc par la prolifération et l'étirement des cellules lamellaires entraînant la perte de l'intégrité lamellaire avec une inflammation minimale et d'éventuelles altérations du flux sanguin et du métabolisme.

La résistance à l'insuline diminue la disponibilité du glucose pour les cellules insulino-sensibles, telles que les cellules basales lamellaires ou les kératinocytes lamellaires responsables du renouvellement tissulaire, ce qui explique les lésions lamellaires retrouvés histologiquement chez

les équidés hyperinsulinémiques (Mobasheri *et al.*, 2004 ; French et Pollitt, 2010 ; Karikoski *et al.*, 2016).

En cas d'hyperinsulinémie, l'insuline agirait de manière inappropriée via le récepteur-1 du facteur de croissance analogue à l'insuline (IGF-1R) sur les cellules lamellaires pour déclencher des voies qui conduisent à la prolifération lamellaire, à l'étirement et à la défaillance de l'appareil suspenseur de la phalange distale (Grenager, 2021).

## 2.4 Diagnostic et pronostic

Des valeurs seuils pour le développement de la fourbure ont été identifiées sur la base de l'OGT et du challenge alimentaire (Meier *et al.*, 2018). Cependant, le petit nombre de poneys ayant finalement développé une fourbure limite la précision avec laquelle son risque peut être estimé.

Le seuil d'insuline pour le développement de la fourbure dans la réponse au challenge alimentaire est de 19,5  $\mu\text{UI} / \text{mL}$  (Meier *et al.*, 2018), proche de la concentration d'insuline de 20  $\mu\text{UI} / \text{mL}$  qui coïncide avec des changements histopathologiques dans les lamelles de chevaux trotteurs (de Laat *et al.*, 2012). Ce niveau d'insuline est également compatible avec les concentrations supérieures à 18,8  $\mu\text{UI} / \text{mL}$  associés à une diminution de la survie chez les équidés atteints de la maladie de Cushing (McGowan *et al.*, 2004). Les concentrations sériques d'insuline mesurées une à trois heures après la sortie au pâturage pourraient différencier les individus sujets à la fourbure en utilisant un seuil d'insuline de 20  $\mu\text{UI} / \text{mL}$  chez les chevaux et 32  $\mu\text{UI} / \text{mL}$  chez les poneys (Treiber *et al.*, 2006a ; Carter *et al.*, 2009).

Comme nous l'avons vu pour le SME, la gestion de la dérégulation de l'insuline est complexe et difficile (Bertin et de Laat, 2017) et l'incapacité à reconnaître et contrôler l'endocrinopathie sous-jacente signifie que la fourbure peut réapparaître et devenir chronique (Tadros *et al.*, 2019).

Néanmoins, l'hyperinsulinémie et le fait d'avoir déjà reçu un diagnostic de fourbure sont des facteurs de risque importants de récurrence de la maladie qui permettent aux cliniciens de s'attaquer de manière proactive à ces facteurs, réduisant ainsi potentiellement le risque de récurrence. Enfin, pour les animaux atteints plus gravement, la récurrence est plus susceptible de se produire dans les six mois suivant le diagnostic. Cependant, une surveillance vigilante de tous les animaux ayant eu un diagnostic antérieur de fourbure endocrinopathique est encouragée (Laat *et al.*, 2019).

Le diagnostic de la fourbure repose surtout sur l'examen clinique avec une inspection minutieuse des sabots, une évaluation des paramètres de base et une évaluation physique pour détecter des signes d'endocrinopathie sous-jacente (SME ou DPIH). Cependant, d'autres examens peuvent préciser ce diagnostic tels que l'examen **radiographique et la veinographie**. L'anesthésie diagnostique est souvent inutile dans le diagnostic de la fourbure, cependant, elle peut être utile lors de douleur bilatérale légère associée à une fourbure chronique (Hunt et Acvs, 2008)

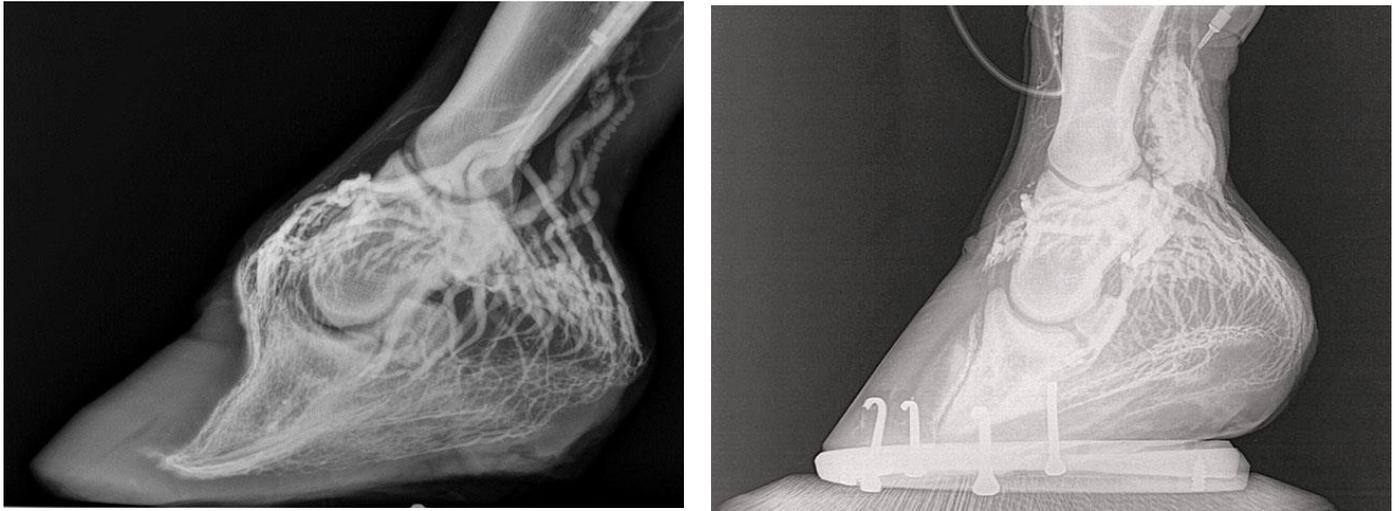
Lors de l'examen radiographique, deux incidences sont généralement utilisées : une latéro-médiale et une dorso-palmaire/plantaire. Des marqueurs radio-opaques sont utilisés afin de pouvoir évaluer

le degré de fourbure (descente de la phalange, angle entre la paroi et la troisième phalange, angle entre la phalange distale et l'horizontale) (French et Pollitt, 2010). Ces clichés permettent d'objectiver les lésions (rotation ou enfoncement de la phalange distale par rapport à la paroi du sabot, présence de gaz dans la paroi du sabot, diminution de la profondeur de la sole, remodelage de l'extrémité dorsale de la phalange distale, présence d'un coin lamellaire, par exemple) (figure 33) et servent de point de départ au suivi de l'évolution de la pathologie.



**Figure 33 : Radiographie latérale d'un pied montrant un étirement de la zone distale sabot-lamelle (lignes jaunes) en l'absence de rotation significative de la phalange distale par rapport à la paroi du sabot (lignes oranges) (d'après Grenager, 2021).**

La veinographie est une technique qui apporte des informations sur les affections vasculaires non visibles du pied fourbu en évaluant la circulation sanguine digitale de l'équidé afin de mieux adapter le traitement de la fourbure. Elle s'utilise en association avec la clinique et l'examen radiographique et nécessite une sédation. Un bloc nerveux digital proximal est réalisé pour vasodilater les vaisseaux. Un produit de contraste est injecté et les radiographies avec les mêmes incidences doivent être prises dans les 45 secondes suivant l'injection (Baldwin et Pollitt, 2010). La perte de perfusion est un bon indicateur pronostic lorsque les radiographies sont ambiguës (figure 34).



**Figure 34 : Veinographies montrant l'absence de sang dans les veines situées à l'avant de l'os du pied (photographie de droite, photographie témoin à gauche) (d'après Alfons Geerts [<https://fourbure.fr/veinographie/>])**

D'autres éléments peuvent influencer le pronostic comme le degré de rotation de la troisième phalange, le nombre de membre atteints, la sévérité des lésions et la chronicité de la douleur par exemple (Hunt et Acvs, 2008)

Idéalement, des évaluations devraient être effectuées tous les six à douze mois pour réévaluer le risque de fourbure. Chaque visite vétérinaire devrait comprendre l'inspection du régime mis en place, l'historique des exercices, un examen physique et un score de l'état corporel, une inspection visuelle des sabots pour les signes de fourbure et des tests endocriniens (Durham *et al.*, 2019). Il est aussi crucial que la maréchalerie préventive et corrective soient coordonnées parallèlement aux soins vétérinaires (O'Grady, 2010).

## 2.5 Traitements

Malgré sa prévalence élevée, la fourbure reste sans traitement ciblé qui nécessiterait une réparation lamellaire. Les objectifs du traitement sont d'éliminer ou de minimiser les facteurs de risque, de réduire la douleur, de réduire ou de prévenir les lésions lamellaires irréversibles et d'éviter un déplacement de la troisième phalange (P3) (Pollitt, 2008 ; Mitchell *et al.*, 2014). Le dilemme est donc de trouver un équilibre entre la nécessité de soulager la douleur, la souffrance de l'animal et la prise de conscience que la plupart des médicaments administrés ne sont que palliatifs.

Ainsi, bien qu'il y ait moins d'inflammation associée à ce type de fourbure, les principales mesures thérapeutiques visent à traiter la cause, soulager l'équidé par des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens comme la phénylbutazone (malgré le risque d'ulcérations gastro-intestinales ou de néphrotoxicose) ou le firocoxib (effet analgésique moindre mais diminution des risques

secondaires), de la cryothérapie, la mise en place de soutiens sous les fourchettes et le repos forcé pour limiter les risques de bascule de l'os du pied. Dans l'attente de l'examen par le vétérinaire, il est essentiel de bouger le poney le moins possible, uniquement si cela est nécessaire pour le conduire sur un sol ou une litière plus souple et confortable. L'exercice dans la phase critique aiguë, sous traitement antalgique ou analgésique est contre-indiqué (Pollitt, 2008).

En phase chronique les mesures orthopédiques sont essentielles et reposent sur un parage adapté, la mise en place de fers spéciaux et le suivi radiographique voire veinographique dans les cas les plus graves.

Il existerait un stade préclinique des lésions endocriniennes représentant une période d'intervention précoce possible. En effet, les anneaux divergents visibles sur le sabot prennent environ trois mois à se développer, ce qui est plus long que la durée des signes cliniques de la fourbure. Une bonne gestion de la maladie endocrinienne à cette période ralentirait, préviendrait ou même guérirait les lésions lamellaires (Karikoski *et al.*, 2015).

Comme vu précédemment, la fourbure peut être induite par l'insuline (Asplin *et al.*, 2007 ; de Laat *et al.*, 2010) et les concentrations d'insuline et de glucose peuvent être corrélées à la gravité de la fourbure endocrinopathique (McGowan *et al.*, 2004 ; Walsh *et al.*, 2009 ; de Laat *et al.*, 2012a ; Meier *et al.*, 2018). Cependant, certains poneys gravement hyperinsulinémiques n'ont pas développé de fourbure impliquant d'autres facteurs de risque comme la maladie de Cushing ou DPIH (Karikoski *et al.*, 2016). Il existe une relation causale entre ces deux facteurs mais on ne sait pas si l'hyperinsulinémie et la dérégulation de l'insuline contribuent à la physiopathologie du DPIH, ou inversement, si la maladie de Cushing exacerbe l'hyperinsulinémie.

Le dysfonctionnement de la pars intermedia de l'hypophyse (DPIH) ou maladie de Cushing est associé à une incidence accrue de fourbure aiguë sans pourtant être une cause de résistance à l'insuline (Bailey *et al.*, 2007).

Le SME est donc une entité distincte et il est peu probable qu'elle représente un stade précoce du DPIH, même si le DPIH est assez courant dans la population de poney et est corrélée positivement avec l'âge (Donaldson *et al.*, 2005).

L'évaluation annuelle des sabots et le dépistage du DPIH ainsi que de la dérégulation à l'insuline chez tous les équidés gériatriques, et de cette dernière chez les équidés plus jeunes, pourraient permettre la mise en place de mesures préventives destinées à diminuer l'incidence de la fourbure endocrinopathique (Grenager, 2021).

### **3. Le DPIH ou la maladie de Cushing (annexe 4)**

Un dérèglement de l'insuline, un élément clé du SME, est signalé dans environ 30% des cas diagnostiqués de dysfonctionnement de la pars intermédia de l'hypophyse (DPIH) (Horn *et al.*, 2019). L'obésité et la maladie de Cushing sont associées à la résistance à l'insuline et à l'augmentation de l'incidence de la fourbure (Love, 1993 ; Frank *et al.*, 2006a). La fourbure et l'hyperinsulinémie

s'observent dans 30 à 60 % des animaux atteints du DPIH. La fourbure serait observée en même temps que le DPIH dans 13 % des cas selon les observations des propriétaires (McGowan *et al.*, 2013).

### **a. Epidémiologie**

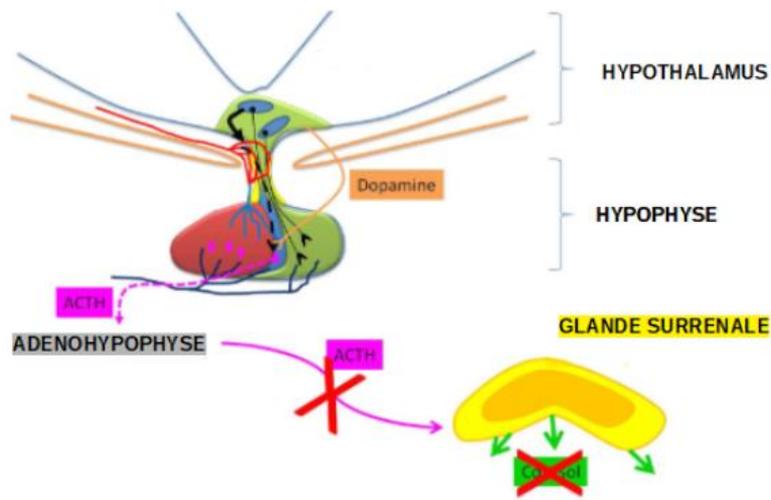
Le dysfonctionnement du lobe intermédiaire de l'hypophyse (DPIH) est une maladie dégénérative des neurones dopaminergiques qui s'installe progressivement chez les équidés âgés. Cette maladie endocrinienne est de plus en plus courante avec le vieillissement de la population équine et l'augmentation de l'intérêt des propriétaires et vétérinaires pour le bien-être et la santé des chevaux et poneys âgés (McFarlane, 2011 ; Durham, 2016 ; Ireland, 2016).

La prévalence du DPIH serait comprise entre 1 et 2,9% de la population générale d'équidés (Mellor *et al.*, 2001 ; Ireland et McGowan, 2018 ; Horn *et al.*, 2019) et entre 1,6 à 20% pour les chevaux et poneys de plus de 15 ans (McGowan *et al.*, 2010 ; Ireland et McGowan, 2018 ; Horn *et al.*, 2019). Pour Ireland *et al.* (2013), les poneys seraient plus touchés que les chevaux de sang mais cela n'a pas été observé par McGowan *et al.* (2007).

Les résultats concernant les prédispositions de race et de sexe sont équivoques et seul l'âge croissant a été identifié comme un facteur de risque significatif pour le DPIH.

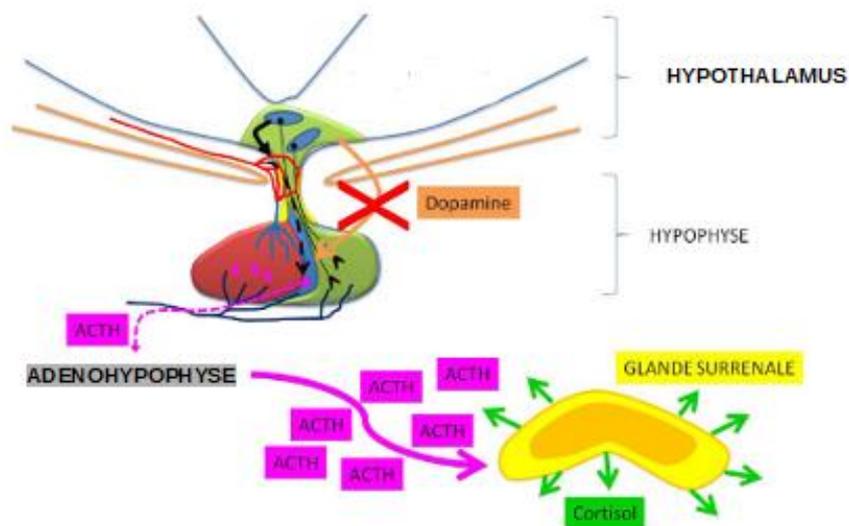
### **b. Physiopathologie**

Les données actuelles affirment que la dégénérescence des neurones dopaminergiques hypothalamiques chez les équidés âgés entraîne une perte de l'action inhibitrice de la dopamine sur les cellules mélanotropes situés dans le lobe intermédiaire de l'hypophyse ou pars intermedia. En l'absence d'inhibition, l'activité des cellules mélanotropes augmente, entraînant la formation d'adénome et la sécrétion dérégulée de proopiomélanocortine (POMC). Après sécrétion, le POMC est clivé en hormone adrénocorticotrope (ACTH ; production de cortisol par les glandes surrénales), alpha-melanocyte-stimulating hormone ( $\alpha$ -MSH ; entraînant polyphagie, hyperinsulinémie, adiposité régionale et insulino-résistance hépatique), beta-endorphine (entraînant antalgie et docilité), corticotropine-like intermediate lobe peptide (CLIP, entraînant une hyperinsulinémie) et d'autres peptides. Bien qu'une sécrétion dérégulée de POMC entraîne une augmentation de l'ACTH et d' $\alpha$  MSH, les conséquences exactes de l'augmentation des concentrations de ces hormones sont mal comprises (figures 35 et 36) (Horn *et al.*, 2019).



→ Action inhibitrice de la dopamine sur l'hypophyse qui régule la production de cortisol

**Figure 35 : Schéma de la pathophysiologie du DPIH chez un équidé sain**  
 (d'après Dr Laureline Lecoq, [<http://www.medecineinternechevaux.com/espace-client/fiches-techniques/cheval-cushing/>])



→ Suppression de l'action inhibitrice de la dopamine sur l'hypophyse et donc absence de régulation de la production de cortisol

**Figure 36 : Schéma de la pathophysiologie du DPIH chez un équidé atteint de la maladie de Cushing**  
 (d'après Dr Laureline Lecoq, [<http://www.medecineinternechevaux.com/espace-client/fiches-techniques/cheval-cushing/>])

Ainsi, les équidés atteints du DPIH ont une hyperplasie de la pars intermedia de l'adénohypophyse caractérisée par un macroadénome ou de multiples petits adénomes (McFarlane, 2011) dont l'origine reste floue (McFarlane, 2007).

### c. Signes cliniques

Les signes cliniques classiques comprennent l'**hypertrichose**, l'**hirsutisme**, la **polydipsie**, la **polyurie**, **hyperhidrose**, l'**atrophie musculaire**, la **perte de poids** et la **fourbure** (figure 37).



**Figure 37 : Poney atteint de la maladie de Cushing**  
([<https://www.laboutique-epona.fr/la-maladie-de-cushing-chez-les-equides/>])

Le signe clinique le plus souvent rapporté par les propriétaires d'équidés âgés est le développement d'un pelage anormal ou **hypertrichose**, l'absence ou le retard de mue, l'éclaircissement du pelage, et dans les stades avancés, la présence de poils frisés anormalement longs toute l'année (McGowan *et al.*, 2010). L'hypertrichose est présente sur plus d'un tiers des équidés pour lesquels le diagnostic de DPIH a été établi par dosage d'ACTH (McGowan *et al.*, 2013). Le diagnostic basé sur l'hypertrichose aurait une spécificité de 95 % (Frank *et al.*, 2006b). Les mécanismes menant à cette hypertrichose sont encore inconnus et elle serait plus fréquemment observée chez les poneys que chez les chevaux (McGowan *et al.*, 2010 ; Ireland *et al.*, 2012).

**La perte de poids** associée à la maladie de Cushing est très probablement multifactorielle mais elle peut également être le résultat d'une résistance à l'insuline, du parasitisme, des infections bactériennes chroniques, de l'atrophie musculaire et des facteurs liés à l'âge.

Les équidés atteints de DPIH sont **plus sensibles à des infections opportunistes** qui peuvent comprendre les dermatophiloses, les sinusites, les abcès de pieds, les gingivites ou encore les pneumonies mais le mécanisme exact de l'immunosuppression chez les équidés atteints est inconnu (McFarlane, 2017). Une sensibilité accrue des équidés atteints de DPIH à l'endoparasitisme a été suggérée par plusieurs chercheurs avec un nombre plus élevé d'œufs fécaux en coprologie (Dybdal *et al.*, 1994 ; McGowan, 2003 ; McFarlane, 2011) et l'administration fréquente d'anthelminthiques a été recommandée comme traitement de soutien à long terme dans la prise en charge des équidés malades (Thomas, 2010).

Bien que les signes cliniques du DPIH à un stade avancé soient faciles à reconnaître, son diagnostic subclinique est plus problématique avec l'âge. Les changements liés à l'âge peuvent masquer des manifestations subtiles. Néanmoins, le lien entre la concentration en peptides dérivés POMC et les signes cliniques sont encore inconnus. **La polyurie et polydipsie** dans les cas de DPIH pourraient être expliquées par la réduction de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) en raison de la compression de la pars nervosa et sont généralement observés dans les cas plus graves. La présence d'une **diurèse osmotique** consécutive à **l'hyperglycémie et à la glucosurie** est également fréquente chez les équidés atteints de DPIH. **L'hyperhidrose** est aussi un signe clinique associé à la maladie de Cushing, aggravée dans les climats chauds. Le risque d'épuisement des glandes sudoripares est donc augmenté dans ces climats, ce qui peut générer dans le pire des cas une anhidrose (production de sueurs insuffisante) (Horn *et al.*, 2019).

D'autres signes cliniques peuvent être présents comme une **modification du comportement** (docilité, léthargie), des **troubles de la reproduction** (baisse de la fertilité chez la femelle), des **atteintes tendineuses**, ou encore des **troubles neurologiques** (amaurose, ataxie, convulsion par exemple) (Schott, 2002 ; McFarlane, 2011).

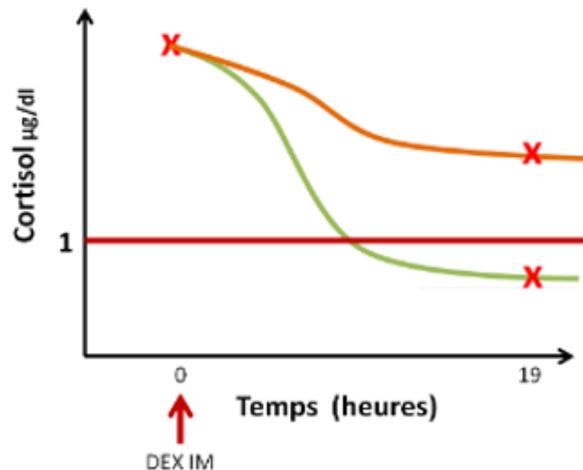
#### **d. Diagnostic**

L'âge moyen de diagnostic de DPIH serait de 21 ans (Welsh *et al.*, 2016). Bien que la présence de signes cliniques équivoques chez un équidé âgé peut suffire à l'établissement d'un diagnostic clinique, les tests diagnostiques de laboratoire en cas de suspicion de DPIH sont indiqués pour confirmer le diagnostic et différencier un potentiel DPIH d'un potentiel syndrome métabolique équin (SME) (les deux pouvant coexister) afin de mettre en place un traitement sur le long terme. En effet, il existe des similitudes entre le SME et un sous-ensemble d'animaux atteints de la maladie de Cushing en termes de prédisposition à la fourbure et la présence de dérégulation à l'insuline (McGowan *et al.*, 2004 ; McGowan *et al.*, 2013). Ainsi, les tests pour diagnostiquer le DPIH doivent être envisagés chez les équidés atteints d'une dérégulation à l'insuline, de fourbure, ou les deux et surtout ceux dont l'âge est supérieur à 10 ans (Durham *et al.*, 2014 ; Durham *et al.*, 2019).

Les examens de première intention (hémogramme, examen biochimique, mesure d'insuline, coprologie) sont utiles afin d'identifier des maladies concomitantes. **L'hyperinsulinémie** est un facteur prédictif du développement de fourbure et un facteur pronostique négatif chez les poneys atteints de DPIH (McGowan *et al.*, 2004). Les tests les plus courants considérés comme fiables sont le dosage de la concentration plasmatique en ACTH basale, le test de suppression de la cortisolémie par la dexaméthasone et le test de stimulation de l'ACTH par la Thyrotropine Releasing Hormone (TRH) (Durham *et al.*, 2014).

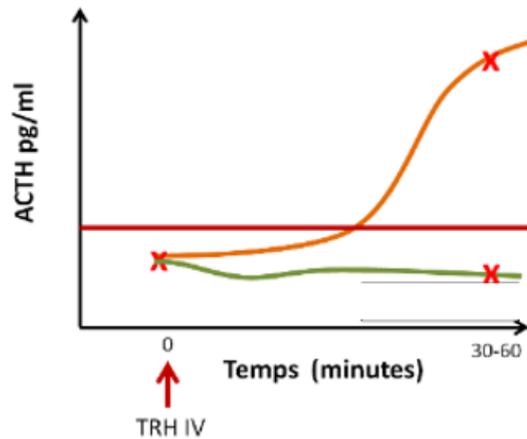
**La mesure de la concentration plasmatique en ACTH basal** est le test le plus utilisé par sa simplicité de réalisation (un unique échantillon de sang suffit). Une concentration élevée en ACTH plasmatique est en effet associée à la présence d'un DPIH (van der Kolk *et al.*, 1995) mais différents facteurs peuvent influencer cette mesure ce qui justifie la standardisation du prélèvement. En effet, le prélèvement sanguin doit se faire le matin et toujours à la même heure en cas de suivi pour pallier les légères variations de la concentration en ACTH au cours de la journée, sur un tube EDTA puis être centrifugé et le plasma doit être transféré dans un tube sec dans les quatre heures. Le plasma doit être réfrigéré dans l'attente de son envoi si celui-ci est rapide (quelques heures) ou congelé dans le cas contraire. Il faut toujours accompagner le prélèvement d'un pack réfrigéré et l'envoyer par un transporteur express. Le dosage de l'ACTH est réalisé dans de nombreux laboratoires mais ils doivent établir leurs valeurs de référence selon la période de l'année et même la localisation géographique (Gehlen et Bradaric, 2013). De plus, la concentration plasmatique en ACTH diminue avec la durée de diète (Durham *et al.*, 2014) tandis que d'autres facteurs l'augmentent comme une douleur et un exercice intenses, une anesthésie générale, une maladie sévère (Townes *et al.*, 2010) ou encore la saison. En effet, Il faut interpréter ce test avec prudence lorsqu'il est effectué entre la fin de l'été et le début d'automne du fait de la diminution physiologique de la dopamine et de l'augmentation de l'activité de la glande pituitaire et de la sécrétion en ACTH en cette période (Donaldson *et al.*, 2005) qui peuvent aggraver les signes cliniques chez les équidés atteints de DPIH (Thomas, 2010). La sensibilité et la spécificité de ce test sont les plus élevées en automne en utilisant des valeurs de références ajustées (McGowan *et al.*, 2013) (figure 40).

**Le test de suppression de la cortisolémie par la dexaméthasone (TSD)** a été longtemps considéré comme la référence pour le diagnostic du DPIH chez les équidés (Figure 38) mais il existe des variations saisonnières avec des faux positifs en automne (Donaldson *et al.*, 2005). De plus, ce test n'est pas recommandé pour des individus prédisposés à la fourbure en raison des effets secondaires de l'injection de dexaméthasone. En effet, comme expliqué précédemment, chez un équidé atteint de DPIH, les cellules de la pars intermedia (site de production de l'ACTH) sont peu sensibles au rétrocontrôle négatif des corticoïdes. Il n'y a donc pas de diminution significative de la concentration plasmatique en cortisol après l'administration de dexaméthasone contrairement à un animal sain (McFarlane, 2017) (figure 38). Ce test consiste en l'administration intramusculaire de 40 µg/kg de dexaméthasone (aux alentours de 17h). Le dosage de cortisol est réalisé 19h plus tard (vers midi le lendemain). Le test est positif si la valeur de cortisol plasmatique obtenue est supérieure à 27 nmol/l (Picandet, 2013).



**Figure 38 : Evolution de la cortisolémie après le test de suppression par la dexaméthasone (courbe orange : poney atteint de PPID ; courbe verte : poney sain) (d'après Dr Laureline Lecoq, [<http://medecineinternechevaux.com/espace-client/fiches-techniques/cheval-cushing/>])**

**Le test de stimulation de l'ACTH par la TRH** consiste en un dosage de l'ACTH 10 à 30 minutes après l'injection de 1 mg de TRH dont les récepteurs sont présents dans les mélanotropes de la pars intermedia et dans les corticotropes de la pars distalis chez les équidés sains et ceux atteints de DPIH (McFarlane *et al.*, 2006 ; Picandet, 2013). Après cette stimulation, une augmentation significative de la concentration en ACTH plasmatique après plusieurs minutes est observée chez les équidés atteints de DPIH (Beech *et al.*, 2007 ; McFarlane, 2011) (figure 39). Cependant, la réponse à la TRH dépend aussi de la saison avec une augmentation en automne mais aucune référence n'existe le rendant difficile à utiliser en pratique en première intention (Picandet, 2013).



**Figure 39 : Evolution de la concentration en ACTH après le test de stimulation de l'ACTH par l'injection de TRH à la dose de 1 mg (courbe orange : poney atteint de PPID ; courbe verte : poney sain)**

**(d'après Dr Laureline Lecoq, [<http://medecineinternechevaux.com/espace-client/fiches-techniques/cheval-cushing/>])**

L'utilisation des tests combinant celui pour le DPIH et la dérégulation à l'insuline avec le test de stimulation de l'ACTH et l'OST a été récemment étudiée et a mis en évidence des concentrations d'ACTH post-stimulation significativement plus faibles lorsque le test de stimulation de l'ACTH est effectué après l'administration per os de sirop de maïs. Cet ordre de tests combinés n'est alors pas recommandé (Restifo *et al.*, 2016).

## Suspicion clinique de la maladie de Cushing

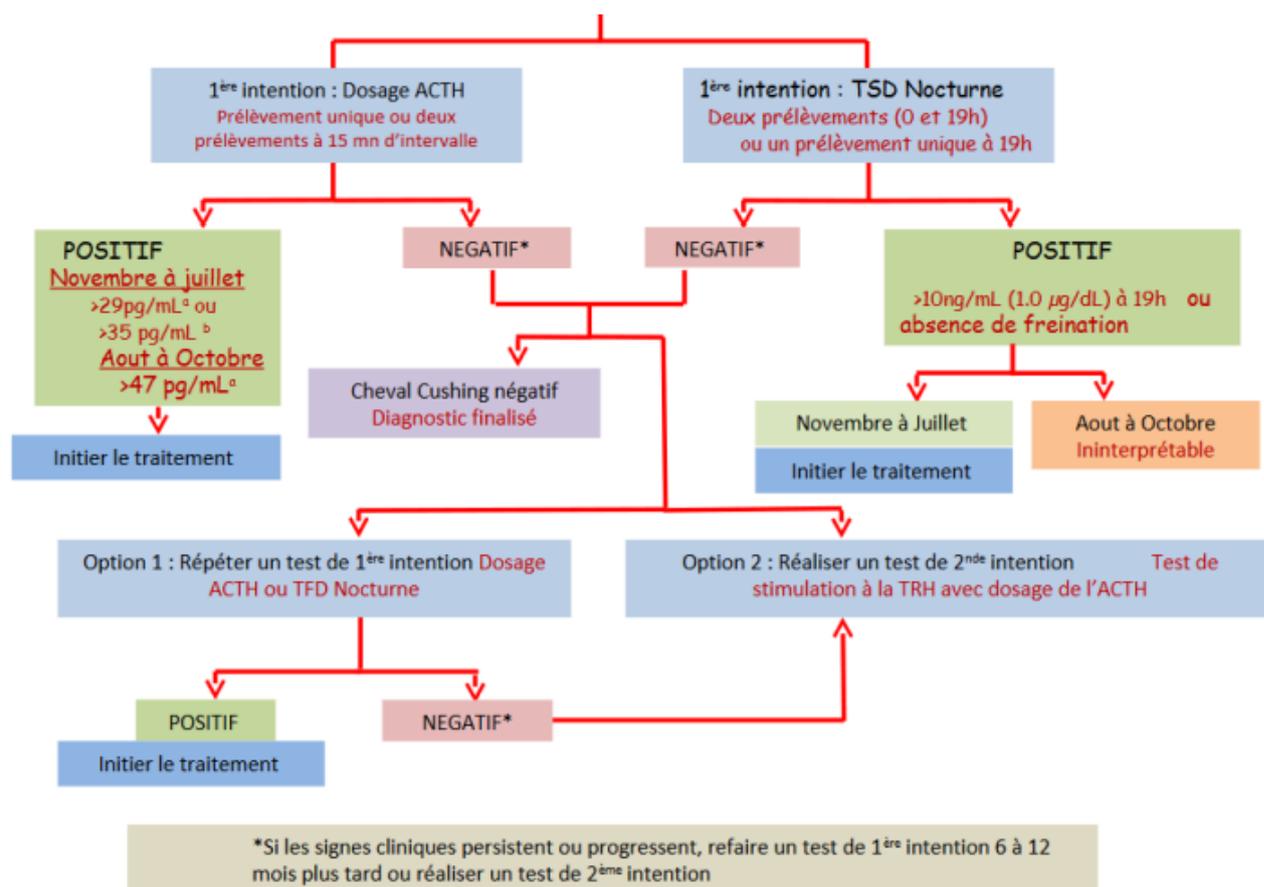
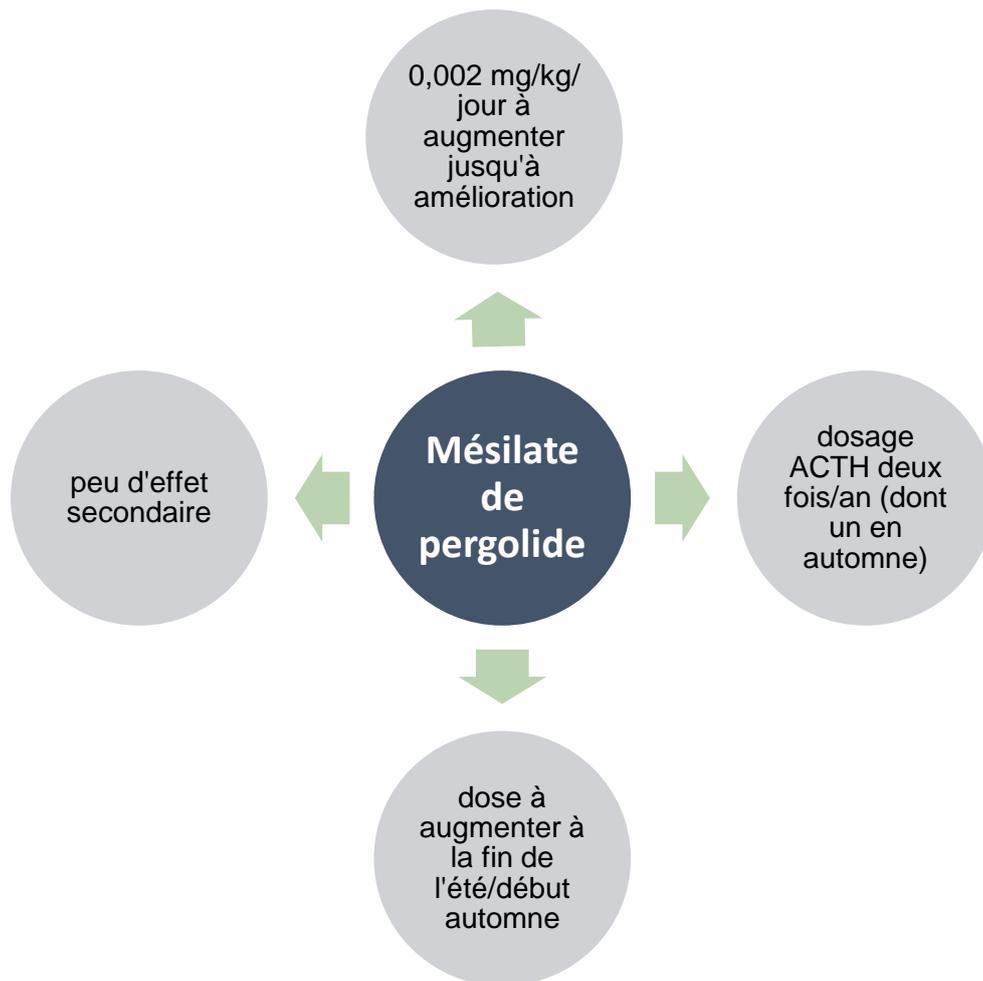


Figure 40 : Démarche diagnostique lors de suspicion de dysfonctionnement de la pars intermedia chez un équidé (d'après Andrews *et al.*, 2011 [[https://academie-veterinaire-defrance.org/fileadmin/user\\_upload/Seances/Archives/Seance2013/Picandet.pdf](https://academie-veterinaire-defrance.org/fileadmin/user_upload/Seances/Archives/Seance2013/Picandet.pdf)])

### e. Traitement et pronostic

Le traitement médical consiste en l'administration de **mésilate de pergolide** qui est un agoniste des récepteurs dopaminergiques D2 (mais aussi D1) (McFarlane, 2011). Il conduit à une diminution rapide de la concentration plasmatique en POMC et ses dérivés peptidiques chez les équidés atteints de DPIH (Orth *et al.*, 1982) et une évolution des signes cliniques avec une efficacité élevée. Il est conseillé de commencer le traitement à **0,002 mg/kg par jour** et de **l'augmenter jusqu'à amélioration des signes cliniques et des résultats de test endocrinologiques**. Le pergolide présente peu d'effets secondaires. Les doses doivent aussi être augmentées pendant la phase d'augmentation saisonnière de l'ACTH afin de prévenir les signes cliniques (McFarlane *et al.*, 2017). Les équidés moyennement atteints peuvent être traités seulement sur cette période. Il est conseillé d'effectuer un dosage d'ACTH deux fois par an (dont un en automne) afin d'ajuster le traitement au besoin. L'hyperadrénocorticisme diminue chez les animaux traités car le cortisol antagonise l'action de l'insuline ce qui améliore la sensibilité à l'insuline (Frank, 2011).



**Figure 41 : Schéma récapitulant l'utilisation du mésilate de pergolide chez des poneys atteints de PPID (réalisation personnelle d'après McFarlane, 2011 ; McFarlane *et al.*, 2017)**

Bien sûr les équidés atteints de la maladie de Cushing doivent être suivis régulièrement afin de limiter les complications d'infections secondaires, de fourbure et d'amaigrissement. De plus des rappels de vaccinations plus fréquents doivent être recommandés ainsi qu'une tonte estivale afin de limiter les infections bactériennes de la peau et améliorer leur confort thermique (Picandet, 2013).

Cependant, jusqu'à 73% des cas de DPIH sont euthanasiés pour les troubles liés à cause d'infections chroniques ou de fourbures et l'euthanasie de 50% des cas ont été signalés dans les 4,5 ans suivant le diagnostic. La durée moyenne de survie après le diagnostic varie de 4,5 à 9,8 ans selon les études (Rohrbach *et al.*, 2012 ; Welsh *et al.*, 2016). En effet, le DPIH entraîne rarement la mort de l'animal mais cette maladie dégrade la qualité de vie de l'animal.

L'une des plus sévères complications de la maladie est la fourbure et un tiers des cas de DPIH a été diagnostiqué avec un syndrome métabolique équin associé à une dérégulation de l'insuline. Le DPIH et le SME sont des conditions distinctes, et bien que le DPIH n'interfère pas nécessairement avec

la régulation de l'insuline, la présence de dérégulation à l'insuline dans les cas de maladie de Cushing est associée à la fourbure. Ainsi, l'insulinémie est devenue un facteur pronostique de survie. Les équidés avec une insulinémie très élevée ( $>188 \mu\text{UI/mL}$ ) sont prédisposés à la fourbure et ont une espérance de survie inférieure à deux ans (McGowan *et al.*, 2004).

Ainsi, bien que le DPIH soit gérable, il porte un pronostic relativement mauvais (Horn *et al.*, 2019).

Les maladies décrites dans ce chapitre sont relativement graves. Elles affectent le bien-être de l'animal et compromettent son utilisation de loisir (ou sportive). Il importe donc de connaître les facteurs de risque afin de mettre en garde les propriétaires et prévenir autant que possible leur apparition.

# Troisième partie : Facteurs de risque de ces maladies chez le poney de loisir

---

## 1. Facteurs de risque liés à l'animal

### 1.1 Origine économe du poney

#### Adaptations du poney à la disponibilité alimentaire du milieu

Les poneys notamment de la race Shetland peuvent s'adapter sans difficulté à un logement en plein air toute l'année, lorsque l'approvisionnement en nourriture est garanti. La disponibilité insuffisante de nourriture en hiver, quand les besoins énergétiques sont accrus, pourrait affecter leur bien-être (Cymbaluk et Christison, 1990) mais des études sur cette race britannique particulièrement rustique ont montré qu'ils peuvent s'adapter aux conditions hivernales par des réductions de la dépense énergétique et des fluctuations de la température corporelle (Brinkmann *et al.*, 2014 ; Brinkmann *et al.*, 2018).

Pendant la saison estivale, en conditions naturelles au pré, les poneys notamment de races rustiques ont un accès illimité à la nourriture ce qui entraîne une hyperinsulinémie physiologique postprandiale et de l'obésité. Puis, cette obésité transitoire qui est alors associée à un état d'insulino-résistance leur permettra d'orienter leur métabolisme vers un catabolisme de réserves des graisses en période hivernale quand l'environnement alimentaire devient pauvre et que l'activité physique augmente en contrepartie. Ainsi, à l'état sauvage, le poney maigrit en hiver, ce qui restaure l'insulino-sensibilité nécessaire à la constitution des réserves pour la saison prochaine.

De plus le maintien du tissu adipeux sous-cutané chez ces poneys leur permet de s'adapter à la réduction de l'apport énergétique sous des températures froides (Brinkmann *et al.*, 2018).

Lorsque ces poneys sont élevés sous nos latitudes, ils disposent d'une nourriture abondante avec peu d'activité physique (notamment en hiver) et/ou ils sont exposés à des régimes riches en glucides toute l'année. Ils développent alors une obésité permanente, une résistance à l'insuline et un risque accru de fourbure donc finalement un SME (Treiber *et al.*, 2005 ; Treiber *et al.*, 2006a). Les concentrations sériques d'insuline des poneys sujets à la fourbure pendant la transition de l'hiver au printemps en parallèle de l'augmentation des glucides hydrosolubles du fourrage (sucres simples et fructanes) s'élèvent fortement conjointement à l'hyperinsulinémie (Bailey *et al.*, 2007).

Lorsque la nourriture est moins abondante (poneys nourris de façon restrictive, ou en hiver pour des animaux conduits en plein air intégral), la diminution des concentrations d'insuline associée au déficit énergétique génère une **lipolyse** dans le tissu adipeux avec libération d'acides gras non estérifiés (AGNE) dans le sang (Kronfeld *et al.*, 2005). Cette augmentation d'AGNE peut aussi augmenter la proportion de bilirubine libre dans le sérum et provoquer une **hyperbilirubinémie** chez les poneys (Brinkmann *et al.*, 2013). Seule une petite partie des AGNE est directement utilisée comme source d'énergie dans les tissus, tandis que la plus grande partie est absorbée par le foie et réestérifiée

principalement en lipoprotéines de très basse densité, couramment mesurées comme triglycérides plasmatiques. Ainsi dans des conditions rudes, les poneys peuvent avoir des concentrations élevées en triglycérides (supérieures aux normes de 0 à 0,97 mmol/L) (Brinkmann *et al.*, 2013) ce qui peut conduire à une **hyperlipidémie** souvent associée à une infiltration lipidique des tissus, comme le foie et les reins (Mogg et Palmer, 1995).

Néanmoins, Brinkmann *et al.* (2013) démontrent une **capacité de récupération très efficace** avec des changements très rapides chez les poneys Shetland après une restriction alimentaire pendant une phase de réalimentation de deux mois. En effet, l'augmentation progressive de la quantité de nourriture pendant la phase de réalimentation a conduit à une augmentation rapide du poids corporel par des mécanismes tels que la plasticité métabolique élevée des muscles squelettiques qui contribue à une grande efficacité de l'utilisation de l'énergie (Summermatter et Handschin, 2012). L'augmentation de la note d'état corporel souligne la restauration rapide des réserves corporelles (Brinkmann *et al.*, 2013). L'analyse de la composition corporelle révèle que la quasi-totalité de l'énergie, économisée suite aux changements adaptatifs de la dépense énergétique, est déposée sous forme de graisse plutôt que de protéines même si une partie de l'augmentation peut être allouée à la récupération des muscles squelettiques (Summermatter et Handschin, 2012). Les paramètres sanguins des poneys Shetland étudiés par Brinkmann *et al.*, (2018) montrent un rapide retour aux valeurs physiologiques des concentrations en AGNE, triglycérides et bilirubine totale après un mois de réalimentation.

Ainsi, les poneys, surtout de race rustique, en plein air toute l'année (figure 42), avec un approvisionnement alimentaire adéquat et malgré les conditions climatiques naturellement changeantes possèdent une grande capacité d'adaptation de leurs paramètres physiologiques, morphologiques et endocriniens. En hiver, ils sollicitent davantage leurs réserves corporelles pour pallier la moindre quantité de ressources, ce qui peut impacter leur santé. Comme évoqué plus haut, ces adaptations se produisent aux dépens du métabolisme hépatique, entraînant une surcharge métabolique indiquée par des concentrations élevées de bilirubine totale et de triglycérides (Brinkmann *et al.*, 2018).



**Figure 42 : Photographie libre de droit d'un Shetland en pâture**

### ***La théorie du poney « easy keeper »***

Les poneys, notamment de race rustique, ont une capacité d'accumulation de graisse corporelle associée à un pouvoir isolant du pelage permettant une modulation de leur métabolisme quelle que soit la saison et la disponibilité des ressources, ce qui illustre leur phénotype « économe ».

L'expression anglaise « easy or hard keepers » indique la quantité de nourriture dont un propriétaire a besoin pour nourrir cet animal (Weems, 2018). Les poneys sont souvent décrits comme des animaux ayant un phénotype économe car ils nécessitent très peu de nourriture pour répondre à leurs besoins nutritionnels et maintenir un poids corporel compatible avec une bonne santé. Ainsi, un poney de race rustique avec ce phénotype, a souvent tendance à être en surpoids et a une tolérance réduite aux glucides alimentaires (Robin *et al.*, 2015). Une exposition aux glucides pourrait donc entraîner plus facilement pour ces animaux les maladies associées à un dysfonctionnement métabolique comme une résistance à l'insuline ou un hyperinsulinisme, une hyperlipidémie, de la fourbure (Jeffcott et Field, 1985) ou encore le syndrome métabolique équin (Frank, 2011). En effet ce serait comme un emballement des stratégies adaptatives pour ces races de poneys, qui ont évolué dans des environnements peu nutritifs.

## 1.2 Impacts des changements de régime alimentaire sur le microbiote intestinal du poney

L'intestin équin abrite une communauté diversifiée de bactéries et de protozoaires qui sont essentielles à une bonne digestion des matières végétales et à la santé globale de l'animal (Weems, 2018).

### a. Rappels anatomiques et physiologiques du système digestif

Le système digestif du poney comprend l'œsophage, l'estomac et l'intestin grêle qui composent l'intestin antérieur tandis que le caecum et le gros intestin forment l'intestin postérieur (figure 44), dans lequel la majeure partie de la fermentation microbienne et de la digestion des fibres ont lieu. Dans le caecum, les micro-organismes hydrolysent la cellulose et les fibres végétales alimentaires, produisant des sucres qui sont fermentés en acides gras à chaîne courte dont l'acétate, le propionate et le butyrate (Argenzio, 1975 ; Shirazi-Beechey, 2008). L'intestin postérieur permet aux poneys de se nourrir en petites quantités tout au long de la journée grâce aux fermentations bactériennes (Al Jassim et Andrews, 2009). En plus de l'apport de nutriments, le maintien d'un microbiote sain de l'intestin postérieur est essentiel à d'autres aspects de la santé du poney, comme la stimulation de la réponse immunitaire, avec la protection contre les agents pathogènes et la neutralisation de toxines. Les communautés microbiennes gastro-intestinales sont métaboliquement adaptables et rapidement renouvelables (Zoetendal *et al.*, 2004). Cependant, tout facteur qui interfère significativement avec cette symbiose microbienne, en particulier dans l'intestin postérieur équin, peut générer des conséquences systémiques graves.

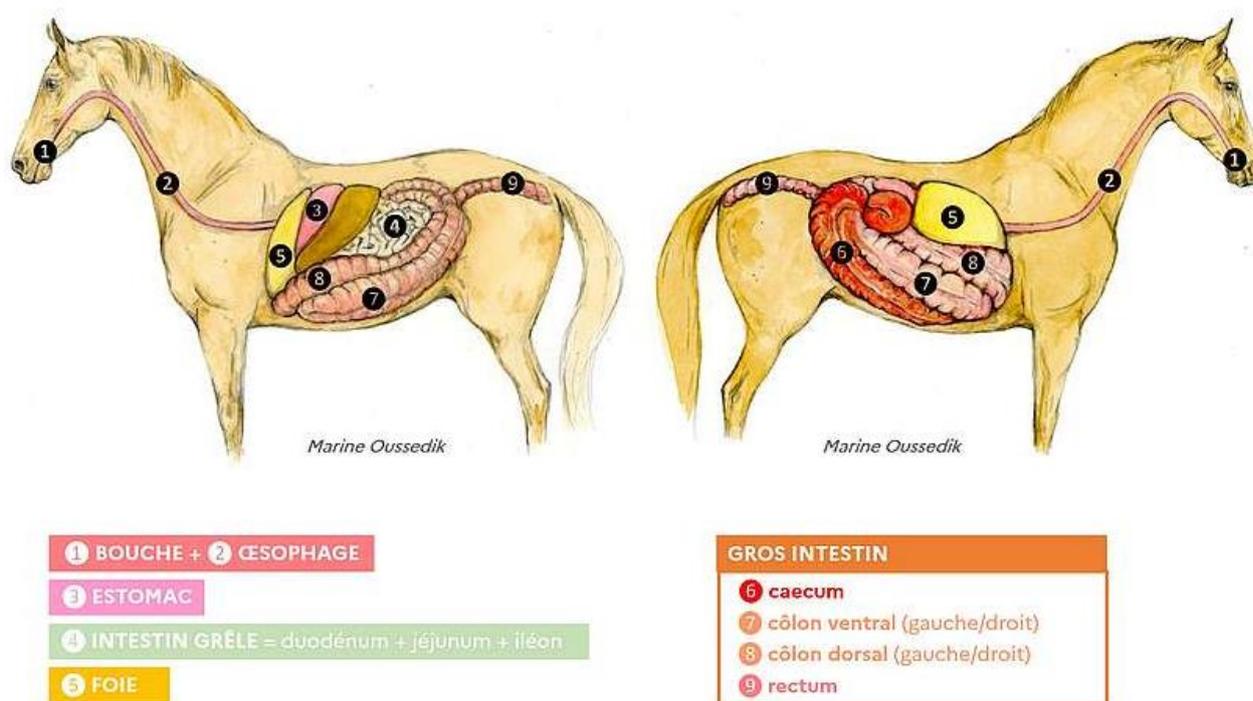


Figure 44 : Anatomie simplifiée de l'appareil digestif du cheval (d'après Marine Oussedik, IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/la-digestion>])

Les poneys ont donc un système gastro-intestinal hautement adapté aux régimes alimentaires à base de pâtures. En effet, ils tirent la plupart de leurs besoins énergétiques de l'absorption des trois acides gras volatils (AGV) cités précédemment. Ces derniers ont ainsi des rôles majeurs dans la santé et l'homéostasie du poney. L'acétate constitue une source d'énergie pour de nombreux tissus, y compris le cœur, les tissus musculaires et le cerveau ; le propionate est un précurseur majeur de la gluconéogenèse et le butyrate fournit une source d'énergie pour les cellules du colon et peut jouer un rôle dans la régulation et la différenciation des épithéliums intestinaux (Daly *et al.*, 2001).

## **b. Alimentation du poney et perturbations intestinales possibles**

Les poneys sont nourris essentiellement à base de fourrage sous forme d'herbe ou de foin pour répondre à leurs besoins énergétiques étant donné que la surconsommation de glucides à partir de concentrés peut entraîner une production d'acide lactique plus élevée et des troubles digestifs (Julliard et Grimm, 2017). Ainsi, les fibres obtenues à partir de fourrage grossier peuvent être considérées comme une source d'énergie majeure. Comme vu dans le paragraphe précédent, l'énergie est fournie principalement par la digestion microbienne dans l'intestin postérieur où la plupart des fermentations ont lieu (Argenzio, 1975).

La stabilité du microbiote intestinal du poney peut être perturbée, plusieurs heures après des changements alimentaires, dans tout le tractus gastro-intestinal et affecter la production, l'absorption, le métabolisme des acides organiques (Julliard et Grimm, 2017). Plus précisément, l'administration de glucides à des niveaux élevés aux poneys peut générer une prolifération de bactéries productrices d'acide lactique dans l'intestin postérieur, ce qui peut entraîner des dysfonctionnements intestinaux tels que des coliques (Shirazi-Beechey, 2008), de la fourbure (Garner *et al.*, 1978), et même la mort (Al Jassim et Andrews, 2009). Un passage brutal d'un régime de fourrage à une alimentation composée uniquement de concentrés riches en amidon provoque une augmentation du nombre total de bactéries anaérobies dans l'intestin postérieur du poney ainsi qu'une diminution significative du pH, par une fermentation accrue (Goodson *et al.*, 1988 ; Julliard et Grimm, 2017). Ainsi, une introduction soudaine d'un nouveau type d'aliment ou en quantité trop abondante peut fortement affecter la santé globale du poney par la sensibilité de l'intestin postérieur équin.

## **c. Microbiome intestinal du poney**

La détermination de la composition microbienne intestinale d'un poney en bonne santé est donc importante pour mesurer l'impact des troubles métaboliques et des maladies.

Les méthodes utilisées pour définir le microbiome intestinal équin ne se basent plus sur la culture, qui peut être trompeuse si une espèce est non cultivable, mais vers une approche génomique avec le séquençage du gène de l'ARNr 16S présent dans les bactéries qui permet d'avoir un aperçu de la communauté bactérienne (Daly *et al.*, 2001 ; Costa et Weese, 2012).

Le microbiome intestinal équin est extrêmement diversifié mais plusieurs études convergent vers une dominance de bactéries anaérobies obligatoires appartenant aux phylas Firmicutes, Bacteroidetes, Clostridiales et de Protéobactéries avec comme familles dominantes Lachnospiraceae, Erysipelotrichaceae et Ruminococcaceae (Costa et Weese, 2012 ; Shepherd *et al.*, 2012 ; Dougal *et al.*, 2013 ; Ericsson *et al.*, 2016). Il est influencé par des facteurs tels que l'alimentation et l'âge mais il existe aussi une variation individuelle (Costa et Weese, 2012 ; Fernandes *et al.*, 2014 ; Dougal *et al.*, 2014).

Le régime alimentaire peut influencer la composition de la communauté bactérienne intestinale équine (Fernandes *et al.*, 2014 ; Leng *et al.*, 2021) et des différences sont observées dans les communautés bactériennes entre des équidés sains et des équidés atteints de pathologie intestinale (Costa *et al.*, 2012 ; Dougal *et al.*, 2012 ; Ericsson *et al.*, 2016 ; Leng *et al.*, 2021). Les métabolites produits par le co-métabolisme entre les bactéries et l'hôte équin peuvent être mesurés par des techniques de profilage métabolique telles que la résonance magnétique nucléaire afin de mieux comprendre la relation entre le microbiote intestinal équin, l'alimentation et les maladies (Leng *et al.*, 2021). Par exemple les Ruminococcaceae et Lachnospiraceae, membres de l'ordre des Clostridiales sont des bactéries productrices de butyrate et sont souvent associées à la santé intestinale, avec des diminutions associée à divers états pathologiques (Costa *et al.*, 2012 ; Fernandes *et al.*, 2014 ; Weese *et al.*, 2015 ; Costa *et al.*, 2015). Un régime alimentaire avec une teneur élevée en amidon peut augmenter l'abondance de certains taxons de la famille des Veillonellaceae (Biddle *et al.*, 2013) et génère une grande disponibilité en nutriments (par exemple, l'inclusion de céréales riches en amidon dans un régime à base de fibres) ce qui réduit la diversité microbienne (Willing *et al.*, 2009 ; Hansen *et al.*, 2015) et conduit à des communautés microbiennes moins stables et potentiellement à une dysbiose gastro-intestinale (Murcia, 2019). La population bactérienne intestinale du poney aux niveaux de l'abondance et de la diversité est particulièrement impactée lors d'états pathologiques comme de la fourbure chronique (Milinovich *et al.*, 2006 ; Steelman *et al.*, 2012).

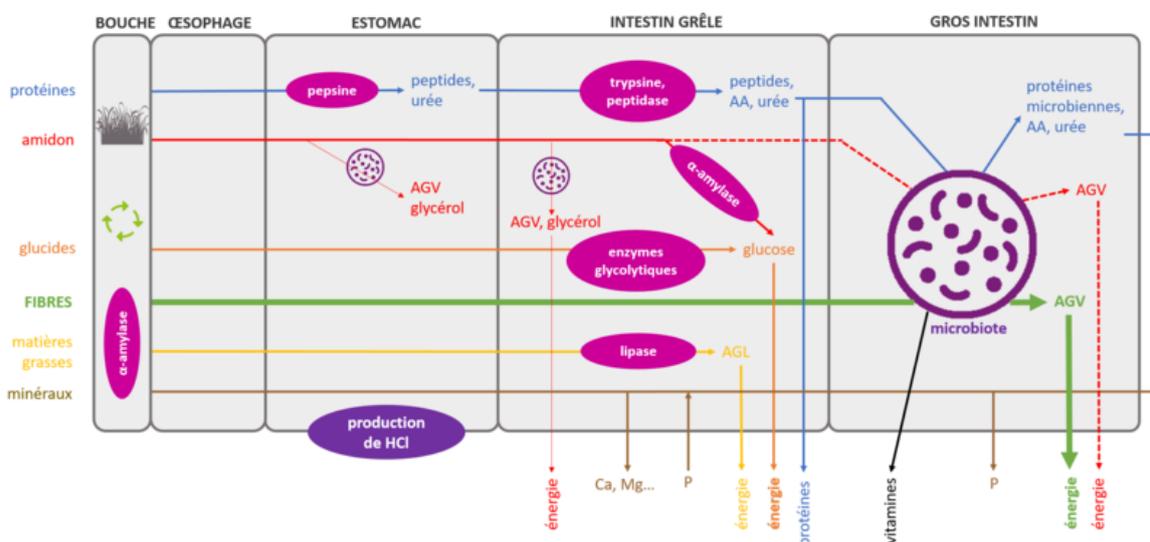
Enfin, les communautés bactériennes fécales équines changent au cours d'une année. Ces changements sont probablement associés aux variations saisonnières de la composition de l'herbe du pâturage (Salem *et al.*, 2018).

Il existe des différences significatives dans la composition du microbiote entre les chevaux et les poneys (Theelen *et al.*, 2021). Ruminococcaceae (bactéries fibrolytiques), Lactobacillaceae (fermentation des glucides, production d'acide lactique) et Prevotellaceae (dégradation des glucides et des protéines) sont moins abondantes chez les poneys que chez les chevaux contrairement à Lachnospiraceae (fermentation des polysaccharides végétaux et production d'acides gras à chaîne courte), Saccharimonadaceae et Spirochaetaceae. Ces variations pourraient participer à la différence de sensibilité à l'obésité entre les deux équidés. Les différences entre les races sont également décrites mais restent peu significatives (Zhao *et al.*, 2015 ; Massacci *et al.*, 2020).

#### **d. Différences entre régime fourrage seul et régimes fourrage-concentrés**

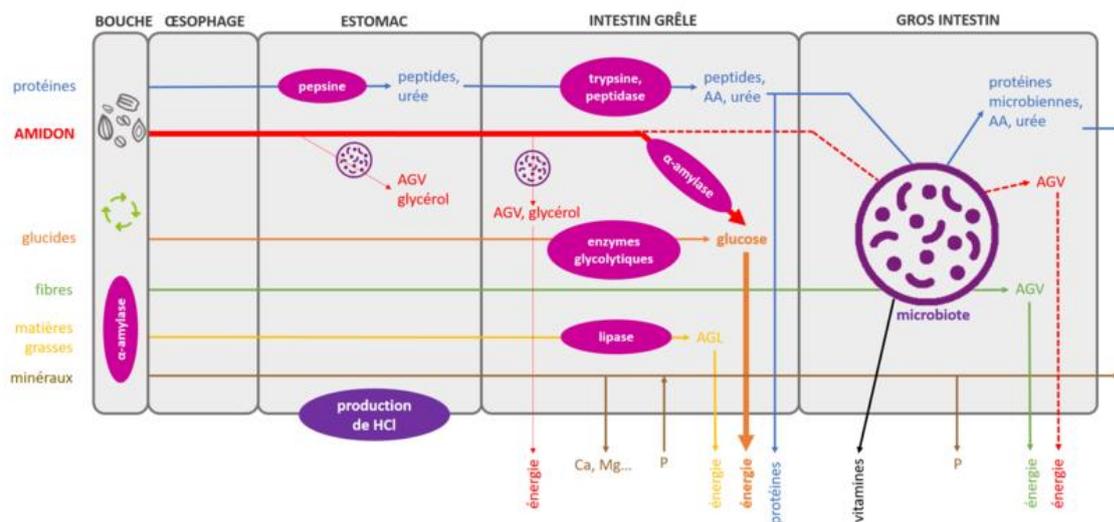
Un régime constitué uniquement de foin (figure 45) contient moins de nutriments et ils sont dégradés à un rythme plus lent par rapport à un régime de foin et d'avoine. Dans le premier cas, la composition bactérienne est plus diverse, plus stable et le nombre de bactéries lactiques est inférieur, ces dernières étant associées à des troubles gastro-intestinaux (Willing *et al.*, 2009 ; Muhonen *et al.*, 2009 ; Fernandes *et al.*, 2014 ; Hansen *et al.*, 2015). Une surreprésentation de la famille bactérienne

productrice d'acide propionique (*Porphyromonadaceae*) est observée lorsque les équidés sont nourris avec du foin et de l'avoine comparativement aux équidés nourris avec du foin seul. De plus, la fermentation du substrat fibreux est connue pour augmenter la production d'acide acétique, qui est associée à une plus large gamme de bactéries (Hansen *et al.*, 2015).



**Figure 45 : Mécanismes de la digestion d'une ration à base de fourrages (d'après N. Genoux, IFCE, [(<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/la-digestion>)])**

Un régime à base de fourrage associé à du concentré entraîne une augmentation des membres de la famille des Clostridiacées, Streptococcaceae, Paraprevotellaceae, Veillonellaceae, Lactobacilles, absents dans les excréments des équidés nourris uniquement avec des fibres. Dans le même temps, une diminution des bactéries fibrolytiques du genre *Fibrobacter* et de la famille des Ruminococcaceae est observée (Daly *et al.*, 2012 ; Warzecha *et al.*, 2017). Ainsi lorsque les équidés sont nourris avec des aliments riches en amidon (figure 46), une quantité d'amidon échappe à la digestion amylolytique enzymatique dans l'intestin antérieur (Harris et Dunnett, 2018) et est fermentée dans l'intestin postérieur, produisant des quantités accrues d'acide lactique (Richards *et al.*, 2006 ; Warzecha *et al.*, 2017). En conséquence, le pH dans le gros intestin diminue et génère des conditions indésirables pour la prolifération de bactéries fibrolytiques intolérantes aux acides, ce qui peut représenter un facteur de risque pour la santé digestive (Coenen et Vervuert, 2010). De même, le passage de fourrages à des aliments riches en amidon ou en sucre rapidement fermentescibles est associé à des changements rapides et significatifs dans la composition de la communauté bactérienne dans les échantillons fécaux (Willing *et al.*, 2009; van den Berg *et al.*, 2013; Dougal *et al.*, 2014). Plus précisément, l'incorporation d'amidon alimentaire sous forme d'orge a entraîné une diminution du pH fécal, une augmentation des concentrations de lactate et une augmentation de l'abondance de *Streptococcus* spp.



**Figure 46 : Mécanismes de la digestion d'une ration fourrage + concentrés (d'après N. Genoux, IFCE, [(<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/la-digestion>])]**

### e. Impact des différentes sources d'amidon et de fourrages sur le microbiote intestinal

Les bactéries fibrolytiques Ruminococcaceae, Lachnospiraceae associées à la santé intestinale des mammifères diminuent dans l'intestin postérieur des équidés consommant un régime à base de concentré (Daly *et al.*, 2012 ; Biddle *et al.*, 2013 ; Hansen *et al.*, 2015). En parallèle, le nombre de bactéries cellulolytiques diminue avec un régime riche en amidon par rapport à un régime à base de foin (Harlow *et al.*, 2016a). Au contraire, une augmentation des bactéries amylolytiques et lactiques (streptocoques et lactobacilles) dans les matières fécales a été observée avec les régimes riches en concentrés (Willing *et al.*, 2009 ; van den Berg *et al.*, 2013 ; Harlow *et al.*, 2016b ; Grimm *et al.*, 2017).

Ainsi, l'incorporation de concentré à haute teneur en amidon dans le régime modifie le microbiote intestinal équin, mais la source d'amidon semble aussi avoir un effet sur ces changements microbiens (Harlow *et al.*, 2015). Par exemple, l'étude de Harlow *et al.* montre des différences de prolifération du microbiote entre l'ajout d'avoine ou l'ajout de maïs s'expliquant par des variations de digestibilité (Harlow *et al.*, 2016b). Cela peut également être dû aux différences dans le rapport amylose sur amylopectine, à la morphologie des grains d'amidon ou encore à la présence ou l'absence de composants autres que l'amidon dans les grains (par exemple, des niveaux élevés de  $\beta$ -glucanes dans l'avoine ayant un effet prébiotique).

Leng *et al.* (2021) n'ont trouvé aucune différence significative dans la diversité de la communauté bactérienne dans les fèces des poneys Welsh ou Gallois étudiés nourris à base de foin par rapport à ceux nourris avec de l'ensilage d'herbe préfané sur le long terme. Cette race de poney originaire du Royaume-Uni est connue pour être prédisposée à l'obésité et aux maladies concomitantes, comme la fourbure et le SME (Karikoski *et al.*, 2011 ; Bamford *et al.*, 2014). Cependant, ils ont identifié des différences dans l'abondance relative des bactéries avec une augmentation des classes Bacteroidales et Bacteroidia (groupes Fibrobacteria et Spirochaetes) dans les fèces des poneys

nourris au foin et une abondance accrue de Clostridiales (Rumminococcaceae) dans les fèces des poneys nourris à l'ensilage préfané. Les bactéries Fibrobacteria présentes dans l'intestin du poney sont essentielles à la décomposition de la cellulose des fibres dans l'intestin postérieur et augmentent lorsque du fourrage est introduit dans leur alimentation (Salem *et al.*, 2018). Le genre *Oscillospira*, appartenant à la classe des bactéries Clostridia, était plus abondant chez les poneys nourris à l'ensilage préfané que chez ceux nourris au foin, cela s'expliquant par la disponibilité accrue de sucres dans ce dernier type de fourrages (Dougal *et al.*, 2014). L'ensilage de foin préfané permet la fermentation bactérienne des sucres naturels de l'herbe et la production de lactate. Il a une valeur nutritionnelle plus élevée avec davantage de sucres facilement disponibles par rapport au foin. Enfin, les métabolites (hippurate et éthyl-glucoside) produits par le co-métabolisme hôte-microbiote avaient des concentrations différentes dans l'urine des poneys nourris au foin et à l'ensilage préfané. L'hippurate a déjà été signalé comme un marqueur de "microbiote sain" (Pallister *et al.*, 2017) et était en quantité réduite dans l'urine de poneys nourris d'ensilage préfané par rapport à ceux nourris de foin (Leng *et al.*, 2021). L'éthylglucoside, quant à lui, est un métabolite qui provient de l'alimentation et la différence de supplémentation en fourrage peut donc avoir entraîné une excrétion plus élevée de ce métabolite dans l'urine des poneys nourris à l'ensilage préfané (Teague *et al.*, 2004). De plus, les poneys nourris avec de l'ensilage préfané auraient des niveaux plus élevés de glucose circulant, ce qui pourrait conduire au développement du syndrome métabolique équin (Morgan *et al.*, 2015 ; Leng *et al.*, 2021).

Ainsi, le choix du fourrage a un effet sur le profil métabolique et le microbiote des poneys. Il est déterminant en impactant le métabolisme des bactéries qui résident dans l'intestin des poneys (Leng *et al.*, 2021).

## **f. Le microbiome et l'obésité**

Le type de poney facile vs difficile à entretenir influe peu sur la diversité du microbiome intestinal avec principalement une différence d'abondance dans 32 taxons comme Firmicutes, Bacteroidetes, Fibrobacteres et Tenericutes selon la tendance métabolique (Biddle *et al.*, 2018 ; Weems, 2018).

Les poneys à tendance économes possèdent principalement une plus grande abondance de taxons de l'ordre des Clostridiales, avec la famille des Lachnospiracées, connue pour la dégradation des polysaccharides complexes et la production d'acides gras à chaîne courte comme l'acide acétique et l'acide butyrique par rapport aux autres tendances métaboliques (Meehan et Beiko, 2014 ; Weems, 2018). Les firmicutes (qui contiennent les Clostridiales) permettent de tirer plus efficacement l'énergie des nutriments et rendent les acides gras plus facilement disponibles pour la digestion, entraînant une augmentation du poids (Turnbaugh *et al.*, 2006). Ainsi, l'obésité peut survenir par une augmentation de la disponibilité et de l'absorption des acides gras à chaîne courte grâce à la fermentation permise par ce type de bactéries (Diamant *et al.*, 2011). Les poneys concernés posséderaient donc une plus grande capacité pour accéder aux nutriments à partir de substrats végétaux, fournissant plus d'acides gras volatiles et donc d'énergie (Weems, 2018). Mais, certaines espèces de cette famille diminuent avec l'âge et peuvent réduire l'accès d'un équidé aux nutriments, ce qui a un effet négatif sur la prise de poids. Donc il existe aussi une relation entre le microbiome et l'âge (Weems, 2018). Un autre exemple est la famille Ruminococcaceae qui était beaucoup moins abondant chez les poneys au phénotype économe, s'expliquant par des voies

métaboliques moins efficaces que d'autres familles, réduisant sa capacité à fournir des nutriments à son hôte.

L'alimentation constitue donc le principal facteur déterminant dans le développement de l'obésité et donc le SME et influence le profil du microbiote du poney (Garber *et al.*, 2020). Il existe un noyau bactérien phylogénétique dans toutes les régions du gros intestin des équidés en bonne santé (Dougal *et al.*, 2013). Pour les poneys, les impacts sur la composition du microbiome fécal de la teneur en graisse corporelle associée à la dérégulation de l'insuline sont plus importants que ceux de l'âge et donc le phénotype de l'hôte a des effets majeurs sur la structure de la population microbienne fécale équine. Les changements sont donc principalement associés à l'état d'obésité chez les poneys en l'absence de différences nutritionnelles (Xiao *et al.*, 2017). De plus, la diversité bactérienne des matières fécales est significativement augmentée chez les poneys obèses (Morrison *et al.*, 2018 ; Biddle *et al.*, 2018) . Ainsi le microbiome peut jouer un rôle important dans la physiologie de la régulation du poids (Garber *et al.*, 2020).

Cependant, le microbiome varie selon les différentes régions du tube digestif équin (Al Jassim et Andrews, 2009; Dougal *et al.*, 2012 ; Ericsson *et al.*, 2016) et les échantillons fécaux ne sont pas représentatifs de toutes ses parties.

L'augmentation de la diversité offre certains avantages avec un potentiel fonctionnel plus large et une plus grande capacité à réagir aux altérations. Cependant, la diversité ultime (tous les membres de la communauté sont différents) n'est pas souhaitable, et certains membres de la communauté devraient être présents à des niveaux plus élevés car ils ont une fonction importante (par exemple les bactéries cellulolytiques) (Elzinga *et al.*, 2016). Des différences dans la structure globale de la communauté sont notées chez les poneys atteints de SME avec une représentation réduite de Fibrobacter et Ruminococcaceae malgré le régime alimentaire identique à base de foin si on compare à des poneys sains et l'unité taxonomique Verrucomicrobia la plus élevée (Frank, 2011). L'augmentation de ce taxon améliorerait l'homéostasie du glucose chez les souris obèses (Shin *et al.*, 2014). Par conséquent, l'augmentation de Verrucomicrobia pourrait être un effet du microbiote en réponse au syndrome métabolique ou à l'obésité associée au SME (Elzinga *et al.*, 2016). Fibrobacter est un genre relativement intolérant aux acides et diminue en même temps que l'augmentation des bactéries lactiques après un changement de régime alimentaire et une maladie intestinale (Daly *et al.*, 2012). Ainsi, l'association de Lactobacillus avec des poneys atteints de SME pourrait expliquer la sous-représentation de Fibrobacter.

Ainsi, la composition et la structure du microbiote intestinal influencent l'efficacité de l'utilisation de l'énergie provenant de l'alimentation, sa disponibilité d'un excès d'énergie pour le stockage et enfin le développement de l'obésité chez le poney (Morrison *et al.*, 2018 ; Durham *et al.*, 2019). Une association existe donc entre la composition du microbiote intestinal et le statut facile/difficile à entretenir (Weems, 2018), l'obésité (Biddle *et al.*, 2018) et à fortiori le syndrome métabolique équin (Elzinga *et al.*, 2016).

### **g. Stress comportemental lié aux modifications du microbiote intestinal**

Les régimes riches en amidon induisent non seulement des changements dans le microbiote intestinal, mais aussi un stress comportemental, souvent décrit comme un stress alimentaire (Destrez *et al.*, 2015) avec une réactivité comportementale accrue des poneys (Bulmer *et al.*, 2019). Cette modification comportementale s'expliquerait par une manipulation microbienne des voies de

récompense avec des changements neuroendocriniens et une production hormonale qui modifient l'état émotionnel et les récepteurs du goût (O'Callaghan *et al.*, 2016 ; Bulmer *et al.*, 2019) générant des envies et de la dysphorie jusqu'à ce que le substrat souhaité soit consommé. Ainsi, les variations comportementales pourraient prédire et prévenir les troubles de l'intestin postérieur causés par la gestion nutritionnelle du poney (Destrez *et al.*, 2015).

### **1.3 Prédilection à l'obésité du poney par son métabolisme énergétique**

#### **a. Obésité, résistance à l'insuline et affections chez les poneys**

L'obésité et la résistance à l'insuline sont les anomalies métaboliques ou endocriniennes prédisposant le plus souvent au risque de fourbure endocrinopathique chez les poneys comme cela a été développé dans la partie précédente (K. H. Treiber *et al.*, 2005 ; Treiber *et al.*, 2006a ; Frank *et al.*, 2006a ; Bailey *et al.*, 2007 ; Geor et Frank, 2009 ; R. A. Carter *et al.*, 2009 ; Geor et Harris, 2009). Le régime y joue un rôle important, en particulier l'ingestion de fourrage de pâturage ou d'autres aliments riches en glucides non structuraux (sucres simples, amidons ou fructanes) (Treiber *et al.*, 2006a ; R. A. Carter *et al.*, 2009). Certains poneys deviennent plus facilement obèses et donc résistants à l'insuline et il est très difficile d'y pallier. Enfin les poneys présentent naturellement, hors surpoids et obésité, une résistance à l'insuline accrue par rapport aux chevaux (sauf les chevaux ibériques et les pur-sang Arabes qui sont aussi considérés comme « easy-keepers ») avec une hyperinsulinémie postprandiale plus importante (Bamford *et al.*, 2014). Des différences de race dans la sensibilité à l'insuline au sein des poneys sont aussi observées (Karikoski *et al.*, 2011).

Les poneys ont également un métabolisme lipidique différent par rapport aux chevaux justifiant que ces derniers soient plus enclins à l'obésité et aux troubles associés tels que la fourbure endocrinopathique et le syndrome métabolique équin. En effet, les poneys semblent être plus sensibles aux accumulations de lipides hépatiques dans les premiers stades de l'obésité selon les études histologiques (Adolph *et al.*, 2019). De plus, les poneys présenteraient un niveau d'ARNm de la lipoprotéine lipase plus de deux fois plus élevé que celui des chevaux à un même niveau d'obésité, ce qui contribuerait à l'accumulation hépatique des triglycérides et la stéatose. Les poneys sont donc plus à risque de stéatose en cas de maintien d'un apport énergétique excessif à long terme (Wylie *et al.*, 2013 ; Schedlbauer *et al.*, 2019 ; Adolph *et al.*, 2019 ; Theelen *et al.*, 2021). Le poney serait aussi prédisposé à développer un foie stéatosique, même sans contexte d'obésité. De plus les concentrations sériques en acides biliaires et les activités enzymatiques hépatiques sériques pendant la prise de poids sont plus élevées chez les poneys par rapport aux chevaux témoignant de conséquences plus précoces par l'obésité sur le foie des poneys. Ainsi, ces différences suggèrent que les poneys présenteraient une dérégulation plus prononcée du métabolisme hépatique lors des premiers stades de l'obésité que les chevaux (Schedlbauer *et al.*, 2019).

Enfin, les poneys présentent une composition lipidique en acides gras différente de celle des chevaux dans le tissu adipeux, le foie et le plasma influençant la régulation endocrine et la fonction du tissu adipeux ainsi que du foie (Adolph *et al.*, 2019).

### **b. Mauvaise évaluation du poids et de la note d'état**

Moins d'un tiers des propriétaires connaissent le poids exact de leur équidé en Grande Bretagne par une utilisation limitée des méthodes facilement disponibles d'estimation du poids telles que les mètres à ruban (Ireland *et al.*, 2013). La prévalence réelle de l'obésité dans la population est donc sûrement sous-estimée (Wyse *et al.*, 2008 ; Carter *et al.*, 2009).

### **c. Prédisposition génétique des poneys à l'obésité**

Comme vu précédemment, le SME est devenu un problème de plus en plus important avec des niveaux élevés d'obésité chez les équidés domestiques (Elzinga *et al.*, 2016)

Ses phénotypes cliniques semblent être répandus dans les populations équines du monde (Durham *et al.*, 2019) avec une prévalence élevée dans certaines races (Treiber *et al.*, 2006a ; McCue *et al.*, 2015). Les poneys atteints de SME sont souvent considérés comme des animaux ayant des besoins d'entretien faibles et le phénotype « économe » représente des animaux avantagés pour la survie à l'état sauvage pendant les périodes où la disponibilité alimentaire est moindre en améliorant l'efficacité alimentaire (Lewis *et al.*, 2017). Le gène FAM174A serait associé à un allèle de risque pour l'obésité et potentiellement le SME chez le cheval arabe (Lewis *et al.*, 2017) : il serait impliqué dans la régulation lipidique, associée à une augmentation de la concentration sérique d'insuline et des triglycérides et à une prise de poids chez le cheval arabe. Ce gène n'a pas été retrouvé chez la majorité des poneys étudiés (races Connemara, Shetland, Welsh) par Cash *et al.* (2020) alors que 65 % d'entre eux avaient été diagnostiqués atteints du SME (Cash *et al.*, 2020). Cependant, une étude plus approfondie de la présence et de la fonction du polymorphisme de la guanine FAM174A utilisant une plus grande cohorte de poneys serait justifiée (Cash *et al.*, 2020).

## **2. Facteurs de risques liés à la disponibilité alimentaire**

### **a. Effet de la saison sur les pâturages**

La prédisposition à l'obésité ainsi que l'incidence maximale de la fourbure endocrinopathique ont tendance à être au printemps et au début de l'été (Menzies-Gow *et al.*, 2010) et sont associées à la teneur en glucides non structuraux des pâturages (qui comprennent les sucres simples, amidon, oligosaccharides y compris les fructanes et fibres solubles). En effet, les épisodes de fourbure surviennent souvent après de fortes pluies et un ensoleillement abondant, lorsque les herbes poussent rapidement et accumulent des glucides hydrosolubles par l'augmentation de la photosynthèse (Carter *et al.*, 2009). Chez ces poneys, les concentrations d'insuline au repos augmentent en conséquence, et cela modifie les mesures indirectes de la sensibilité à l'insuline et de la synthèse par le pancréas, ce qui suggère que la consommation des pâturages à ces périodes peut induire l'expression du phénotype du syndrome métabolique qui inclut l'hyperinsulinémie (Treiber *et al.*, 2006a ; Bailey *et al.*, 2008 ; Carter *et al.*, 2009). Une prise de poids peut alors être

conséquence avec une augmentation visible de la crête nucale ou du chignon (ou « cresty neck ») chez les poneys concernés (Wyse *et al.*, 2008 ; Geor, 2010 ; Ireland *et al.*, 2013).

Le pâturage augmente également le risque de surcharge intestinale en glucides lorsque les poneys sont déplacés vers de nouvelles pâtures sans transition progressive (Vick *et al.*, 2007). Dans ces situations, la quantité de glucides hydrosolubles entrant dans le tractus intestinal dépasse les capacités digestives et d'absorption de l'intestin grêle et augmente la quantité de substrat disponible pour la fermentation dans le gros intestin.

### **b. Effet des glucides non structuraux fourragers et en particulier du fructose**

Il est admis que l'amidon et les sucres simples ont un index glycémique élevé chez les poneys et peuvent induire une résistance à l'insuline. Or, Une légère augmentation de la concentration d'insuline a été observée chez les poneys au pâturage, et cette variation pourrait être imitée en ajoutant des fructanes dans l'alimentation (Bailey *et al.*, 2007). En effet, le fructose, le principal composant glucidique de dégradation des fructanes, est un facteur majeur dans le développement de l'hyperinsulinémie chez les poneys prédisposés à la fourbure au pâturage, en particulier aux moments de production accrue de fructose dans l'herbe (Bailey *et al.*, 2007). Les poneys sujets à la fourbure ont montré des augmentations exagérées des concentrations sériques en insuline en réponse à l'alimentation d'inuline, un type de fructose (Bailey *et al.*, 2007).

Les fructanes sont produits comme glucides de stockage dans les graminées (par exemple, ray grass et fétuque) et les concentrations augmentent dans des conditions climatiques favorisant la photosynthèse plutôt que la croissance. Ainsi, les glucides non structuraux des pâtures tels que les fructanes ont tendance à augmenter le matin, atteignant des maxima l'après-midi, puis diminuent la nuit et lors des conditions de stress (températures basses, gèle, faible fertilité des sols...) qui limitent la croissance des plantes (et donc la demande d'énergie). Ainsi, à certaines périodes de l'année, la quantité de glucides non structurels du pâturage ingérée par les équidés au pâturage peut approcher ou dépasser la quantité d'amidon ou de fructose connue pour induire une fourbure lorsqu'ils sont administrés en une seule dose (Geor, 2010).

Dans les graminées (plantes en C3), les tiges contiennent les concentrations les plus élevées de fructose, tandis que dans les plantes en C4 et légumineuses, les feuilles sont les principaux sites d'accumulation de glucides non structuraux (amidon) (Longland et Byrd, 2006).

Les liaisons glycosidiques du fructose ne sont pas hydrolysées par les enzymes de l'hôte mais peuvent être sensibles à une hydrolyse acide partielle dans l'estomac, ce qui génère la libération de fructose absorbé par l'intestin grêle même si la majeure partie du fructose est fermentée par les bactéries dans l'intestin postérieur (Geor, 2010). Le fructose est ensuite rapidement métabolisé dans le foie, servant de source d'acétyl coenzyme A qui conduit à la synthèse hépatique des triglycérides et à la résistance à l'insuline (Basciano *et al.*, 2005).

Ainsi, les poneys au pâturage à certaines périodes de l'année même sans complément énergétique consomment plusieurs fois leurs besoins (Geor et Harris, 2009).

### **3. Facteurs de risques liés à l'exercice (ou à la conduite d'élevage)**

Certaines races prédisposées telles que les poneys Shetland ne sont pas beaucoup exercés généralement. Or, le syndrome métabolique équin semble être plus fréquent chez les animaux physiquement inactifs, probablement en raison d'un effet bénéfique de l'exercice sur la régulation de l'insuline ainsi que la diminution de l'adiposité via une augmentation de la dépense énergétique (Bamford *et al.*, 2014).

# Quatrième partie : Prévention des affections alimentaires chez le poney de loisir

---

Comme démontré précédemment, l'obésité a été associée à la résistance à l'insuline (RI) chez les chevaux et poneys (Frank *et al.*, 2006; Treiber *et al.*, 2006). Puis ces deux anomalies métaboliques et endocriniennes sont liées au risque de fourbure, en particulier la forme associée aux pâturages de cette maladie (Treiber *et al.*, 2006).

Ainsi, l'identification des poneys à haut risque de SME et donc de fourbure puis la diminution des facteurs de risque liés à l'environnement (élimination des céréales, accès restreint aux pâturages pendant les périodes à haut risque comme le printemps) permettent de prévenir ces affections étudiées. Les signes cliniques évocateurs d'anomalies endocriniennes (par exemple le syndrome de Cushing avec l'augmentation de l'âge), l'obésité ou encore un dépôt de tissu adipeux au niveau de l'encolure sont à surveiller chez ces poneys (Harris *et al.*, 2006 ; Kronfeld *et al.*, 2006 ; Geor et Harris, 2009). La surveillance et la prévention en amont permettent de prévenir l'apparition d'épisodes aigus de fourbure et dans les pires cas, la fourbure chronique incurable (Harris *et al.*, 2006 ; Kronfeld *et al.*, 2006).

La prévention passe principalement par le **maintien d'un poids optimal**, donc par l'**alimentation** et l'**exercice**.

## 1. Estimer et surveiller la masse et l'état corporels

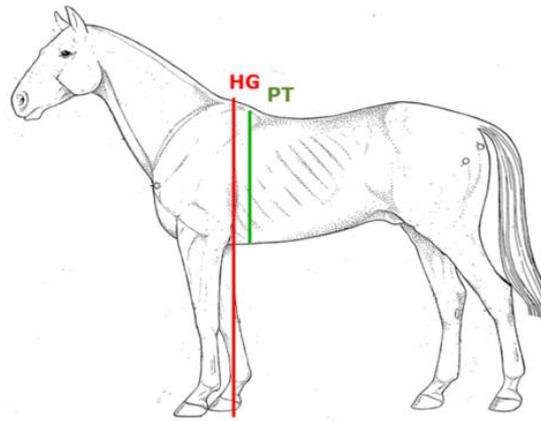
### Suivi du poids

La connaissance du poids du poney et son suivi sont nécessaires afin d'établir une ration alimentaire adaptée (pour une note d'état corporelle optimale), de suivre sa croissance, de lui donner la bonne dose de traitements médicamenteux si besoin (antiparasitaires par exemple) et de suivre son état de santé en général. Le poids des poneys doit être établi régulièrement (par exemple tous les mois), ce qui permet d'anticiper et de prévenir au mieux les états d'embonpoint. Il peut s'obtenir soit par pesée avant le repas du matin ou soit estimé à partir de mensurations. Il est possible d'utiliser un ruban métrique (ainsi qu'une toise) ou barymétrique ou encore des outils de simulation du poids qui facilitent le suivi. Une estimation visuelle est parfois réalisée mais elle s'avère empirique et souvent fausse.

D'après l'IFCE, la formule barymétrique suivante permet de calculer le poids vif en fonction du périmètre thoracique (PT) et de la hauteur au garrot (HG) (figure 46) :

Poids vif (kg) = 3,56 HG + 3,65 PT – 714,66 (à +/- 21 kg près).

Mais cette formule n'est pas valable pour des poneys dont la taille est inférieure à 1m au garrot.



**HG** : Point le plus haut du garrot, mesuré à la toise, placé « à niveau »  
**PT** : Ruban métrique, positionné juste à l'arrière de la pointe supérieure de l'épaule (omoplate), à la verticale du passage de sangle.

**Figure 46 : Mensurations et longueurs utilisées dans les formules barymétriques classiques (d'après IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/estimation-du-poids>])**

L'IFCE a même développé un outil de simulation qui accompagne le propriétaire pour connaître en quelques minutes le poids de son poney (annexe 5). Cet outil rappelle de plus les bonnes manières de procéder aux mesures (positions du ruban et de la toise...).

Ainsi, la surveillance de la masse corporelle sur une balance est idéale mais difficilement réalisable en routine. L'installation de balances pourrait cependant être conseillée dans les clubs hippiques ou dans les établissements accueillants de vieux équidés. Les rubans barymétriques (poids vif directement donné sur le ruban, figure 47) ou les applications de mesure sont donc des alternatives utiles (Carroll et Huntington, 1988 ; Dugdale *et al.*, 2010).



**Figure 47 : Utilisation du ruban barymétrique sur un équidé pour estimer le poids (d'après B. Gigard, P. Doligez, IFCE, [[https://www.ifce.fr/wp-content/uploads/2019/01/NEC\\_et\\_poids1.pdf](https://www.ifce.fr/wp-content/uploads/2019/01/NEC_et_poids1.pdf)])**

Enfin, l'estimation du poids de manière régulière permet de connaître le poids de forme du poney.

## Suivi de l'état corporel

De la même manière, l'état corporel du poney doit être surveillé régulièrement tout au long de sa vie. Tout embonpoint doit être géré rapidement afin d'éviter l'installation d'une obésité chronique néfaste pour sa santé. Comme vu dans la partie précédente, l'estimation de la note d'état corporel des poneys est insuffisamment réalisée. Il existe même une tendance pour les propriétaires d'équidés obèses de sous-estimer l'état de leur animal (Wyse *et al.*, 2008 ; Stephenson *et al.*, 2011 ; Jensen *et al.*, 2016). Cela peut s'expliquer par une mauvaise connaissance des propriétaires sur la manière d'évaluer cette note (Hitchens *et al.*, 2016). De plus, la forte prévalence de l'obésité équine peut entraîner l'accoutumance et l'acceptation du statut comme apparemment normal. Ainsi, une meilleure éducation des propriétaires concernant l'évaluation et la surveillance de la NEC serait une indication précieuse dans les soins de santé préventifs équins de routine (Ireland *et al.*, 2013).

Il n'y a pas de définition universellement acceptée de l'obésité chez les poneys mais l'obésité peut être définie comme l'accumulation excessive de tissu adipeux dans le corps. La note d'état corporelle représente le bilan énergétique de l'alimentation de l'équidé du mois précédent en fonction de son activité. L'état corporel évalue donc l'état d'engraissement de l'animal, des réserves corporelles et donc la qualité du rationnement.

Henneke *et al.* (1983) ont développé un système pour évaluer l'état corporel sur une échelle de 1 à 9. Selon eux, les chevaux ou poneys avec une NEC de 8/9 (gras) ou 9/9 (extrêmement gras) peuvent être définis comme obèses, et les animaux avec une NEC de 7/9 pourraient être considérés en surpoids. Le système français est basé sur une échelle de 1 à 5 (figure 48 et tableaux 7, 8, 9). L'obésité, telle que définie par une NEC au-dessus d'un seuil, est associée à un risque de développer de la fourbure (Treiber *et al.*, 2006), une sensibilité réduite à l'insuline (Hoffman *et al.*, 2003). La NEC serait également corrélée à l'épaisseur de la graisse sous-cutanée (Henneke *et al.*, 1983), à la concentration en leptine (Buff *et al.*, 2002), à la tolérance au glucose (Frank *et al.*, 2006), et à la sensibilité à l'insuline (Vick *et al.*, 2007).



Site majeur d'appréciation de la note d'état corporel (NEC). Passer la main à plat entre les 10<sup>ème</sup> et 14<sup>ème</sup> côte et apprécier si ces dernières sont palpables ou recouvertes d'un amas de graisse



Palpation avec main à plat de la zone en arrière de l'épaule



Palpation avec main à plat de la zone du garrot



Appréciation de l'adiposité régionale au niveau de l'encolure ou « cresty neck » ou zone du « chignon » en pinçant le bord supérieur de l'encolure (en son milieu) entre le pouce et les doigts de la main



Palpation base de la queue et croupe avec main à plat

**Figure 48 : Illustrations des étapes pour l'évaluation de la NEC (d'après J. Ketterlé, IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/evaluer-la-note-detat-corporel-de-son-cheval-une-necessite>]), minimum 3 sites à évaluer**

NEC	SITES À ÉVALUER					
	Côtes	Arrière de l'épaule	Garrot	Encolure / chignon	Attache de queue	Croupe
1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Très apparentes</li> <li>• Peau collée</li> </ul>	En creux	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Saillant</li> <li>• Haut de l'omoplate visible</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ossature de l'encolure apparente</li> <li>• Chignon inapparent</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Saillante</li> <li>• Queue très dégagée</li> </ul>	Pointue, contours concaves
2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se deviennent sous une peau souple</li> <li>• Légers creux intercostaux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Légèrement concave</li> <li>• Mince dépôt adipeux</li> </ul>	Marqué et sec	Chignon visible, avec un léger sillon à sa base	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Détachée</li> <li>• Queue dégagée</li> </ul>	Pointes des fesses et des hanches discernables
3	Invisibles, à peine palpables	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Devient plat</li> <li>• Dépôt adipeux délimité</li> </ul>	Ressort légèrement	Chignon bien dessiné, légèrement bombé	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enrobée</li> <li>• Queue légèrement dégagée</li> <li>• Un léger dépôt adipeux efface les vertèbres et ligaments</li> </ul>	Légèrement arrondie, contours convexes
4	Impalpables sous le dépôt adipeux	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Légèrement bombé, convexe</li> <li>• Dépôt adipeux épais et mou</li> </ul>	Noyé	Bord de l'encolure (chignon) préhensible à pleine main et ferme	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se détache peu</li> <li>• Dépôt adipeux épais et mou</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bien arrondie</li> <li>• Pointes des fesses et des hanches noyées</li> </ul>
5	Épais matelas graisseux roulant sous la main	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nettement bombé</li> <li>• Épaule noyée</li> <li>• Masse qui tremble au palper</li> </ul>	Noyé et enveloppé dans une masse graisseuse arrondie	Chignon très bombé, noyé dans la masse de l'encolure	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Massive</li> <li>• Dépôt adipeux de tissu gras formant un coussin ferme autour de la queue</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rebondie</li> <li>• Sillon médian formant une double croupe</li> </ul>

**Tableau 7 : Estimation de la NEC selon les appréciations des sites évalués (d'après IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/evaluer-la-note-detat-corporel-de-son-cheval-une-necessite>])**

La note d'état corporel (NEC) globale de l'équidé est calculée en effectuant la moyenne des notes des différents sites, auxquelles il faut appliquer un coefficient de pondération en fonction du nombre de sites évalués (tableaux 7, 8, 9).

NOMBRE DE SITES NOTÉS	COEFFICIENT DE PONDÉRATION À APPLIQUER					
	Côtes	Arrière de l'épaule	Garrot	Encolure / chignon	Attache de queue	Croupe
3 (minimum)	60%	25%	15%	-	-	-
5	55%	20%	10%	10%	5%	-
6 (maximum)	50%	15%	10%	15%	5%	5%

**Tableau 8 : Coefficients de pondération à appliquer en fonction du nombre de sites à évaluer (d'après IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/evaluer-la-note-detat-corporel-de-son-cheval-une-necessite>])**

Note NEC	État corporel du cheval
0	Émacié, cadavérique
1,0	Très maigre, squelettique
1,5	Maigre
2,0	Insuffisant
2,5 à 3,5	Optimum
4,0	Gras
4,5	Très gras
5,0	Suiffard, obèse

Type d'équidés	Note NEC optimale (sur une échelle de 0 à 5)
Cheval de complet et d'endurance	2,0 à 2,5
Cheval de course (trotteur, galopeur)	2,0 à 2,5
Poulain en croissance	2,0 à 3,0
Étalon	3,0
 Poney	3,0
Cheval de dressage	3,0 à 3,5
Cheval de saut d'obstacles	3,0 à 3,5
Poulinière	3,0 à 3,5

**Tableau 9 : Interprétation de l'état corporel de l'équidé en fonction de sa NEC et NEC optimal du poney (d'après IFCE, [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/alimentation/nutrition-et-ration/evaluer-la-note-detat-corporel-de-son-cheval-une-necessite>])**

Cependant la principale limite de ces systèmes de notation pour l'évaluation de l'obésité est l'incapacité de détecter les différences d'adiposité régionale pouvant signifier un risque accru de maladie. En effet, ce système de notation prend en compte un ensemble de zones (partie supérieure de l'encolure, garrot, côtes, arrière de l'épaule, croupe) pour donner une note d'état globale. Pour les poneys, l'adiposité de l'encolure (ou « cresty neck ») semble plus spécifiquement associée aux affections et est corrélée négativement à la sensibilité à l'insuline chez ces animaux (Frank *et al.*, 2006a ; Carter *et al.*, 2009). De plus, bien que l'évaluation de la NEC soit une estimation valable de l'adiposité apparente (Henneke *et al.*, 1983), il s'agit d'une évaluation subjective. La NEC est cependant une méthode reproductible, il faut que cette mesure soit toujours réalisée par la même personne. Ainsi, l'utilisation de mesures morphométriques plus objectives et simples à obtenir de l'obésité, serait davantage utile dans l'évaluation clinique d'adiposité (Carter *et al.*, 2009). Enfin, l'évaluation de la note de l'état corporel est aussi limitée pour contrôler la réussite à un programme

de perte de poids en raison de la relation non linéaire entre la graisse corporelle totale et la NEC lorsque celle-ci est supérieure à 7/9 et des changements variables rapportés sur la NEC après six à douze semaines de restriction énergétique (Dugdale *et al.*, 2010 ; Ungru *et al.*, 2012 ; Dugdale *et al.*, 2012 ; McGowan *et al.*, 2013). C'est également une méthode peu sensible (l'œil et la main de l'homme ont leurs limites) : cette méthode n'est par exemple pas capable de distinguer une perte de poids de 3-4% chez un poney (Dugdale *et al.*, 2010). La NEC est aussi un paramètre qui varie lentement avec la restriction alimentaire ce qui peut décourager les propriétaires lors d'un suivi.

Ainsi, des mesures morphométriques sont plus faciles à réaliser en l'absence d'évaluateurs formés et fournissent une alternative objective aux systèmes de notation subjective. Le rapport de la circonférence abdominale sur la hauteur est la morphométrie la plus adaptée à l'évaluation de l'adiposité globale ainsi que des paramètres sanguins comme la leptine, et celui de la circonférence de l'encolure sur la hauteur est une morphométrie adaptée à l'évaluation de l'adiposité régionale apparente et à des paramètres sanguins comme l'insuline (Carter *et al.*, 2009).

Avec la première morphométrie, un poney est considéré comme gras (équivalent à une NEC > 7) si le rapport de la circonférence abdominale sur la hauteur au garrot est supérieur à  $1,33 \pm 0,01$  et obèse (équivalent à une NEC > 8) avec un rapport supérieur à  $1,38 \pm 0,01$ .

Avec le second système ou le score du « cresty neck » (SCN), développé sur des poneys de race Welsh et Dartmoor, un poney est considéré comme ayant une adiposité régionale localisée au chignon (ou « cresty neck ») (équivalent à un SCN > 3/5) avec un rapport de la circonférence de l'encolure (milieu) sur la hauteur au garrot supérieur à  $0,68 \pm 0,01$  (Carter *et al.*, 2009). Néanmoins, la viabilité de cette dernière morphométrie ne permet pas de l'utiliser dans toutes les races de poneys.

Une fois la masse corporelle et la NEC, correspondant à l'état souhaité, atteintes, il convient de les maintenir en réalisant un suivi régulier de ces deux paramètres. Une estimation tous les six mois au minimum (optimalement tous les mois), avant et après une période d'exercice plus intense, lors de changement d'alimentation (mise à l'herbe, rentrée au box...) pourrait être conseillée.

## 2. Rationner un poney

Comme vu dans les parties précédentes, l'alimentation des poneys en bonne santé avec des régimes riches en amidon entraîne une diminution de la sensibilité à l'insuline. Ainsi, cela implique de contrôler et même d'éviter l'apport de concentré et les pâturages riches en fructane ainsi qu'en glucides (hydrates de carbone non structuraux rapidement fermentescibles) des poneys prédisposés à l'insulino-résistance, à l'obésité donc à la fourbure endocrinopathique (Hoffman *et al.*, 2003 ; Hess *et al.*, 2005).

L'antibiotique streptogramine « virginiamycine » a été utilisé avec succès pour prévenir la fourbure induite par les pâturages, en empêchant la prolifération de bactéries caecales à Gram positif (Bailey *et al.*, 2004). "Founderguard" est une formulation antibiotique développée par Virbac qui peut être donnée aux chevaux et aux poneys au pâturage et qui, lorsqu'elle est présente dans l'intestin postérieur, limite la prolifération de *Streptococcus bovis*. Lorsqu'il est donné préventivement, il peut contrôler la fermentation des hydrates de carbone dans l'intestin postérieur à des niveaux permettant de prévenir une fourbure grave (Pollitt, 2008). Ce type d'utilisation des antibiotiques, accepté dans

certaines pays, est néanmoins fortement déconseillé actuellement en Europe puisqu'il y a risque d'induction d'antibiorésistances.

Le site de l'institut français du cheval et de l'équitation (IFCE) propose l'élaboration de rations après avoir indiqué les caractéristiques du poney (niveau d'activité, NEC, poids, période physiologique, qualité du fourrage et des compléments). Cependant les rations à base de pâture ne sont pas proposées avec ce type de simulation ce qui sous-entend un accès limité au pâturage. Dans le cas de figure d'un poney adulte à l'entretien avec une NEC optimale (3/5), les valeurs nutritionnelles sont indiquées en fonction de la qualité du foin choisie (annexe 5). Dans la simulation réalisée en annexe 6, si le fourrage de base est un bon foin, il est conseillé de limiter les apports énergétiques en apportant de la paille et en ne distribuant aucun concentré (2.5 kg brut de foin et 1.5 kg de paille par jour pour un poney de 200 à 299 kg).

Pour les nombreux poneys qui passent une grande partie de la journée dans des stalles, des boxes ou des petits terrains secs avec un temps d'exercice très réduit, les besoins énergétiques quotidiens sont quasiment égaux aux niveaux d'entretien. Ils sont souvent nourris beaucoup plus que nécessaire.

Un poney au pâturage à certaines périodes de l'année même sans complément énergétique consomment plusieurs fois ses besoins (Geor et Harris, 2009). Le pâturage à volonté en France conduit donc quasiment inéluctablement à l'obésité pour les poneys rustiques. Il serait souhaitable de rationner le pâturage pour les races de poney à risque au printemps et à l'automne, soit en limitant le temps de pâturage, soit en diminuant la quantité d'herbe disponible par animal (réduction des surfaces allouées ou augmentation du nombre d'animaux sur une surface donnée).

Le schéma suivant (figure 49) récapitule les recommandations de rationnement d'un poney de nature « easy keeper » afin de prévenir l'obésité, l'hyperinsulinémie et donc les maladies associées développées dans les parties précédentes :



Poney « easy keeper »  
(Photographie libre de droit de poney)

NEC [4-6/9]  
ou = 3/5

NEC > 6/9  
ou > 3/5

Ration à base de **FOURRAGE** (herbe, foin d'herbe) riche en fibres et **pauvres en glucides** (amidon, fructanes, sucres)

Aliments riches en glucides **prohibés** (céréales, friandises...)

Connaissance de la teneur en glucides des aliments nécessaire : **FOIN** avec teneur en **glucides < 10 %** de la matière sèche, **trempage** du foin (30 à 60 minutes) si non connue

Eviter déplacer poneys vers de nouvelles pâtures sans transition progressive

**Poneys sportifs : + densité énergétique ration** (pulpe de betterave, son de riz stabilisé, huile végétale fraîche 117 à 125 mL BID), supplément antioxydant (vit E 100 à 200 UI pour 100 mL huile)

si **FOIN** : herbe **mûre**, maximum **1,5 % / kg** de matière sèche (pas < 1%)  
ration en **3 à 4 fois**  
**filet à foin**  
complémentation **suppléments** riches en protéines, vitamines et minéraux  
Ajout de **paille** possible jusqu'à **30 %** du fourrage total

si **PATURAGE** :  
- **accès limité** (moins d'une heure, deux fois par jour),  
- **muselière de pâturage**,  
- tonte herbe avec ramassage  
- **retrait total** au début de la restriction alimentaire (jusqu'à normalisation NEC et insulinémie)

Eviter **pâturages printemps, début d'été (après pluie, sécheresse ou gel)**

Surveillance **COMPORTEMENT** du poney pour vérifier son bien être 

Légende :  
BID : bis in die (expression médicale latine) ou deux fois par jour

**Figure 49 : Recommandations de rationnement d'un poney en prévention de l'obésité et affections associées (réalisation personnelle)**

Le rationnement d'un poney peut donc s'avérer compliqué et le propriétaire peut avoir l'impression de ne pas fournir un niveau correct de bien-être à son animal.

Le site de simulation (<https://simulation.ifce.fr/>) de ration alimentaire journalière développée par l'IFCE en fonction de la durée d'activité quotidienne peut servir de guide pour le propriétaire. Les besoins des poneys en fonction de leur activité sont indiqués dans l'annexe 7. Les préconisations pour un poney entre 200 et 299 kg et une NEC de 3/5 sont résumées dans le tableau 10 suivant :

Type d'activité	Fourrages	Céréales
Entretien (sans activité physique ou sortie montée moins de 3 heures par semaine)	2,5 kg de foin 1,5 kg de paille	
Légère (Sortie montée une heure par jour)	3 kg de foin 1 kg de paille	310 g d'orge <b>ou</b> 250 g d'avoine <b>ou</b> 250 g de concentré (1) <b>ou</b> 230 g de concentré (2) <b>ou</b> 250 g de concentré (3)
Modérée (Sortie montée 2h par jour)	3 kg de foin 1 kg de paille	1,24 kg d'orge <b>ou</b> 620 g d'orge + 500 g d'avoine <b>ou</b> 1,25 kg d'avoine <b>ou</b> 1 kg d'avoine + 300 g de luzerne déshydratée (granulés) <b>ou</b> 750 g d'avoine + 3,33 cl d'huile végétale + 350 g de concentré (4)

Foin de bonne qualité nutritive (récolté mi-mai avec une majorité de feuilles et peu d'épis)

\*Concentrés sous forme de granulés avec les valeurs nutritionnelles suivantes :

**(1)** : MS en %/kg brut : 88% | UFC/kg brut : 0,97 | g MADC/kg brut : 125 | g Ca/kg brut : 17,05 | g P/kg brut : 7,96

**(2)** : MS en %/kg brut : 88% | UFC/kg brut : 0,95 | g MADC/kg brut : 145 | g Ca/kg brut : 12,00 | g P/kg brut : 6,00

**(3)** : MS en %/kg brut : 88% | UFC/kg brut : 1,00 | g MADC/kg brut : 100 | g Ca/kg brut : 17,05 | g P/kg brut : 5,68

**(4)** : MS en %/kg brut : 88% | UFC/kg brut : 0,90 | g MADC/kg brut : 90 | g Ca/kg brut : 10,23 | g P/kg brut : 5,68

**Tableau 10 : Exemple de préconisations de rations journalières selon le type d'activité (d'après IFCE, [<https://simulation.ifce.fr/ration-cheval/>])**

Nous remarquons avec ce tableau qu'il est possible d'ajouter des céréales selon l'activité quotidienne du poney.

Cependant, il est non seulement impératif de prendre en compte la quantité distribuée par repas comme rappelée dans le tableau précédent, mais aussi la digestibilité de l'amidon contenue dans la céréale utilisée. En effet, l'avoine contient la forme la plus digeste (devant le blé, l'orge et le maïs dans cet ordre) et donc l'indice glycémique le plus élevé (grande solubilité des glucides). Ainsi il reste préférable d'éviter de distribuer des glucides à index glycémique élevé (avoine par rapport à de l'orge) qui aggraverait l'hyperinsulinémie chez notamment des poneys présentant une insulino-résistance. De même le concassage et l'aplatissage des céréales augmentent leur indice glycémique par rapport à des céréales entières (comme pour l'orge qui ne peut pas être distribuée entière). Ainsi, par exemple, les masses d'orge données dans le tableau précédent sont à adapter en fonction de la présentation de la céréale (Martin-Rosset, 2012).

Les repas doivent être fractionnés, donnés au minimum deux heures avant le travail (surtout si la ration est composée de concentrés) et il vaut mieux donner à manger les fourrages avant les concentrés, s'il y en a, afin de favoriser leur digestion dans l'intestin grêle (et pas dans le gros intestin) (Martin-Rosset, 2012).

Enfin, certains poneys sont achetés pour tenir compagnie à de vieux chevaux. La gestion de l'alimentation peut alors devenir un problème, les besoins alimentaires d'un vieux cheval étant supérieurs à ceux d'un poney, il est difficile de rationner l'un quand l'autre peut consommer du foin à volonté et recevoir des compléments à base de céréales interdits au poney.

### 3. Exercer quotidiennement

Un poney sain, prédisposé à l'obésité, doit être travaillé quotidiennement, le plus souvent possible sous réserve d'une stabilité lamellaire, en complément d'une alimentation adaptée comme vu dans la partie précédente.

Plusieurs possibilités pour travailler le poney existent selon la motivation, le matériel disponible et le niveau du propriétaire ainsi que le niveau de dressage du poney (figure 50).



**Figure 50 : Photographies libres de droit de poneys montés, attelés ou travaillés en liberté**

Un des problèmes des poneys de petite taille est qu'ils sont achetés pour permettre à de jeunes enfants de s'initier à l'équitation puis qu'il devient impossible de les monter quand l'enfant grandit ou s'il se désintéresse de l'équitation. Le poney n'a alors plus d'autre activité physique que celle de ses déplacements au pâturage, ceux-ci étant encore plus limités s'il est seul dans sa pâture. Or, sans exercice physique, le risque d'obésité augmente.

Le travail à la longe ou l'attelage peuvent devenir des alternatives mais la motivation du propriétaire pour faire travailler le poney doit persister ainsi que le temps disponible pour réaliser ces exercices.

Lorsque le poney vieillit, le faire travailler est moins motivant et l'exercice peut disparaître alors que l'âge devient un des facteurs de risque des problèmes métaboliques. Le suivi du poids et de la NEC devient alors indispensable.

# Conclusion

---

Le poney à l'état sauvage est un animal dont les besoins alimentaires sont faibles. Il possède des prédispositions à l'obésité de manière périodique et cyclique, qui lui permettent de survivre dans des conditions extrêmes. Cependant, comme ces conditions ne sont pas réunies à l'état domestique, ces aptitudes deviennent des facteurs de risque d'obésité et de dérégulation de l'insuline. Ainsi, ces poneys, notamment de race rustique, sont prédisposés au syndrome métabolique équin (SME), maladie complexe caractérisée par un état d'obésité et une résistance à l'insuline. Cette maladie est due à une alimentation inadaptée, riche en hydrates de carbones non structurés rapidement fermentescibles apportée par les céréales ou une herbe riche au pâturage. Le manque d'exercice, limitant les besoins énergétiques, est un facteur de risque supplémentaire du SME. Cette maladie endocrinienne peut s'accompagner dans sa forme la plus sévère d'une fourbure endocrinopathique. Enfin, avec l'âge, les poneys rustiques peuvent être touchés par la maladie de Cushing diminuant encore leur qualité de vie.

Les propriétaires de poneys rustiques devraient être encouragés à suivre l'évolution de la note d'état corporel et la masse corporelle de leur poney afin de prévenir les risques d'obésité ou de réduire à terme le risque d'atteinte de fourbure d'origine endocrinienne chez les poneys déjà insulino-résistants.

Les poneys rustiques « easy keeper » sont réputés pour être des animaux aux besoins faibles mais maintenir un tel poney en bonne santé suppose de bien maîtriser son alimentation en évitant les excès d'énergie et en offrant à l'animal un exercice régulier. Les propriétaires peuvent être considérés comme mal informés aujourd'hui et malheureusement la prévalence du SME et du syndrome de Cushing semblent élevées dans les populations de poneys âgés.

Comme cela a été développé dans cette thèse, ces maladies sont complexes, difficiles et coûteuses à gérer.

Les méthodes de diagnostic exposées font appel à des dosages et des tests métaboliques qui permettent de suivre l'évolution de la maladie. Des traitements existent pour le SME et la maladie de Cushing. La fourbure endocrinopathique est souvent suivie de séquelles voire de récurrences.

Nous espérons que cette thèse, qui présente les facteurs de risque et les méthodes de prévention de ces maladies pourra participer à une meilleure connaissance des besoins des poneys rustiques et des risques encourus en distribuant une alimentation trop libérale.



# Liste des références bibliographiques

---

- ADOLPH S., SCHEDLBAUER C., BLAUE D., *et al.* (2019) Lipid classes in adipose tissues and liver differ between Shetland ponies and Warmblood horses. *Plos One* 14(3), e0207568
- AL JASSIM R.A.M., ANDREWS F.M. (2009) The bacterial community of the horse gastrointestinal tract and its relation to fermentative acidosis, laminitis, colic, and stomach ulcers. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 25(2), 199-215
- ARGENZIO R.A. (1975) Functions of the equine large intestine and their interrelationship in disease. *Cornell Vet.* 65(3), 303-330
- ARGO C.M., CURTIS G.C., GROVE-WHITE D., *et al.* (2012) Weight loss resistance: A further consideration for the nutritional management of obese Equidae. *Vet. J.* 194(2), 179-188
- ARGO C.M., DUGDALE A.H.A., MCGOWAN C.M. (2015) Considerations for the use of restricted, soaked grass hay diets to promote weight loss in the management of equine metabolic syndrome and obesity. *Vet. J.* 206(2), 170-177
- ARNAUD C., DHOLLANDE M. (2021) Les races reconnues et gérées en France. In *Equipédia-IFCE*. [<https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/race-et-robe/races-dequides-et-stud-book/les-races-reconnues-et-gerees-en-france>] (consulté le 10/02/2022).
- ASPLIN K.E., SILLENCE M.N., POLLITT C.C., MCGOWAN C.M. (2007) Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Vet. J.* 174(3), 530-535
- BAILEY S.R., MARR C.M., ELLIOTT J. (2004) Current research and theories on the pathogenesis of acute laminitis in the horse. *Vet. J.* 167(2), 129-142
- BAILEY S.R., MENZIES-GOW N.J., HARRIS P.A., *et al.* (2007) Effect of dietary fructans and dexamethasone administration on the insulin response of ponies predisposed to laminitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 231(9), 1365-1373
- BAILEY S.R., HABERSHON-BUTCHER J.L., RANSOM K.J., ELLIOTT J., MENZIES-GOW N.J. (2008) Hypertension and insulin resistance in a mixed-breed population of ponies predisposed to laminitis. *Am. J. Vet. Res.* 69(1), 122-129
- BALDWIN G.I., POLLITT C.C. (2010) Progression of venographic changes after experimentally induced laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 26(1), 135-140
- BAMFORD N.J., POTTER S.J., HARRIS P.A., BAILEY S.R. (2014) Breed differences in insulin sensitivity and insulinemic responses to oral glucose in horses and ponies of moderate body condition score. *Domest. Anim. Endocrinol.* 47, 101-107
- BAMFORD N.J., POTTER S.J., BASKERVILLE C.L., HARRIS P.A., BAILEY S.R. (2016) Effect of increased adiposity on insulin sensitivity and adipokine concentrations in different equine breeds adapted to cereal-rich or fat-rich meals. *Vet. J.* 214, 14-20

- BASCIANO H., FEDERICO L., ADELI K. (2005) Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. *Nutr. Metab.* 2(1), 1-14
- BASINSKA K., MARYCZ K., ŚMIESZEK A., NICPOŃ J. (2015) The production and distribution of IL-6 and TNF- $\alpha$  in subcutaneous adipose tissue and their correlation with serum concentrations in Welsh ponies with equine metabolic syndrome. *J. Vet. Sci.* 16(1), 112-118
- BATAILLE L. (2007) Les poneys: races et élevage. Paris, Éditions France Agricole
- BATAILLE L. (2008) Races équine de France, Paris, Éditions France Agricole
- BATAILLE L., VALREN A.T. (2016) Races équine de France, 2ème édition, Paris, Éditions France Agricole
- BEECH J., BOSTON R., LINDBORG S., RUSSELL G. (2007) Adrenocorticotropin concentration following administration of thyrotropin releasing hormone in healthy horses and those with pituitary pars intermedia dysfunction and pituitary hyperplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 231, 417-426
- BELKNAP J., GEOR R. (2012) The present state and future of laminitis research. *Equine Vet. J.* 44(6), 749-751
- BERTIN F.R., TAYLOR S.D., BIANCO A.W., SOJKA-KRITCHEVSKY J.E. (2016) The Effect of Fasting Duration on Baseline Blood Glucose Concentration, Blood Insulin Concentration, Glucose/Insulin Ratio, Oral Sugar Test, and Insulin Response Test Results in Horses. *J. Vet. Intern. Med.* 30(5), 1726-1731
- BERTIN F.R., DE LAAT M.A. (2017) The diagnosis of equine insulin dysregulation. *Equine Vet. J.* 49(5), 570-576
- BERTIN F.R., SOJKA-KRITCHEVSKY J.E. (2013) Comparison of a 2-step insulin-response test to conventional insulin-sensitivity testing in horses. *Domest. Anim. Endocrinol.* 44(1), 19-25
- BIDDLE A.S., BLACK S.J., BLANCHARD J.L. (2013) An in vitro model of the horse gut microbiome enables identification of lactate-utilizing bacteria that differentially respond to starch induction. *PloS One* 8(10), e77599
- BIDDLE A.S., TOMB J.-F., FAN Z. (2018) Microbiome and Blood Analyte Differences Point to Community and Metabolic Signatures in Lean and Obese Horses. *Front. Vet. Sci.* 5, 225, 1-11
- BORER K.E., BAILEY S.R., MENZIES-GOW N.J., HARRIS P.A., ELLIOTT J. (2012) Use of proxy measurements of insulin sensitivity and insulin secretory response to distinguish between normal and previously laminitic ponies. *Equine Vet. J.* 44(4), 444-448
- BORGIA L., VALBERG S., MCCUE M., WATTS K., PAGAN J. (2011) Glycaemic and insulinaemic responses to feeding hay with different non-structural carbohydrate content in control and polysaccharide storage myopathy-affected horses. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 95(6), 798-807
- BRINKMANN L., GERKEN M., RIEK A. (2013) Effect of long-term feed restriction on the health status and welfare of a robust horse breed, the Shetland pony (*Equus ferus caballus*). *Res. Vet. Sci.* 94(3), 826-831

- BRINKMANN L., GERKEN M., HAMBLY C., SPEAKMAN J.R., RIEK A. (2014) Saving energy during hard times: Energetic adaptations of Shetland pony mares. *J. Exp. Biol.* e111815
- BRINKMANN L., RIEK A., GERKEN M. (2018) Long-term adaptation capacity of ponies: effect of season and feed restriction on blood and physiological parameters. *Animal* 12(1), 88-97
- BRUCE K.D., HANSON M.A. (2010) The Developmental Origins, Mechanisms, and Implications of Metabolic Syndrome. *J. Nutr.* 140(3), 648-652
- BRUYNSTEEN L., ERKENS T., PEELMAN L.J., *et al.* (2013) Expression of inflammation-related genes is associated with adipose tissue location in horses. *BMC Vet. Res.* 240, 1-9
- BRUYNSTEEN L., MOONS C.P.H., JANSSENS G.P.J., *et al.* (2015) Level of energy restriction alters body condition score and morphometric profile in obese Shetland ponies. *Vet. J.* 206(1), 61-66
- BUFF P.R., DODDS A.C., MORRISON C.D., *et al.* (2002) Leptin in horses: Tissue localization and relationship between peripheral concentrations of leptin and body condition. *J. Anim. Sci.* 80(11), 2942-2948
- BULMER L.S., MURRAY J.-A., BURNS N.M., *et al.* (2019) High-starch diets alter equine faecal microbiota and increase behavioural reactivity. *Sci. Rep.* 9(1), e18621
- BURNS T.A., GEOR R.J., MUDGE M.C., *et al.* (2010) Proinflammatory Cytokine and Chemokine Gene Expression Profiles in Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue Depots of Insulin-Resistant and Insulin-Sensitive Light Breed Horses: Adipose Tissue Gene Expression. *J. Vet. Intern. Med.* 24(4), 932-939
- CALTABILOTA T.J., CLAVIER S., MITCHAM P., *et al.* (2009) Evaluation of the Combined Intravenous Glucose and Insulin Test for Assessing Insulin Sensitivity. *J. Equine Vet. Sci.* 29, 409-410
- CALTABILOTA T.J., EARL L.R., THOMPSON D.L., *et al.* (2010) Hyperleptinemia in mares and geldings: Assessment of insulin sensitivity from glucose responses to insulin injection. *J. Anim. Sci.* 88(9), 2940-2949
- CANTARELLI C., DAU S.L., STEFANELLO S., *et al.* (2018) Evaluation of oral sugar test response for detection of equine metabolic syndrome in obese Crioulo horses. *Domest. Anim. Endocrinol.* 63, 31-37
- CARROLL C.L., HUNTINGTON P.J. (1988) Body condition scoring and weight estimation of horses. *Equine Vet. J.* 20(1), 41-45
- CARSLAKE H.B., ARGO C.M., PINCHBECK G.L., *et al.* (2018) Insulinaemic and glycaemic responses to three forages in ponies. *Vet. J.* 235, 83-89
- CARTER R., CUTCHEON J., BURNS T., *et al.* (2008) Increased adiposity in horses is associated with decreased insulin sensitivity but unchanged inflammatory cytokine expression in subcutaneous adipose tissue. *J. Vet. Intern. Med.* 22, 735-735
- CARTER R.A., GEOR R.J., BURTON STANIAR W., *et al.* (2009) Apparent adiposity assessed by standardised scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies. *Vet. J.* 179(2), 204-210

- CARTER R. A., TREIBER K.H., GEOR R.J., DOUGLASS L., HARRIS P.A. (2009) Prediction of incipient pasture-associated laminitis from hyperinsulinaemia, hyperleptinaemia and generalised and localised obesity in a cohort of ponies. *Equine Vet. J.* 41(2), 171-178
- CASH C.M., FITZGERALD D.M., SPENCE R.J., *et al.* (2020) Preliminary analysis of the FAM174A gene suggests it lacks a strong association with equine metabolic syndrome in ponies. *Domest. Anim. Endocrinol.* 72, e106439
- CHAVEZ S.J., SICILIANO P.D., HUNTINGTON G.B. (2014) Intake estimation of horses grazing tall fescue (*Lolium arundinaceum*) or fed tall fescue hay. *J. Anim. Sci.* 92(5), 2304-2308
- COENEN M., VERVUERT I. (2010) A minimum of roughage and a maximum of starch necessary benchmarks for equine diets. *Pferdeheilkunde* 26, 147-151
- COFFMAN J.R., COLLES C.M. (1983) Insulin tolerance in laminitic ponies. *Can. J. Comp. Med.* 47(3), 347-351
- COLEMAN M.C., BELKNAP J.K., EADES S.C., *et al.* (2018) Case-control study of risk factors for pasture-and endocrinopathy-associated laminitis in North American horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 253(4), 470-478
- COSTA M.C., ARROYO L.G., ALLEN-VERCOE E., *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* 7(7), e41484
- COSTA M.C., SILVA G., RAMOS R.V., *et al.* (2015) Characterization and comparison of the bacterial microbiota in different gastrointestinal tract compartments in horses. *Vet. J.* 205(1), 74-80
- COSTA M.C., WEESE J.S. (2012) The equine intestinal microbiome. *Anim. Health Res. Rev.* 13(1), 121-128
- CURTIS G.C., BARFOOT C.F., DUGDALE A.H.A., HARRIS P.A., ARGO C.M. (2011) Voluntary ingestion of wood shavings by obese horses under dietary restriction. *Br. J. Nutr.* 106 Suppl 1, 178-182
- CYMBALUK N.F., CHRISTISON G.I. (1990) Environmental effects on thermoregulation and nutrition of horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 6(2), 355-372
- DALY K., STEWART C.S., FLINT H.J., SHIRAZI-BEECHEY S.P. (2001) Bacterial diversity within the equine large intestine as revealed by molecular analysis of cloned 16S rRNA genes. *FEMS Microbiol. Ecol.* 38(2-3), 141-151
- DALY K., PROUDMAN C.J., DUNCAN S.H., *et al.* (2012) Alterations in microbiota and fermentation products in equine large intestine in response to dietary variation and intestinal disease. *Br. J. Nutr.* 107(7), 989-995
- DE LAAT M., MCGOWAN C., SILLENCE M., *et al.* (2010) Equine laminitis: Induced by 48 h hyperinsulinaemia in Standardbred horses. *Equine Vet. J.* 42, 129-135
- DE LAAT M.A., SILLENCE M.N., MCGOWAN C.M., *et al.* (2012) Continuous intravenous infusion of glucose induces endogenous hyperinsulinaemia and lamellar histopathology in Standardbred horses. *Vet. J.* 191(3), 317-322

- DE LAAT M.A., PATTERSON-KANE J.C., POLLITT C.C., *et al.* (2013) Histological and morphometric lesions in the pre-clinical, developmental phase of insulin-induced laminitis in Standardbred horses. *Vet. J.* 195(3), 305-312
- DE LAAT M.A., VAN HAEFTEN J.J., SILLENCE M.N. (2016) The effect of oral and intravenous dextrose on C-peptide secretion in ponies. *J. Anim. Sci.* 94(2), 574-580
- DE LAAT M.A. (2019) Science in brief: Progress in endocrinopathic laminitis research: Have we got a foothold? *Equine Vet. J.* 51(2), 141-142
- DE LAAT M.A., SILLENCE M.N. (2017) The repeatability of an oral glucose test in ponies. *Equine Vet. J.* 49(2), 238-243
- DENOIX J.-M. (2011) *Le doigt du cheval: atlas d'anatomie clinique et d'imagerie comparée.* Paris, Éd. Med'Com
- DESTREZ A., GRIMM P., CÉZILLY F., JULLIAND V. (2015) Changes of the hindgut microbiota due to high-starch diet can be associated with behavioral stress response in horses. *Physiol. Behav.* 149, 159-164
- DIAMANT M., BLAAK E.E., DE VOS W.M. (2011) Do nutrient-gut-microbiota interactions play a role in human obesity, insulin resistance and type 2 diabetes? *Obes. Rev.* 12(4), 272-281
- DONALDSON M.T., JORGENSEN A.J.R., BEECH J. (2004) Evaluation of suspected pituitary pars intermedia dysfunction in horses with laminitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 224(7), 1123-1127
- DONALDSON M.T., MCDONNELL S.M., SCHANBACHER B.J., *et al.* (2005) Variation in plasma adrenocorticotrophic hormone concentration and dexamethasone suppression test results with season, age, and sex in healthy ponies and horses. *J. Vet. Intern. Med.* 19(2), 217-222
- DORN C.R., GARNER H.E., COFFMAN J.R., HAHN A.W., TRITSCHLER L.G. (1975) Castration and other factors affecting the risk of equine laminitis. *Cornell Vet.* 65(1), 57-64
- DOUGAL K., HARRIS P.A., EDWARDS A., *et al.* (2012) A comparison of the microbiome and the metabolome of different regions of the equine hindgut. *FEMS Microbiol. Ecol.* 82(3), 642-652
- DOUGAL K., DE LA FUENTE G., HARRIS P.A., *et al.* (2013) Identification of a Core Bacterial Community within the Large Intestine of the Horse. *PLoS One* 8(10), e77660
- DOUGAL K., DE LA FUENTE G., HARRIS P.A., *et al.* (2014) Characterisation of the faecal bacterial community in adult and elderly horses fed a high fibre, high oil or high starch diet using 454 pyrosequencing. *PloS One* 9(2), e87424
- DUGDALE A.H.A., CURTIS G.C., CRIPPS P., *et al.* (2010) Effect of dietary restriction on body condition, composition and welfare of overweight and obese pony mares: Managed weight loss in overweight/obese ponies. *Equine Vet. J.* 42(7), 600-610
- DUGDALE A.H.A., GROVE-WHITE D., CURTIS G.C., HARRIS P.A., ARGO C.M. (2012) Body condition scoring as a predictor of body fat in horses and ponies. *Vet. J.* 194(2), 173-178

- DURHAM A.E., RENDLE D.I., NEWTON J.R. (2008) The effect of metformin on measurements of insulin sensitivity and  $\beta$  cell response in 18 horses and ponies with insulin resistance. *Equine Vet. J.* 40(5), 493-500
- DURHAM A.E., HUGHES K.J., COTTLE H.J., RENDLE D.I., BOSTON R.C. (2009) Type 2 diabetes mellitus with pancreatic  $\beta$  cell dysfunction in 3 horses confirmed with minimal model analysis. *Equine Vet. J.* 41(9), 924-929
- DURHAM A.E., MCGOWAN C.M., FEY K., *et al.* (2014) Pituitary *pars intermedia* dysfunction: Diagnosis and treatment: Diagnosis and treatment of PPID. *Equine Vet. Educ.* 26(4), 216-223
- DURHAM A.E. (2016) Endocrine Disease in Aged Horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 32(2), 301-315
- DURHAM A.E., FRANK N., MCGOWAN C.M., *et al.* (2019) ECEIM consensus statement on equine metabolic syndrome. *J. Vet. Intern. Med.* 33(2), 335-349
- DYBDAL N.O., HARGREAVES K.M., MADIGAN J.E., *et al.* (1994) Diagnostic testing for pituitary *pars intermedia* dysfunction in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 204(4), 627-632
- EILER H., FRANK N., ANDREWS F.M., OLIVER J.W., FECTEAU K.A. (2005) Physiologic assessment of blood glucose homeostasis via combined intravenous glucose and insulin testing in horses. *Am. J. Vet. Res.* 66(9), 1598-1604
- ELZINGA S.E., WEESE J.S., ADAMS A.A. (2016) Comparison of the Fecal Microbiota in Horses With Equine Metabolic Syndrome and Metabolically Normal Controls Fed a Similar All-Forage Diet. *J. Equine Vet. Sci.* 44, 9-16
- ERICSSON A.C., JOHNSON P.J., LOPES M.A., PERRY S.C., LANTER H.R. (2016) A Microbiological Map of the Healthy Equine Gastrointestinal Tract. *PLoS One* 11(11), e0166523
- FARISSIER S. (2004) *Le poney*. Paris, Editions Artémis
- FERNANDES K.A., KITTELMANN S., ROGERS C.W., *et al.* (2014) Faecal microbiota of forage-fed horses in New Zealand and the population dynamics of microbial communities following dietary change. *PLoS One* 9(11), e112846
- FIELD J.R., JEFFCOTT L.B. (1989) Equine laminitis--another hypothesis for pathogenesis. *Med. Hypotheses* 30(3), 203-210
- FIRSHMAN A.M., VALBERG S.J. (2007) Factors affecting clinical assessment of insulin sensitivity in horses. *Equine Vet. J.* 39(6), 567-575
- FRANK N., ELLIOTT S.B., BRANDT L.E., KEISLER D.H. (2006a) Physical characteristics, blood hormone concentrations, and plasma lipid concentrations in obese horses with insulin resistance. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228(9), 1383-1390
- FRANK N., ANDREWS F.M., SOMMARDAHL C.S., *et al.* (2006b) Evaluation of the combined dexamethasone suppression/ thyrotropin-releasing hormone stimulation test for detection of *pars intermedia* pituitary adenomas in horses. *J. Vet. Intern. Med.* 20(4), 987-993

- FRANK N. (2008) Endocrinopathic Laminitis, Obesity-Associated Laminitis, and Pasture-Associated Laminitis. *American Association of Equine Practitioners Proceedings* 54, 341-346
- FRANK N. (2011) Equine Metabolic Syndrome. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 27(1), 73-92
- FRANK N., GEOR R. (2014) Current best practice in clinical management of equine endocrine patients. *Equine Vet. Educ.* 26(1), 6-9
- FRANK N., TADROS E.M. (2014) Insulin dysregulation. *Equine Vet. J.* 46(1), 103-112
- FRANK N., WALSH D.M. (2017) Repeatability of Oral Sugar Test Results, Glucagon-Like Peptide-1 Measurements, and Serum High-Molecular-Weight Adiponectin Concentrations in Horses. *J. Vet. Intern. Med.* 31(4), 1178-1187
- FREESTONE J.F., WOLFSHEIMER K.J., FORD R.B., CHURCH G., BESSIN R. (1991) Triglyceride, insulin, and cortisol responses of ponies to fasting and dexamethasone administration. *J. Vet. Intern. Med.* 5(1), 15-22
- FRENCH K.R., POLLITT C.C. (2010) Equine laminitis: glucose deprivation and MMP activation induce dermo-epidermal separation in vitro. *Equine Vet. J.* 36(3), 261-266
- GARBER A., HASTIE P., MURRAY J.-A. (2020) Factors Influencing Equine Gut Microbiota: Current Knowledge. *J. Equine Vet. Sci.* 88, e102943
- GARNER H.E., HUTCHESON D.P., COFFMAN J.R., HAHN A.W., SALEM C. (1977) Lactic acidosis: a factor associated with equine laminitis. *J. Anim. Sci.* 45(5), 1037-1041
- GARNER H.E., MOORE J.N., JOHNSON J.H., *et al.* (1978) Changes in the caecal flora associated with the onset of laminitis. *Equine Vet. J.* 10(4), 249-252
- GEHLEN H., BRADARIC Z. (2013) Study on the reproducibility of ACTH concentrations in plasma of horses with and without equine Cushing syndrome]. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 126(7-8), 350-356
- GEOR R.J. (2008) Metabolic Predispositions to Laminitis in Horses and Ponies: Obesity, Insulin Resistance and Metabolic Syndromes. *J. Equine Vet. Sci.* 28(12), 753-759
- GEOR R.J. (2010) Current concepts on the pathophysiology of pasture-associated laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 26(2), 265-276
- GEOR R., FRANK N. (2009) Metabolic syndrome—From human organ disease to laminar failure in equids. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 129(3-4), 151-154
- GEOR R.J., HARRIS P. (2009) Dietary management of obesity and insulin resistance: countering risk for laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 25(1), 51-65
- GLUNK E.C., HATHAWAY M.R., GREV A.M., *et al.* (2015) The effect of a limit-fed diet and slow-feed hay nets on morphometric measurements and postprandial metabolite and hormone patterns in adult horses. *J. Anim. Sci.* 93(8), 4144-4152

- GOODSON J., TYZNIK W.J., CLINE J.H., DEHORITY B.A. (1988) Effects of an abrupt diet change from hay to concentrate on microbial numbers and physical environment in the cecum of the pony. *Appl. Environ. Microbiol.* 54(8), 1946-1950
- GORDON M.E., MCKEEVER K.H. (2006) Oral and intravenous carbohydrate challenges decrease active ghrelin concentrations and alter hormones related to control of energy metabolism in horses. *J. Anim. Sci.* 84(7), 1682-1690
- GRENAGER N.S. (2021) Endocrinopathic Laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 37(3), 619-638
- HANSEN N., AVERSHINA E., MYDLAND L., *et al.* (2015) High nutrient availability reduces the diversity and stability of the equine caecal microbiota. *Microb. Ecol. Health Dis.* 26, e27216
- HARLOW B.E., DONLEY T.M., LAWRENCE L.M., FLYTHE M.D. (2015) Effect of starch source (corn, oats or wheat) and concentration on fermentation by equine faecal microbiota in vitro. *J. Appl. Microbiol.* 119(5), 1234-1244
- HARLOW B.E., LAWRENCE L.M., HAYES S.H., CRUM A., FLYTHE M.D. (2016a) Effect of Dietary Starch Source and Concentration on Equine Fecal Microbiota. *PLoS One* 11(4), e0154037
- HARLOW B.E., LAWRENCE L.M., HAYES S.H., CRUM A., FLYTHE M.D. (2016b) Effect of Dietary Starch Source and Concentration on Equine Fecal Microbiota. *PLoS One* 11(4), e0154037
- HARRIS P., BAILEY S.R., ELLIOTT J., LONGLAND A. (2006) Countermeasures for Pasture-Associated Laminitis in Ponies and Horses. *J. Nutr.* 136(7), 2114S-2121S
- HARRIS P.A., ELLIS A.D., FRADINHO M.J., *et al.* (2017) Review: Feeding conserved forage to horses: recent advances and recommendations. *Anim. Int. J. Anim. Biosci.* 11(6), 958-967
- HARRIS P., DUNNETT C. (2018) Nutritional tips for veterinarians. *Equine Vet. Educ.* 30(9), 486-496
- HENNEKE D.R., POTTER G.D., KREIDER J.L., YEATES B.F. (1983) Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine Vet. J.* 15(4), 371-372
- HITCHENS P.L., HULTGREN J., FRÖSSLING J., *et al.* (2016) Prevalence and risk factors for overweight horses at premises in Sweden assessed using official animal welfare control data. *Acta Vet. Scand.* 58(1), 31-35
- HOFFMAN R.M., BOSTON R.C., STEFANOVSKI D., KRONFELD D.S., HARRIS P.A. (2003) Obesity and diet affect glucose dynamics and insulin sensitivity in Thoroughbred geldings<sup>1</sup>. *J. Anim. Sci.* 81(9), 2333-2342
- HORN R., BAMFORD N.J., AFONSO T., *et al.* (2019) Factors associated with survival, laminitis and insulin dysregulation in horses diagnosed with equine pituitary pars intermedia dysfunction. *Equine Vet. J.* 51(4), 440-445
- HOUSEKNECHT K.L., SPURLOCK M.E. (2003) Leptin regulation of lipid homeostasis: dietary and metabolic implications. *Nutr. Res. Rev.* 16(01), 83-96

- HUNT R., ACVS D. (2008) Equine Laminitis: Practical Clinical Considerations. [<https://www.semanticscholar.org/paper/Equine-Laminitis%3A-Practical-Clinical-Considerations-Hunt-Acvs/96c5e80ff899e88063f0109d50f87b2b9837374f>] (consulté le 19/04/2022).
- INCE J., LONGLAND A., NEWBOLD J., HARRIS P. (2011) Changes in proportions of dry matter intakes by ponies with access to pasture and haylage for 3 and 20 hours per day respectively, for six weeks. *J. of Equine*, 31(5-6), p. 283
- IRELAND J.L., CLEGG P.D., MCGOWAN C.M., *et al.* (2012) Disease prevalence in geriatric horses in the United Kingdom: Veterinary clinical assessment of 200 cases: Veterinary clinical assessment of disease prevalence in geriatric horses. *Equine Vet. J.* 44(1), 101-106
- IRELAND J.L., WYLIE C.E., COLLINS S.N., VERHEYEN K.L.P., NEWTON J.R. (2013) Preventive health care and owner-reported disease prevalence of horses and ponies in Great Britain. *Res. Vet. Sci.* 95(2), 418-424
- IRELAND J.L. (2016) Demographics, Management, Preventive Health Care and Disease in Aged Horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 32(2), 195-214
- IRELAND J.L., MCGOWAN C.M. (2018) Epidemiology of pituitary pars intermedia dysfunction: A systematic literature review of clinical presentation, disease prevalence and risk factors. *Vet. J.* 235, 22-33
- JEFFCOTT L.B., FIELD J.R., MCLEAN J.G., O'DEA K. (1986) Glucose tolerance and insulin sensitivity in ponies and Standardbred horses. *Equine Vet. J.* 18(2), 97-101
- JEFFCOTT L., FIELD J. (1985) Current concepts of hyperlipaemia in horses and ponies. *Vet. Rec.* 116(17), 461-466
- JENSEN R.B., DANIELSEN S.H., TAUSON A.-H. (2016) Body condition score, morphometric measurements and estimation of body weight in mature Icelandic horses in Denmark. *Acta Vet. Scand.* 58(1), 20-23
- JOCELYN N.A., HARRIS P.A., MENZIES-GOW N.J. (2018) Effect of varying the dose of corn syrup on the insulin and glucose response to the oral sugar test. *Equine Vet. J.* 50(6), 836-841
- JOHNSON P.J. (2002) The equine metabolic syndrome peripheral Cushing's syndrome. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 18(2), 271-293
- JOHNSON P.J., WIEDMEYER C.E., LACARRUBBA A., GANJAM V.K., MESSER N.T. (2012) Diabetes, insulin resistance, and metabolic syndrome in horses. *J. Diabetes Sci. Technol.* 6(3), 534-540
- JULLIAND V., GRIMM P. (2017) The Impact of Diet on the Hindgut Microbiome. *J. Equine Vet. Sci.* 52, 23-28
- KARIKOSKI N.P., HORN I., MCGOWAN T.W., *et al.* (2011) The prevalence of endocrinopathic laminitis among horses presented for laminitis at a first-opinion/referral equine hospital. *Domest. Anim. Endocrinol.* 41(3), 111-117

- KARIKOSKI N.P., PATTERSON-KANE J.C., ASPLIN K.E., *et al.* (2014) Morphological and cellular changes in secondary epidermal laminae of horses with insulin-induced laminitis. *Am. J. Vet. Res.* 75(2), 161-168
- KARIKOSKI N.P., MCGOWAN C.M., SINGER E.R., *et al.* (2015) Pathology of Natural Cases of Equine Endocrinopathic Laminitis Associated With Hyperinsulinemia. *Vet. Pathol.* 52(5), 945-956
- KARIKOSKI N.P., PATTERSON-KANE J.C., SINGER E.R., *et al.* (2016) Lamellar pathology in horses with pituitary pars intermedia dysfunction. *Equine Vet. J.* 48(4), 472-478
- KEARNS C.F., MCKEEVER K.H., ROEGNER V., BRADY S.M., MALINOWSKI K. (2006) Adiponectin and leptin are related to fat mass in horses. *Vet. J.* 172(3), 460-465
- KIENZLE E., POHLENZ J., RADICKE S. (1997) Morphology of starch digestion in the horse. *Zentralbl. Veterinarmed. A* 44(4), 207-221
- KJEMS L.L., CHRISTIANSEN E., VØLUND A., BERGMAN R.N., MADSBAD S. (2000) Validation of methods for measurement of insulin secretion in humans in vivo. *Diabetes* 49(4), 580-588
- KNOWLES E.J., HARRIS P.A., ELLIOTT J., MENZIES-GOW N.J. (2017) Use of the oral sugar test in ponies when performed with or without prior fasting. *Equine Vet. J.* 49(4), 519-524
- KÖLLER G., BASSEWITZ K., SCHUSSER G.F. (2016) Referenzbereiche von Insulin, insulinähnlichem Wachstumsfaktor 1 (IGF-1) und adrenokortikotropem Hormon bei Ponys. *Tierärztl. Prax. Ausg. G Großtiere Nutztiere* 44(01), 19-25
- KRONFELD D.S., TREIBER K.H., GEOR R.J. (2005) Comparison of nonspecific indications and quantitative methods for the assessment of insulin resistance in horses and ponies. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226(5), 712-719
- LAAT M.A., REICHE D.B., SILLENCE M.N., MCGREE J.M. (2019) Incidence and risk factors for recurrence of endocrinopathic laminitis in horses. *J. Vet. Intern. Med.* 33(3), 1473-1482
- LAMOUNIER-ZEPTER V., EHRHART-BORNSTEIN M., BORNSTEIN S.R. (2006) Insulin resistance in hypertension and cardiovascular disease. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 20(3), 355-367
- LEGERE R.M., TAYLOR D.R., DAVIS J.L., *et al.* (2019) Pharmacodynamic Effects of Pioglitazone on High Molecular Weight Adiponectin Concentrations and Insulin Response After Oral Sugar in Equids. *J. Equine Vet. Sci.* 82, e102797
- LENG J., MCNALLY S., WALTON G., *et al.* (2021) Hay vs haylage: Forage type influences the equine urinary metabolome and faecal microbiota. *Equine Vet. J.*, e13456
- LETO D., SALTIEL A.R. (2012) Regulation of glucose transport by insulin: traffic control of GLUT4. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 13(6), 383-396
- LEWIS S.L., HOLL H.M., STREETER C., *et al.* (2017) Genomewide association study reveals a risk locus for equine metabolic syndrome in the Arabian horse<sup>1</sup>. *J. Anim. Sci.* 95(3), 1071-1079

- LONGLAND A., BARFOOT C., HARRIS P. (2009) The Loss of Water-Soluble Carbohydrate and Soluble Protein from Nine Different Hays Soaked in Water for up to 16 Hours. *J. Equine Vet. Sci.* 29, 383-384
- LONGLAND A.C., BYRD B.M. (2006) Pasture Nonstructural Carbohydrates and Equine Laminitis. *J. Nutr.* 136(7), 2099S-2102S
- LOVE S. (1993) Equine Cushing's disease. *Br. Vet. J.* 149(2), 139-153
- MANN S., BEEDIE C., BALDUCCI S., *et al.* (2014) Changes in insulin sensitivity in response to different modalities of exercise: a review of the evidence. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 30(4), 257-268
- MARTIN-ROSSET W. (2012) Nutrition et alimentation des chevaux: nouvelles recommandations alimentaires de l'INRA, *Savoir faire*. Versailles, Éd. Quae
- MASSACCI F.R., CLARK A., RUET A., *et al.* (2020) Inter-breed diversity and temporal dynamics of the faecal microbiota in healthy horses. *J. Anim. Breed. Genet.* 137(1), 103-120
- MCCUE M.E., GEOR R.J., SCHULTZ N. (2015) Equine Metabolic Syndrome: A Complex Disease Influenced by Genetics and the Environment. *J. Equine Vet. Sci.* 35(5), 367-375
- MCFARLANE D., BEECH J., CRIBB A. (2006) Alpha-melanocyte stimulating hormone release in response to thyrotropin releasing hormone in healthy horses, horses with pituitary pars intermedia dysfunction and equine pars intermedia explants. *Domest. Anim. Endocrinol.* 30(4), 276-288
- MCFARLANE D. (2007) Advantages and limitations of the equine disease, pituitary pars intermedia dysfunction as a model of spontaneous dopaminergic neurodegenerative disease. *Ageing Res. Rev.* 6(1), 54-63
- MCFARLANE D. (2011) Equine pituitary pars intermedia dysfunction. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 27(1), 93-113
- MCFARLANE D., BANSE H., KNYCH H.K., *et al.* (2017) Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of pergolide mesylate following long-term administration to horses with pituitary pars intermedia dysfunction. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 40(2), 158-164
- MCGOWAN C. (2003) Diagnostic and management protocols for equine Cushing's syndrome. *In Pract.* 25(10), 586-592
- MCGOWAN C.M., FROST R., PFEIFFER D.U., *et al.* (2004) Serum insulin concentrations in horses with equine Cushing's syndrome: response to a cortisol inhibitor and prognostic value. *Equine Vet. J.* 36(3), 295-298
- MCGOWAN T.W., HODGSON D.R., MCGOWAN C.M. (2007) The prevalence of equine Cushing's syndrome in aged horses. *J. Vet. Intern. Med.* 2017(3), p 603
- MCGOWAN T., PINCHBECK G., PHILLIPS C., *et al.* (2010) A survey of aged horses in Queensland, Australia. Part 2: clinical signs and owners' perceptions of health and welfare. *Aust. Vet. J.* 88(12), 465-471

- MCGOWAN C.M., DUGDALE A.H., PINCHBECK G.L., ARGO C.M. (2013) Dietary restriction in combination with a nutraceutical supplement for the management of equine metabolic syndrome in horses. *Vet. J.* 196(2), 153-159
- MCGOWAN T.W., PINCHBECK G.P., MCGOWAN C.M. (2013) Prevalence, risk factors and clinical signs predictive for equine pituitary pars intermedia dysfunction in aged horses. *Equine Vet. J.* 45(1), 74-79
- MEEHAN C.J., BEIKO R.G. (2014) A phylogenomic view of ecological specialization in the Lachnospiraceae, a family of digestive tract-associated bacteria. *Genome Biol. Evol.* 6(3), 703-713
- MEIER A.D., DE LAAT M.A., REICHE D.B., *et al.* (2018) The oral glucose test predicts laminitis risk in ponies fed a diet high in nonstructural carbohydrates. *Domest. Anim. Endocrinol.* 63, 1-9
- MEIER A., LAAT M. de, POLLITT C., *et al.* (2019) A “modified Obel” method for the severity scoring of (endocrinopathic) equine laminitis. *Peer Journal* 7, e7084
- MENZIES-GOW N.J., KATZ L.M., BARKER K.J., *et al.* (2010) Epidemiological study of pasture-associated laminitis and concurrent risk factors in the South of England. *Vet. Rec.* 167(18), 690-694
- MENZIES-GOW N.J., WRAY H., BAILEY S.R., HARRIS P.A., ELLIOTT J. (2014) The effect of exercise on plasma concentrations of inflammatory markers in normal and previously laminitic ponies. *Equine Vet. J.* 46(3), 317-321
- MENZIES-GOW N.J., HARRIS P.A., ELLIOTT J. (2017) Prospective cohort study evaluating risk factors for the development of pasture-associated laminitis in the United Kingdom. *Equine Vet. J.* 49(3), 300-306
- MENZIES-GOW N.J., KNOWLES E.J., ROGERS I., RENDLE D.I. (2019) Validity and application of immunoturbidimetric and enzyme-linked immunosorbent assays for the measurement of adiponectin concentration in ponies. *Equine Vet. J.* 51(1), 33-37
- MILINOVICH G.J., TROTT D.J., BURRELL P.C., *et al.* (2006) Changes in equine hindgut bacterial populations during oligofructose-induced laminitis. *Environ. Microbiol.* 8(5), 885-898
- MILINOVICH G.J., KLIEVE A.V., POLLITT C.C., TROTT D.J. (2010) Microbial events in the hindgut during carbohydrate-induced equine laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 26(1), 79-94
- MITCHELL C.F., FUGLER L.A., EADES S.C. (2014) The management of equine acute laminitis. *Vet. Med.* 6, 39-47
- MOBASHERI A., CRITCHLOW K., CLEGG P.D., CARTER S.D., CANESSA C.M. (2004) Chronic equine laminitis is characterised by loss of GLUT1, GLUT4 and ENaC positive laminar keratinocytes. *Equine Vet. J.* 36(3), 248-254
- MOGG T.D., PALMER J.E. (1995) Hyperlipidemia, hyperlipemia, and hepatic lipidosis in American miniature horses: 23 cases (1990-1994). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207(5), 604-607
- MOORE-COLYER M.J.S., LUMBIS K., LONGLAND A., HARRIS P. (2014) The Effect of Five Different Wetting Treatments on the Nutrient Content and Microbial Concentration in Hay for Horses. *PLoS One* 9(11), e114079

- MORGAN S.J., HOOD D.M., WAGNER I.P., POSTL S.P. (2003) Submural histopathologic changes attributable to peracute laminitis in horses. *Am. J. Vet. Res.* 64(7), 829-834
- MORGAN R., MCGOWAN T.W., MCGOWAN C.M. (2014) Prevalence and risk factors for hyperinsulinaemia in ponies in Queensland, Australia. *Aust. Vet. J.* 92(4), 101-106
- MORGAN R., KEEN J.A., MCGOWAN C.M. (2015) Equine metabolic syndrome. *Vet. Rec.* 177(7), 173-179
- MORGAN R.A., KEEN J.A., MCGOWAN C.M. (2016) Treatment of equine metabolic syndrome: A clinical case series. *Equine Vet. J.* 48(4), 422-426
- MORRISON P.K., NEWBOLD C.J., JONES E., *et al.* (2018) The Equine Gastrointestinal Microbiome: Impacts of Age and Obesity. *Front. Microbiol.* 9, 12-15
- MUHONEN S., JULLIAND V., LINDBERG J.E., BERTILSSON J., JANSSON A. (2009) Effects on the equine colon ecosystem of grass silage and haylage diets after an abrupt change from hay. *J. Anim. Sci.* 87(7), 2291-2298
- MÜLLER C.E., NOSTELL K., BRÖJER J. (2016) Methods for reduction of water soluble carbohydrate content in grass forages for horses. *Livest. Sci.* 186, 46-52
- MURCIA P.R. (2019) Clinical insights: The equine microbiome. *Equine Vet. J.* 51(6), 714-715
- O'CALLAGHAN T.F., ROSS R.P., STANTON C., CLARKE G. (2016) The gut microbiome as a virtual endocrine organ with implications for farm and domestic animal endocrinology. *Domest. Anim. Endocrinol.* 56 Suppl, 44-55
- O'GRADY S.E. (2010) Farriery for chronic laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 26(2), 407-423
- ORTH D.N., HOLSCHER M.A., WILSON M.G., *et al.* (1982) Equine Cushing's disease: plasma immunoreactive proopiomelanocortin peptide and cortisol levels basally and in response to diagnostic tests. *Endocrinology* 110(4), 1430-1441
- PICANDET V. (2013) La « maladie de cushing » chez le cheval : dysfonctionnement de la pars intermedia de l'hypophyse. *Bull. Acad. Vét. Fr.* n°1-4, 123-128
- POLLITT C.C. (2016) The illustrated horse's foot: a comprehensive guide. St Louis, Elsevier Chapitres 12 et 14
- POLLITT C.C. (2008) Equine laminitis: current concepts. Rural Industries Research and Development Corporation Publication No 08/062. [<https://www.agrifutures.com.au/wp-content/uploads/publications/08-062.pdf>] (consulté le 25/03/22)
- POLZER J., SLATER M.R. (1997) Age, breed, sex and seasonality as risk factors for equine laminitis. *Prev. Vet. Med.* 29(3), 179-184
- PRATT S.E., GEOR R.J., MCCUTCHEON L.J. (2005) Repeatability of 2 methods for assessment of insulin sensitivity and glucose dynamics in horses. *J. Vet. Intern. Med.* 19(6), 883-888
- PRATT-PHILLIPS S.E., GEOR R.J., MCCUTCHEON L.J. (2015) Comparison among the euglycemic-hyperinsulinemic clamp, insulin-modified frequently sampled intravenous glucose

- tolerance test, and oral glucose tolerance test for assessment of insulin sensitivity in healthy Standardbreds. *Am. J. Vet. Res.* 76(1), 84-91
- RADIN M.J., SHARKEY L.C., HOLYCROSS B.J. (2009) Adipokines: a review of biological and analytical principles and an update in dogs, cats, and horses. *Vet. Clin. Pathol.* 38(2), 136-156
- RANDLE P.J., GARLAND P.B., HALES C.N., NEWSHOLME E.A. (1963) The glucose fatty-acid cycle its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *The Lancet* 281(7285), 785-789
- RAPSON J.L., SCHOTT H.C., NIELSEN B.D., *et al.* (2018) Effects of age and diet on glucose and insulin dynamics in the horse. *Equine Vet. J.* 50(5), 690-696
- RASOULI N., KERN P.A. (2008) Adipocytokines and the Metabolic Complications of Obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 93(11\_supplement\_1), 64-73
- RENDLE D.I., RUTLEDGE F., HUGHES K.J., HELLER J., DURHAM A.E. (2013) Effects of metformin hydrochloride on blood glucose and insulin responses to oral dextrose in horses. *Equine Vet. J.* 45(6), 751-754
- RESTIFO M.M., FRANK N., HERMIDA P., SANCHEZ-LONDOÑO A. (2016) Effects of withholding feed on thyrotropin-releasing hormone stimulation test results and effects of combined testing on oral sugar test and thyrotropin-releasing hormone stimulation test results in horses. *Am. J. Vet. Res.* 77(7), 738-748
- RICHARDS N., HINCH G., ROWE J. (2006) The effect of current grain feeding practices on hindgut starch fermentation and acidosis in the Australian racing Thoroughbred. *Aust. Vet. J.* 84(11), 402-407
- ROBIN C.A., IRELAND J.L., WYLIE C.E., *et al.* (2015) Prevalence of and risk factors for equine obesity in Great Britain based on owner-reported body condition scores: Prevalence of and risk factors for equine obesity in Great Britain. *Equine Vet. J.* 47(2), 196-201
- ROHRBACH B.W., STAFFORD J.R., CLERMONT R.S.W., *et al.* (2012) Diagnostic frequency, response to therapy, and long-term prognosis among horses and ponies with pituitary par intermedia dysfunction, 1993-2004. *J. Vet. Intern. Med.* 26(4), 1027-1034
- RONALD KAHN C. (1978) Insulin resistance, insulin insensitivity, and insulin unresponsiveness: A necessary distinction. *Metabolism* 27(12), 1893-1902
- SAKAR Y., MEDDAH B., FAOUZI M.A., *et al.* (2010) Metformin-induced regulation of the intestinal D-glucose transporters. *J. Physiol. Pharmacol.* 61(3), 301-307
- SALEM S., MADDOX T., BERG A., *et al.* (2018) Variation in faecal microbiota in a group of horses managed at pasture over a 12-month period. *Sci. Rep.* 8 (1), 8510
- SAMUEL V.T., PETERSEN K.F., SHULMAN G.I. (2010) Lipid-induced insulin resistance: unravelling the mechanism. *The Lancet* 375(9733), 2267-2277
- SCHEDLBAUER C., BLAUE D., GERICKE M., *et al.* (2019) Impact of body weight gain on hepatic metabolism and hepatic inflammatory cytokines in comparison of Shetland pony geldings and Warmblood horse geldings. *PeerJ* 7, e7069

- SCHMENGLER U., UNGRU J., BOSTON R., COENEN M., VERVUERT I. (2013) Effects of l-carnitine supplementation on body weight losses and metabolic profile in obese and insulin-resistant ponies during a 14-week body weight reduction programme. *Livest. Sci.* 155(2-3), 301-307
- SCHOTT H.C. (2002) Pituitary pars intermedia dysfunction: equine Cushing's disease. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 18(2), 237-270
- SCHUVER A., FRANK N., CHAMEROY K.A., ELLIOTT S.B. (2014) Assessment of Insulin and Glucose Dynamics by Using an Oral Sugar Test in Horses. *J. Equine Vet. Sci.* 34(4), 465-470
- SELIM S., ELO K., JAAKKOLA S., *et al.* (2015) Relationships among Body Condition, Insulin Resistance and Subcutaneous Adipose Tissue Gene Expression during the Grazing Season in Mares. *PLoS One* 10(5), e0125968
- SHEPHERD M.L., SWECKER W.S., JENSEN R.V., *et al.* (2012) Characterization of the fecal bacteria communities of forage-fed horses by pyrosequencing of 16S rRNA V4 gene amplicons. *FEMS Microbiol. Lett.* 326(1), 62-68
- SHIN N.-R., LEE J.-C., LEE H.-Y., *et al.* (2014) An increase in the Akkermansia spp. population induced by metformin treatment improves glucose homeostasis in diet-induced obese mice. *Gut* 63(5), 727-735
- SHIRAZI-BEECHEY S.P. (2008) Molecular insights into dietary induced colic in the horse. *Equine Vet. J.* 40(4), 414-421
- SMITH S., HARRIS P.A., MENZIES-GOW N.J. (2016) Comparison of the in-feed glucose test and the oral sugar test. *Equine Vet. J.* 48(2), 224-227
- STEELMAN S.M., CHOWDHARY B.P., DOWD S., SUCHODOLSKI J., JANEČKA J.E. (2012) Pyrosequencing of 16S rRNA genes in fecal samples reveals high diversity of hindgut microflora in horses and potential links to chronic laminitis. *BMC Vet. Res.* 8, 231
- STEPHENSON H.M., GREEN M.J., FREEMAN S.L. (2011) Prevalence of obesity in a population of horses in the UK. *Vet. Rec.* 168(5), 131-131
- STOKES S.M., BELKNAP J.K., ENGILES J.B., *et al.* (2019) Continuous digital hypothermia prevents lamellar failure in the euglycaemic hyperinsulinaemic clamp model of equine laminitis. *Equine Vet. J.* 51(5), 658-664
- SUMMERMATTER S., HANDSCHIN C. (2012) PGC-1 $\alpha$  and exercise in the control of body weight. *Int. J. Obes.* 36(11), 1428-1435
- TADROS E.M., FOWLIE J.G., REFSAL K.R., MARTENIUK J., SCHOTT H.C. (2019) Association between hyperinsulinaemia and laminitis severity at the time of pituitary pars intermedia dysfunction diagnosis. *Equine Vet. J.* 51(1), 52-56
- TAYLOR D., SPERANDEO A., SCHUMACHER J., *et al.* (2014) Clinical Outcome of 14 Obese, Laminitic Horses Managed with the Same Rehabilitation Protocol. *J. Equine Vet. Sci.* 34(4), 556-564
- TEAGUE C., HOLMES E., MAIBAUM E., *et al.* (2004) Ethyl glucoside in human urine following dietary exposure: Detection by 1H NMR spectroscopy as a result of metabonomic screening of humans. *The Analyst* 129, 259-64

- THATCHER C.D., PLEASANT R.S., GEOR R.J., ELVINGER F. (2012) Prevalence of Overconditioning in Mature Horses in Southwest Virginia during the Summer. *J. Vet. Intern. Med.* 26(6), 1413-1418
- THEELEN M.J.P., LUIKEN R.E.C., WAGENAAR J.A., *et al.* (2021) The Equine Faecal Microbiota of Healthy Horses and Ponies in The Netherlands: Impact of Host and Environmental Factors. *Animals* 11(6), 11-14
- THOMAS J. (2010) Update on Metabolic Diseases Associated With Laminitis in Horses and Ponies. *J. Equine Vet. Sci.* 30(9), 504-505
- TINWORTH K.D., BOSTON R.C., HARRIS P.A., *et al.* (2012) The effect of oral metformin on insulin sensitivity in insulin-resistant ponies. *Vet. J.* 191(1), 79-84
- TÓTH F., FRANK N., MARTIN-JIMÉNEZ T., *et al.* (2010) Measurement of C-peptide concentrations and responses to somatostatin, glucose infusion, and insulin resistance in horses: Measurement of C-peptide concentrations and responses to somatostatin. *Equine Vet. J.* 42(2), 149-155
- TÓTH B., AUTH A., ROMPOS L., BAKOS Z. (2018) Effect of feed deprivation on selected parameters of lipid mobilisation and hepatic function in healthy Akhal Teke horses. *Equine Vet. J.* 50(1), 98-103
- TOWNS T.J., STEWART A., HACKETT E., *et al.* (2010) Cortisol and ACTH concentrations in ill horses throughout 6 days of hospitalisation. *J Vet Emerg Crit Care* 20, A16-A17
- TREIBER Kibby H., KRONFELD D.S., HESS T.M., BOSTON R.C., HARRIS P.A. (2005) Use of proxies and reference quintiles obtained from minimal model analysis for determination of insulin sensitivity and pancreatic beta-cell responsiveness in horses. *Am. J. Vet. Res.* 66(12), 2114-2121
- TREIBER K. H., BOSTON R.C., KRONFELD D.S., STANIAR W.B., HARRIS P.A. (2005) Insulin resistance and compensation in Thoroughbred weanlings adapted to high-glycemic meals<sup>1</sup>. *J. Anim. Sci.* 83(10), 2357-2364
- TREIBER K.H., KRONFELD D.S., HESS T.M., *et al.* (2006a) Evaluation of genetic and metabolic predispositions and nutritional risk factors for pasture-associated laminitis in ponies. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228(10), 1538-1545
- TREIBER K.H., KRONFELD D.S., GEOR R.J. (2006b) Insulin resistance in equids: possible role in laminitis. *J. Nutr.* 136(7 Suppl), 2094S-2098S
- TREIBER K., HESS T., KRONFELD D. (2005) Insulin resistance and compensation in laminitis-predisposed ponies characterized by the Minimal Model. *Pferdeheilkunde* 21(7), 91-92
- TURNBAUGH P.J., LEY R.E., MAHOWALD M.A., *et al.* (2006) An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* 444(7122), 1027-1031
- UNGRU J., COENEN M., VERVUERT I., *et al.* (2012) Effects of body weight reduction on blood adipokines and subcutaneous adipose tissue adipokine mRNA expression profiles in obese ponies. *Vet. Rec.* 171(21), 528-528

- VAN DEN BERG M., HOSKIN S.O., ROGERS C.W., GRINBERG A. (2013) Fecal pH and Microbial Populations in Thoroughbred Horses During Transition from Pasture to Concentrate Feeding. *J. Equine Vet. Sci.* 33(4), 215-222
- VAN DER KOLK J.H., WENSING T., KALSBECK H.C., BREUKINK H.J. (1995) Laboratory diagnosis of equine pituitary pars intermedia adenoma. *Domest. Anim. Endocrinol.* 12(1), 35-39
- VAN WEYENBERG S., HESTA M., BUYSE J., JANSSENS G.P.J. (2008) The effect of weight loss by energy restriction on metabolic profile and glucose tolerance in ponies. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 92(5), 538-545
- VAN WEYENBERG S., BUYSE J., KALMAR I.D., SWENNEN Q., JANSSENS G.P.J. (2013) Voluntary feed intake and leptin sensitivity in *ad libitum* fed obese ponies following a period of restricted feeding: a pilot study: Leptin resistance in obese ponies. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 97(4), 624-631
- VICK M.M., ADAMS A.A., MURPHY B.A., *et al.* (2007) Relationships among inflammatory cytokines, obesity, and insulin sensitivity in the horse. *J. Anim. Sci.* 85(5), 1144-1155
- WALSH D., MCGOWAN C., MCGOWAN T., *et al.* (2009) Correlation of Plasma Insulin Concentration with Laminitis Score in a Field Study of Equine Cushing's Disease and Equine Metabolic Syndrome. *J. Equine Vet. Sci.* 29, 87-94
- WARZECHA C.M., COVERDALE J.A., JANECKA J.E., *et al.* (2017) Influence of short-term dietary starch inclusion on the equine cecal microbiome. *J. Anim. Sci.* 95(11), 5077-5090
- WEEMS L.N. (2018) Identifying differences in the gut microbiome of easy and hard easy keeper horses. Thèse Sciences Biologiques Faculté de l'Université du Delaware
- WEESE J.S., HOLCOMBE S.J., EMBERTSON R.M., *et al.* (2015) Changes in the faecal microbiota of mares precede the development of post partum colic. *Equine Vet. J.* 47(6), 641-649
- WELSH C.E., DUZ M., PARKIN T.D.H., MARSHALL J.F. (2016) Prevalence, survival analysis and multimorbidity of chronic diseases in the general veterinarian-attended horse population of the UK. *Prev. Vet. Med.* 131, 137-145
- WILCOX G. (2005) Insulin and insulin resistance. *Clin. Biochem. Rev.* 26(2), 19-39
- WILLING B., VÖRÖS A., ROOS S., *et al.* (2009) Changes in faecal bacteria associated with concentrate and forage-only diets fed to horses in training. *Equine Vet. J.* 41(9), 908-914
- WRAY H., ELLIOTT J., BAILEY S.R., HARRIS P.A., MENZIES-GOW N.J. (2013) Plasma concentrations of inflammatory markers in previously laminitic ponies: Plasma concentrations of inflammatory markers in previously laminitic ponies. *Equine Vet. J.* 45(5), 546-551
- WYLIE C.E., COLLINS S.N., VERHEYEN K.L.P., NEWTON J.R. (2013) Risk factors for equine laminitis: A case-control study conducted in veterinary-registered horses and ponies in Great Britain between 2009 and 2011. *Vet. J.* 198(1), 57-69
- WYSE C.A., MCNIE K.A., TANNAHIL V.J., LOVE S., MURRAY J.K. (2008) Prevalence of obesity in riding horses in Scotland. *Vet. Rec.* 162(18), 590-591

ZHAO Y., LI B., BAI D., *et al.* (2015) Comparison of Fecal Microbiota of Mongolian and Thoroughbred Horses by High-throughput Sequencing of the V4 Region of the 16S rRNA Gene. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 29(9), 1345-1352

ZOETENDAL E.G., CHENG B., KOIKE S., MACKIE R.I. (2004) Molecular microbial ecology of the gastrointestinal tract: from phylogeny to function. *Curr. Issues Intest. Microbiol.* 5(2), 31-47

---

# Annexe 1 : Fiche maladie SME (réalisation personnelle)

## Prédispositions au SME

Poneys obèses, NEC > 4/5

Races rustiques (Fjords, Haflinger, Dartmoor, Shetland...)

## Présentation clinique et endocrinienne

Adiposité régionale (chignon)

Résistance à l'insuline (hyperinsulinémie, normoglycémie)

Dérégulation des adipokines (hyperleptinémie, hypoadiponectinémie)

Episodes de fourbure

## Recommandations

Surveiller état corporel sur le long terme et dosages réguliers d'insuline pour évaluer efficacité du traitement et le réadapter dans le cas échéant

Eviter tout état d'embonpoint

Selon âge du poney, vérifier absence signes cliniques du syndrome de Cushing

## Le Syndrome Métabolique Equin (SME)

Comprend les facteurs de risque de la fourbure endocrinopathique et anomalies endocriniennes associées :

- ↑ de l'adiposité (régionale ou généralisée)
- Homéostasie anormale du glucose
- Dérégulation de l'insuline
- Dyslipidémie



## Caractère phénotypique du SME

Hyperinsulinémie au repos (> 32  $\mu$ UI/mL) (peu sensible)

Nouvelle évaluation de l'insulinémie au repos ou Test dynamique (OGT ou OST et IRT ou CGIT)

Gestion diététique et exercice régulier pour pallier obésité et améliorer sensibilité à l'insuline (avec surveillance stabilité lamellaire)

Traitement médicamenteux pour améliorer résistance à l'insuline si cas réfractaire après gestion précédente

# Annexe 2 : Tableau de la méthode modifiée d'Obel de diagnostic et d'évaluation de la gravité de la fourbure (d'après Meier *et al.*, 2019)

Ordre d'examen	Critères	Description	Points	Points donnés
<b>Étape 1</b>				
Examen de l'équidé debout	Déplacement du poids	Pas de déplacement du poids	0	
		Déplacement du poids - y compris déplacement du poids entre tous les pieds couché, et/ou en plaçant les membres antérieurs devant le corps.	2	
Lever doucement chaque pied et le reposer immédiatement	Lever des membres antérieurs	Prompt et maintenu volontairement (chaque membre antérieur)	0	
		Réticent et maintenu avec difficulté (chaque membre antérieur)	1	
		Incapable de lever le pied/résiste aux tentatives de lever le pied	2	

		(chaque membre antérieur)		
<b>Etape 2</b>				
Exécution sur une surface dure. Le cheval marche sur environ 30 m, de profil par rapport à l'examineur	Démarche au pas	Démarche normale	<b>0</b>	
		Démarche légèrement courte et guidée - se déplace encore volontiers	<b>1</b>	
		Démarche modérément courte et guidée - réticent/difficile à marcher	<b>2</b>	
		Graves difficultés à marcher ou incapacité à marcher	<b>6</b>	
Tourner sur une courte laisse dans le sens des aiguilles d'une montre et dans le sens inverse des aiguilles d'une montre	Démarche au cercle	Circulation normale	<b>0</b>	
		Légère élévation de la tête, difficulté à tourner, mais se déplace toujours volontiers	<b>1</b>	
		Lever de tête modéré et net, réticence/difficulté à tourner	<b>2</b>	
		Grave difficulté à tourner, lent et clairement douloureux	<b>3</b>	
<b>Etape 3</b>				
Tous les pieds doivent être à l'équerre sur le sol (sauf en cas	Pouls digital des membres antérieurs	Normal - palpable, magnitude	<b>0</b>	

d'incapacité à se tenir debout)		normale mais non limitante		
		Augmentation de l'amplitude ou du pouls digital bondissant (pour chaque membre antérieur)	<b>2</b>	
			<b>Score total</b>	

# Annexe 3 : Fiche maladie de la fourbure endocrinopathique (réalisation personnelle)

## Prédispositions à la fourbure d'origine endocrinienne

Mêmes prédispositions que SME

Poneys britanniques

Régimes riches en hydrates de carbone non structurels et pâturages riches en fructose

## Présentation clinique et endocrinienne

Mêmes présentations que SME

Attitude antalgique caractéristique avec +/- boiterie

Signes pieds (pouls digitaux bondissants, chaleur, sensibilité, réticence à donner)

Signes sabots (stries horizontales, augmentation épaisseur de la corne, ligne blanche élargie, soles plates ou convexes)

## Recommandations

Mêmes recommandations que SME

Evaluer une fois par an ceux présentant les facteurs de risque : NEC, poids, adiposité régionale, poil, qualité et croissance des sabots

Relation de travail étroite avec maréchal-ferrant nécessaire

## La fourbure endocrinopathique

complication la plus sévère du SME :

- Dérégulation de l'insuline
- Forme la plus fréquente de la fourbure
- Associée aux maladies endocriniennes SME et DPH (et administration iatrogène corticoïdes)
- Incidence accrue au printemps (accès et consommation pâturage)



Examen clinique complet (paramètres de base, caractère phénotypique du SME, sabots, système d'évaluation d'Obel modifié)

Hyperinsulinémie au repos ( $> 32 \mu\text{UI/mL}$ ) +/- Test dynamique ; Radiographie +/- Veinographie pour confirmer

Gestion diététique, surveillance et soins réguliers des sabots

Traitement de la cause sous-jacente si connue (DI +/- DPH), anti-inflammatoires, analgésiques et soutien biomécanique approprié du sabot

# Annexe 4 : Fiche maladie DPIH ou syndrome de Cushing (réalisation personnelle)

## Prédispositions au DPIH

Poneys âgés (>10 ans)

## Présentation clinique et endocrinienne

Signes dermatologiques (hirsutisme ou hypertrichose, retard ou absence de mue, sudation excessive)

Signes généraux (perte de poids et de muscle avec ventre penduleux, affections opportunistes, PUPD, changement de comportement, signes neurologiques..)

## Recommandations

Vérifier absence SME concomitant (1/3 des cas)

Surveillance absence infections opportunistes

Tonte estivale

Fréquences de vaccinations et vermifugation adaptées

## Le Syndrome de Cushing (DPIH)

Dérégulation endocrinienne par une dégénérescence hypothalamique :

- ACTH, alpha-MSH, beta-endorphine, CLIP...
- Cortisolémie +++...
- Macro-adénomes ou multiples petits adénomes
- Dégradation de la qualité de vie



Signes caractéristiques du DPIH

Dosage ACTH deux fois par an (tube EDTA puis plasma dans tube sec) dont un en automne avec valeurs de référence ajustées

Test de suppression à la dexaméthasone ou test de stimulation à la TRH en deuxième intention (difficiles à interpréter)

Traitement médicamenteux (mésilate de pergolide) à vie à augmenter jusqu'à amélioration et en automne

# Annexe 5 : Outil de simulation développé par l'IFCE pour connaître le poids de son poney (d'après IFCE, [https://simulation.ifce.fr/poids\\_vif](https://simulation.ifce.fr/poids_vif))

**Rappel étape 1**

Mesure à prendre pour **un poney**

**Conseils de sécurité**

**Hors connexion**

Document d'aide aux mesures au format PDF :

**Périmètre thoracique (PT)**

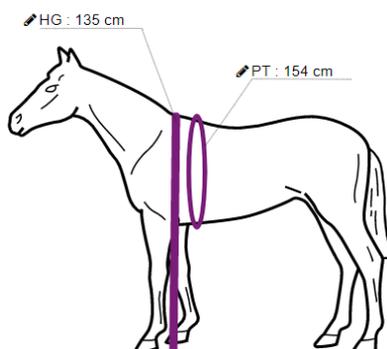
cm

Placez le cheval d'aplomb sur ses 4 membres sur un sol plat, tenu en main et droit, tête soutenue. Placez un ruban métrique sur le garrot en prenant comme repère la pointe supérieure à droite de l'épaule (omoplate) à la verticale du passage de sangle. S'assurer que le ruban est à plat et bien positionné des deux côtés. Relever la mesure avec un ruban ajusté mais sans tension.

cm

Pour mesurer la hauteur au garrot, placez le cheval d'aplomb sur ses 4 membres sur un sol plat, tenu en main et droit, tête soutenue. Les deux manipulateurs restant du même côté de l'animal, mesurer la hauteur au niveau le plus élevé du garrot, préférentiellement avec une toise. Apposer délicatement la toise au sommet du garrot en vérifiant la verticalité de la toise et son positionnement "à niveau".

Poids vif estimé à : **328 Kg**



**Indications formule**

Cette estimation est donnée pour un poney

**Formule :**  
 $3,56 * HG + 3,65 * PT - 714,66$   
(G. Duchamp et E. Barrey (INRA 2012))

**Précision :**  
+- 21.3 Kg

**Document**

[Télécharger mon estimation](#)

**Fiche équipédia**

Informations complémentaires disponibles sur la fiche équipédia

#### J'interprète le résultat obtenu

Le résultat obtenu grâce à une formule à partir des mensurations n'est qu'une estimation du poids réel de l'animal. Seul le poids indiqué par une balance (étalonnée) reflète le poids réel. De plus, le poids peut fluctuer en fonction du moment de la journée (consommation d'eau ou d'aliment). Pour suivre l'état de forme de son équidé, il est conseillé de coupler l'estimation du poids vif à une estimation de la note d'état corporel.

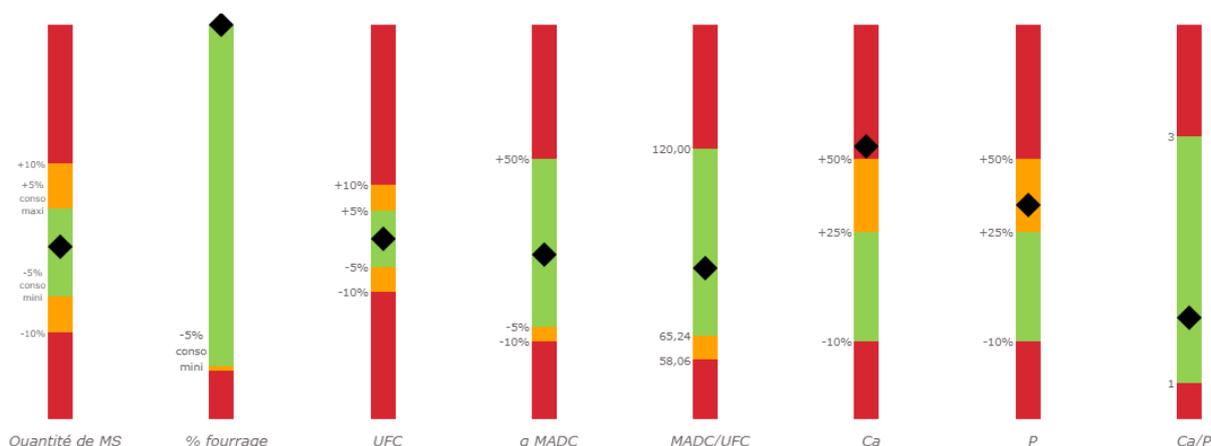
# Annexe 6: Aperçus et simulation du calcul de rations avec le site IFCE (d'après IFCE, [https://simulation.ifce.fr/ration-cheval])

Foin de bonne qualité nutritive <i>Foin de bonne qualité, récolté mi-mai avec une majorité de feuilles et peu d'épis</i>					Foin récolté tardivement (fin juin, juillet) <i>1ère coupe, récolte mi-juillet, qualité nutritive basse, avec une majorité de tiges et d'épis, mais non moisi ni poussiéreux et bien pourvu en calcium</i>					Foin de qualité nutritive moyenne <i>Foin de qualité moyenne, récolté en juin, avec présence d'épis et de feuilles</i>				
MS en %/kg brut	UFC /kg MS	g MADC /kg MS	Ca /kg MS	P /kg MS	MS en %/kg brut	UFC /kg MS	g MADC /kg MS	Ca /kg MS	P /kg MS	MS en %/kg brut	UFC /kg MS	g MADC /kg MS	Ca /kg MS	P /kg MS
85%	0,62	68	4,6	3,2	85%	0,45	25	4,3	2,0	85%	0,53	48	4,2	3,1

Source : ref ff0060 INRA 2012

Source : ref équi-pâturage 2017

Source : ref ff0170 INRA 2012



Critères en orange ou rouge ? Consulter ou vérifier des rations avec d'autres fourrages. Voir les seuils des critères nutritionnels utilisés dans [Conseils et définitions](#).

\* Si la ration est déficiente en calcium : choisir un AMV avec un rapport proche de Ca : 3 / P : 1

Si la ration est déficiente en phosphore : choisir un AMV avec un rapport proche de Ca : 1 / P : 1

## Légendes :

Quantité de MS : correspond à la quantité totale journalière de matière sèche (MS) que le poney doit ingérer pour satisfaire ses besoins nutritionnels

% fourrage : Plus la proportion de fourrage dans la ration est élevée, plus la ration est bénéfique pour la santé digestive et le bien-être de l'équidé.

# Annexe 7: Besoins journaliers des poneys selon le type d'activité (d'après IFCE, [<https://simulation.ifce.fr/ration-cheval>])

- **Entretien (sans activité physique ou sortie montée moins de 3 heures par semaine) :**

#### **Vous avez renseigné les éléments suivants :**

- Equidé de type : Poney
- Physiologie : Cheval au travail ou à l'entretien
- Activité : Entretien
- Foin de bonne qualité nutritive
- Aliments traditionnels majoritaires
- 200 à 299kg
- Note d'état corporel : 3

#### **Rappel des besoins de votre équidé:**

Survolez les titres du tableau pour voir la définition des différents types de besoins

Kg de matière sèche (MS)	UFC	g MADC	g Ca	g P
3,0 à 3,8 soit entre 1,5% et 1,9% de MS/poids	1,70	122	8,0	6,0

Source : INRA 2012

- **Travail léger (Sortie montée une heure par jour)**

#### **Vous avez renseigné les éléments suivants :**

- Equidé de type : Poney
- Physiologie : Cheval au travail ou à l'entretien
- Activité : Travail léger
- Foin de bonne qualité nutritive
- Aliments traditionnels majoritaires
- 200 à 299kg
- Note d'état corporel : 3

#### **Rappel des besoins de votre équidé:**

Survolez les titres du tableau pour voir la définition des différents types de besoins

Kg de matière sèche (MS)	UFC	g MADC	g Ca	g P
3,6 à 4,2 soit entre 1,8% et 2,1% de MS/poids	2,10	148	12,0	8,0

Source : INRA 2012

- **Travail modéré (Sortie montée 2h par jour)**

#### **Vous avez renseigné les éléments suivants :**

- Equidé de type : Poney
- Physiologie : Cheval au travail ou à l'entretien
- Activité : Travail modéré
- Foin de bonne qualité nutritive
- Aliments traditionnels majoritaires
- 200 à 299kg
- Note d'état corporel : 3

#### **Rappel des besoins de votre équidé:**

Survolez les titres du tableau pour voir la définition des différents types de besoins

Kg de matière sèche (MS)	UFC	g MADC	g Ca	g P
4,4 à 5,7 soit entre 2,2% et 2,9% de MS/poids	3,00	219	14,0	9,0

Source : INRA 2012

# PATHOLOGIES ASSOCIÉES A L'OBÉSITÉ CHEZ LE PONEY DE LOISIR : FACTEURS DE RISQUE ET PRÉVENTION

---

**AUTEUR : Chloé SANCIER**

## **RÉSUMÉ :**

Les poneys, notamment certaines races de nature rustique, « easy keeper », sont des animaux particulièrement sensibles à l'obésité. Celle-ci peut se manifester par une accumulation excessive de graisse généralisée ou régionale. Elle est associée en grande partie à une dérégulation de l'insuline et donc à des affections métaboliques et endocriniennes particulières : le Syndrome Métabolique Equin (SME), la fourbure endocrinopathique et le syndrome de Cushing. L'obésité concerne un tiers environ de la population équine au Royaume-Uni.

Cette étude bibliographique présente les races de poney les plus touchées, les maladies associées à l'obésité et au dérèglement de l'insuline (symptômes, épidémiologie, pathogénie, diagnostic, traitement, gestion). Ces maladies sont particulièrement invalidantes et leur mode de gestion demande au propriétaire une très grande vigilance dans l'alimentation et le maintien d'un niveau d'exercice correct du poney pour maintenir son bien-être.

Les facteurs de risque et la prévention de l'obésité des maladies qui l'accompagnent sont détaillés. Ils sont spécifiques aux poneys rustiques. Ces plans de gestion, surtout liés à l'alimentation qui doit être composée essentiellement de fourrages grossiers et à l'exercice qui doit être quotidien, permettent de proposer des recommandations aux propriétaires encore trop peu informés aujourd'hui. Le suivi du poids vif (mesuré à la balance ou à l'aide de rubans baryométriques) et de la note d'état corporel du poney (note qui doit rester inférieure ou égale à 3/5) est un moyen de prévention simple à généraliser.

**MOTS CLÉS :** PONEY, SYNDROME METABOLIQUE EQUIN, FOURBURE ENDOCRINOPATHIQUE, MALADIE DE CUSHING, INSULINE, HYPOPHYSE, OBESITE, ALIMENTATION, EXERCICE

## **JURY :**

Présidente : Pr GILBERT Caroline  
Directrice de thèse : Pr GRIMARD-BALLIF Bénédicte  
Examinatrice : Dr MANGUIN Estelle  
Invitée : Dr ROBLES Morgane

# PATHOLOGIES ASSOCIATED WITH OBESITY IN THE RECREATIONAL PONY: RISK FACTORS AND PREVENTION

---

**AUTHOR:** Chloé SANCIER

## **SUMMARY:**

Ponies, especially certain hardy, "easy keeper" breeds, are particularly susceptible to obesity. Obesity can be manifested by an excessive accumulation of generalized or regional fat. It is largely associated with insulin dysregulation and therefore with specific metabolic and endocrine diseases : Equine Metabolic Syndrome (EMS), endocrinopathic laminitis and Cushing's syndrome. Obesity affects about one third of the equine population in the UK.

This literature review presents the most affected pony breeds, diseases associated with obesity and insulin dysregulation (symptoms, epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment, management). These diseases are particularly debilitating and their management requires the owner to be very vigilant in feeding and maintaining a correct level of exercise for the pony to maintain its well-being.

The risk factors and prevention of obesity and its accompanying diseases are detailed. They are specific to hardy ponies. These management plans, mainly related to the diet which must be composed essentially of roughage and to the exercise which must be daily, allow recommendations to be made to owners who are still not sufficiently informed today. Monitoring live weight (measured on a scale or with barymetric tapes) and the pony's body condition score (which must be less than or equal to 3/5) is a simple means of prevention that should be generalized.

**KEYWORDS:** PONY, EQUINE METABOLIC SYNDROME, ENDOCRINOPATHIC LAMINITIS, CUSHING'S DISEASE, INSULIN, PITUITARY, OBESITY, DIET, EXERCISE

## **JURY:**

Chairperson: Pr GILBERT Caroline

Thesis Director: Pr GRIMARD-BALLIF Bénédicte

Reviewer: Dr MANGUIN Estelle

Guest: Dr ROBLES Morgane