



**HAL**  
open science

# Évaluation de l'intérêt du dosage de gamma-glutamyltranspeptidase (GGT) dans le diagnostic des ulcères gastriques chez le Cheval

Lorenzo Hardy

► **To cite this version:**

Lorenzo Hardy. Évaluation de l'intérêt du dosage de gamma-glutamyltranspeptidase (GGT) dans le diagnostic des ulcères gastriques chez le Cheval. Médecine vétérinaire et santé animale. 2024. dumas-04710405

**HAL Id: dumas-04710405**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04710405v1>**

Submitted on 26 Sep 2024

**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 2024

# ÉVALUATION DE L'INTÉRÊT DU DOSAGE DE GAMMA- GLUTAMYLTRANSPEPTIDASE (GGT) DANS LE DIAGNOSTIC DES ULCÈRES GASTRIQUES CHEZ LE CHEVAL

## THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de  
**DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**  
présentée et soutenue publiquement devant  
la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)  
le 22 juillet 2024

par

**Lorenzo, Pascal, Gabriel, Tiziano HARDY**

sous la direction de  
**Ludovic TANQUEREL**

## JURY

<b>Présidente du jury :</b>	<b>Mme Fanny PILOT-STORCK</b>	Professeur à VetAgro Sup
<b>Directeur de thèse :</b>	<b>M. Ludovic TANQUEREL</b>	Maître de Conférences à l'EnvA
<b>Examinatrice :</b>	<b>Mme Ghita BENCHEKROUN</b>	Maître de Conférences à l'EnvA
<b>Membre invité :</b>	<b>M. Charles BARRÉ</b>	Vétérinaire, conseiller en nutrition équine
<b>Membre invité :</b>	<b>Mme Marion MARTIN</b>	Vétérinaire des armées



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



version mai 2024

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
Mme	Benckroun	Ghita	Maître de conférences HDR	DEPEC
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stéphane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
Mme	Chastant	Sylvie	Professeur	DPASP
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquilbet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
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	Professeur	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences HDR	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guéneç	Christelle	Professeur	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Rivière	Julie	Professeur	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	Arné	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Béguin	Jérémy	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Canonne-Guibert	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	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Crozet	Guillaume	Maître de conférences	DPASP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences	DPASP
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guétin-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	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
M	Mammeri	Mohamed	Maître de conférences	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespoules-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
Mme	Mtimet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Quéré	Emilie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Radière	Guéric	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Ravary-Plumioën	Bérangère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC





# Remerciements

**Au Président du Jury de cette thèse, Madame le Professeur Fanny Pilot-Storck, Professeur à VetAgro Sup,**

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury, pour m'avoir accompagné avec tant de bienveillance et d'intérêt pendant ces années, pour ses enseignements passionnants et passionnés,

Qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

**À Monsieur le Docteur Ludovic Tanquerel, Maître de conférences à l'EnvA,**

Pour m'avoir guidé et encadré avec patience et investissement, tant dans la théorie que dans la pratique, pour ses conseils avisés et sa motivation, pour son accompagnement clinique bénévole,

Qu'il trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

**À Madame le Docteur Ghita Benchekroun, Maître de conférences à l'EnvA,**

Pour avoir accepté avec enthousiasme d'examiner ce travail, pour m'avoir enseigné tant de choses passionnantes et encadré avec bienveillance durant cette dernière année à l'EnvA,

Sincères remerciements.

**À Monsieur le Docteur Charles Barré, Docteur vétérinaire,**

Pour avoir lancé de nouvelles idées, dont ce sujet, pour avoir assuré l'intégralité des analyses biologiques de cette étude expérimentale, pour son humour contagieux qui m'a rendu la nutrition équine passionnante,

Chaleureux remerciements.

**À Madame le Docteur Marion Martin, Vétérinaire des armées,**

Pour avoir assuré une préparation précise et une organisation infaillible de cette étude expérimentale, pour sa patience et son dévouement,

Chaleureux remerciements.

**À Monsieur le Professeur Loïc Desquilbet, Professeur à l'EnvA,**

Pour m'avoir donné de précieux conseils et incité à toujours approfondir ce travail, pour son colossal ouvrage de rédaction à destination des étudiants en thèse, pour m'avoir rendu les biostatistiques accessibles,

Sincères remerciements.

**À Monsieur le Docteur Yan Santinelli, Vétérinaire en chef commandant le 23<sup>e</sup> groupe vétérinaire,**

**À l'ensemble du 23<sup>e</sup> groupe vétérinaire et du régiment de cavalerie de la Garde républicaine,**

Pour avoir rendu cette étude possible, pour l'avoir facilitée, pour l'intérêt porté à ce travail, pour leur accueil bienveillant,

Hommages respectueux.

**À Madame le Docteur Anne-Louise Laclaire, résidente en médecine interne équine à l'EnvA,**

**À Mesdames les Docteurs Aude Bonnassies et Laura Bettinelli, internes de la promotion 2022 – 2023 à l'hôpital des équidés de l'EnvA,**

Pour avoir activement participé à la réalisation pratique de cette étude expérimentale,  
Sincères remerciements.

**Au Conseil Scientifique de l'EnvA,**

Pour avoir accepté de financer cette étude,  
Remerciements respectueux.

**À Mesdames Brigitte Laude, Marie-Christine Romary et Virginie Willaime, de la bibliothèque de l'EnvA,**

Pour m'avoir apporté toute l'aide possible, avec patience et abnégation, dans des recherches bibliographiques peu ordinaires,  
Sincères remerciements.

**À Madame le Professeur Bénédicte Grimmard-Ballif, Professeur à l'EnvA,**

Pour m'avoir fait comprendre que tout le monde peut toucher à un cheval, et m'y avoir intéressé en tant que patient,  
Sincères remerciements.

**À Monsieur le Docteur François-Henri Bolnot, Maître de conférences à l'EnvA,**

Pour m'avoir fait découvrir le treillis et l'uniforme, pour m'avoir intéressé à un milieu qui me paraissait étranger et lointain,  
Sincères remerciements.

**À Monsieur le Lieutenant Rodolphe Brasseur, commandant de peloton de gendarmerie mobile,**

Pour m'avoir fait profiter de ses connaissances et m'avoir fait entrer au Quartier des Célestins,  
Sincères remerciements.

**À mon père,** pour m'avoir donné le goût de ce métier passionnant, tant clinique qu'entrepreneurial,

**À ma mère,** pour son soutien malgré les incompréhensions,

**À ma fiancée, Orlane,** pour son appui indéfectible au cours de ces années,

**À tous les trois,** pour leurs relectures attentives,

Merci de tout cœur.

**À Clément**, ami depuis Champignelles, pour ses conseils, son soutien moral au travers de ces cinq années et ses relectures bienveillantes,

**À Lucie**, camarade de la première heure à l'EnvA, pour sa bonne humeur, ses mauvais plans et sa compagnie,

**À Rachel**, pour sa compagnie aux Pinkies, son entrain et nos déjeuners malgré l'affairement,

**À Gwen**, pour m'avoir aidé à provoquer l'incrédulité de bien des encadrants, avoir fait passer de longues heures de ChuvA comme des minutes,

Merci d'avoir rendu Alfort plus belle, puissent nos chemins ne jamais se séparer malgré les kilomètres.

**Aux non-alforiens, Matthieu, Jean, Damien, Blandine, Claire, et tous ceux que j'oublie,**

Merci d'avoir été là, ne changez rien.



# Table des matières

Liste des figures.....	5
Liste des tableaux.....	7
Liste des abréviations.....	9
Introduction.....	13
<b>Première partie : étude bibliographique du syndrome d'ulcération gastrique équin et de son diagnostic.....</b>	<b>15</b>
1. Prévalence.....	15
A. <i>Dans la population générale</i> .....	15
B. <i>Par discipline</i> .....	17
a. Chevaux de course.....	17
b. Chevaux de sport.....	17
c. Chevaux de loisir.....	17
2. Anatomie et physiologie gastriques.....	17
A. <i>Anatomie</i> .....	17
B. <i>Données histologiques</i> .....	19
C. <i>Rappels physiologiques</i> .....	20
3. Physiopathologie et facteurs de risque du syndrome d'ulcération gastrique équin.....	21
A. <i>Exposition accrue à l'acide gastrique</i> .....	21
B. <i>Diminution des défenses de la muqueuse</i> .....	21
C. <i>Facteurs de risque</i> .....	22
a. Facteurs de risque consensuels.....	22
b. Facteurs de risque équivoques.....	25
c. Facteurs de risque potentiels.....	25
4. Diagnostic.....	27
A. <i>Données cliniques</i> .....	27
B. <i>Données paracliniques</i> .....	27
a. Test de perméabilité au saccharose.....	27
b. Test fécal de détection des saignements digestifs occultes.....	28
c. Marqueurs sanguins d'ulcération gastrique.....	28
d. Origine incertaine de l'augmentation de la concentration sérique de la gamma-glutamyltranspeptidase lors de la présence d'ulcères gastriques.....	28
e. Marqueurs salivaires d'ulcération gastrique.....	29
f. Autres espèces.....	31
C. <i>Confirmation gastroscopique</i> .....	33
a. Matériels.....	33
b. Méthodes.....	36
c. Risques induits par l'examen gastroscopique.....	40
5. Synthèse de l'étude bibliographique.....	42
<b>Seconde partie : étude prospective de l'intérêt des gamma-glutamyltranspeptidases dans le diagnostic du syndrome d'ulcération gastrique équin.....</b>	<b>43</b>
1. Introduction.....	43
A. <i>Généralités sur le syndrome d'ulcération gastrique équin et contexte de l'étude expérimentale</i> ....	43
B. <i>Objectifs de l'étude expérimentale</i> .....	43
2. Matériels et méthodes.....	44
A. <i>Échantillon</i> .....	44
a. Population source.....	44
b. Constitution de l'échantillon.....	44
B. <i>Prélèvements sanguins et analyses hémato-biochimiques</i> .....	45
a. Prélèvements.....	45
b. Analyses.....	46
C. <i>Examen gastroscopique</i> .....	46

a. Contention .....	46
b. Examen .....	46
D. Notation de l'état corporel.....	47
E. Recueil des données .....	47
F. Traitement statistique .....	47
a. Logiciels.....	47
b. Analyses.....	47
3. Résultats .....	49
A. Présentation de l'échantillon.....	49
a. Caractéristiques de l'échantillon.....	49
b. Illustrations .....	50
B. Syndrome d'ulcération gastrique équin et symptomatologie .....	54
C. Autres expositions .....	55
a. Maladie gastrique squameuse équine.....	56
b. Maladie gastrique glandulaire équine.....	57
c. SUGE .....	59
d. Composantes du SUGE .....	61
D. Syndrome d'ulcération gastrique équin et gamma-glutamyltranspeptidase .....	62
a. Courbes ROC .....	62
b. Modèle de régression .....	64
c. Recherche de facteurs de confusion.....	66
4. Discussion.....	66
A. Résumé des principaux résultats obtenus.....	66
B. Prévalence et signes cliniques .....	67
a. Prévalence et facteurs de risques .....	67
b. Symptomatologie.....	67
c. Inférence à d'autres régiments.....	68
C. Utilisation de l'activité de la gamma-glutamyltranspeptidase comme indicateur de maladie gastrique glandulaire équine .....	68
a. Association avec l'activité de la gamma-glutamyltranspeptidase.....	68
b. Détermination d'un seuil d'activité de gamma-glutamyltranspeptidase.....	69
D. Limites de l'étude.....	70
a. Biais d'estimation.....	70
b. Biais d'association.....	71
c. Indépendance des individus.....	72
d. Tests statistiques multiples.....	72
e. Effectifs.....	73
f. Gestion des analyses sanguines.....	73
g. Critère d'exclusion : augmentation de l'activité des phosphatases alcalines ou aspartate aminotransférase .....	74
h. Évaluation des ulcères de la muqueuse glandulaire .....	74
i. Évaluation de la note d'état corporel .....	74
E. Forces de l'étude .....	74
F. Éléments de perfectionnement et perspectives.....	75
<b>Conclusion.....</b>	<b>77</b>
<b>Liste des références bibliographiques.....</b>	<b>79</b>
<b>Annexe 1 : Prévalence du SUGE chez le Cheval, adapté de Hewetson et Tallon (2021).....</b>	<b>99</b>
<b>Annexe 2 : Données complémentaires au tableau 1.....</b>	<b>102</b>
<b>Annexe 3 : Fiche d'examen utilisée lors des gastroscopies.....</b>	<b>105</b>
<b>Annexe 4 : Détail de l'exposition « affectation » au sein de l'échantillon .....</b>	<b>106</b>
<b>Annexe 5 : Modalités d'interprétation des diagrammes en boîte de SAS®.....</b>	<b>107</b>
<b>Annexe 6 : Données indicatives quant aux valeurs de référence pour les analytes biochimiques étudiés.....</b>	<b>108</b>

<b>Annexe 7 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable numération érythrocytaire entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>110</b>
<b>Annexe 8 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable hématicrite entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon...</b>	<b>111</b>
<b>Annexe 9 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable hémoglobiniémie entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon...</b>	<b>112</b>
<b>Annexe 10 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable VGM entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>113</b>
<b>Annexe 11 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable TCMH entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>114</b>
<b>Annexe 12 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable CCMH entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>115</b>
<b>Annexe 13 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable numération leucocytaire entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>116</b>
<b>Annexe 14 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable taux de neutrophiles entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>117</b>
<b>Annexe 15 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable taux de lymphocytes entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>118</b>
<b>Annexe 16 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable taux de monocytes entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>119</b>
<b>Annexe 17 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable numération neutrophilique entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>120</b>
<b>Annexe 18 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable numération lymphocytaire entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>121</b>
<b>Annexe 19 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable numération monocyttaire entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>122</b>
<b>Annexe 20 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable numération thrombocytaire entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>123</b>
<b>Annexe 21 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable activité des phosphatases alcalines entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon.....</b>	<b>124</b>
<b>Annexe 22 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable activité de l'aspartate aminotransférase entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon .....</b>	<b>125</b>
<b>Annexe 23 : Modalités d'interprétation d'une courbe ROC.....</b>	<b>126</b>
<b>Annexe 24 : Représentations graphiques de la qualité du test diagnostique GGT pour la MGGE .....</b>	<b>127</b>
<b>Annexe 25 : Valeurs de référence pour les analyses héματο-biochimiques au laboratoire Frank Duncombe .....</b>	<b>128</b>





# Liste des figures

---

Figure 1 : Prévalence du SUGE chez le Cheval, adapté de Hewetson et Tallon (2021) .....	16
Figure 2 : Dessin de la face diaphragmatique de l'estomac du Cheval (Barone, 1997) .....	18
Figure 3 : Estomac de Cheval ouvert longitudinalement, adapté de Clayton <i>et al.</i> (2005) .....	18
Figure 4 : Organisation générale schématique du tube digestif des mammifères, traduit de Reece et Rowe (2017).....	19
Figure 5 : Coupe histologique de la <i>margo plicatus</i> , adapté de Bacha et Bacha (2012) .....	20
Figure 6 : Actions mécaniques gastriques et leurs contrôles, adapté de Pilot-Storck (2020) .....	21
Figure 7 : Changements de pressions moyennes au cours de sessions d'entraînement chez trois chevaux, traduit de Lorenzo-Figueras et Meritt (2002) .....	23
Figure 8 : Résumé des facteurs de risque consensuels du SUGE .....	24
Figure 9 : Résumé des facteurs de risque équivoques du SUGE.....	25
Figure 10 : Résumé des facteurs de risque potentiels du SUGE.....	26
Figure 11 : Mécanismes et effets des modalités diagnostiques paracliniques du SUGE .....	31
Figure 12 : Nouvel endoscope de trois mètres du Chuv-Eq.....	34
Figure 13 : Colonnes d'endoscopie du 23GV (a) et du Chuv-Eq (b).....	35
Figure 14 : Valise d'endoscopie du Chuv-Eq .....	36
Figure 15 : Vue de l'estomac en orientation conventionnelle, adapté de Sykes et Jokisalo (2014) .....	38
Figure 16 : Vue de la petite courbure et de l'entrée de l'antra pylorique, adapté de Sykes et Jokisalo (2014).....	38
Figure 17 : Vue du pylore (Sykes et Jokisalo, 2014).....	39
Figure 18 : Synthèse des modalités diagnostiques du SUGE .....	41
Figure 19 : Répartition des signes cliniques au sein du groupe symptomatique .....	50
Figure 20 : Image d'estomac avec une MGSE de grade 0 (sain) .....	50
Figure 21 : Image d'estomac avec une MGSE de grade 1 .....	51
Figure 22 : Image d'estomac avec une MGSE de grade 2 .....	51
Figure 23 : Image d'estomac avec une MGSE de grade 3 .....	52
Figure 24 : Image d'estomac avec une MGSE de grade 4 .....	52

Figure 25 : Image d'estomac avec un pylore considéré comme sain .....	53
Figure 26 : Image d'estomac avec une MGGE (hyperhémie pylorique) .....	53
Figure 27 : Image d'estomac avec une MGGE (lésion multifocale, discrète, plate et fibrinosupplicative).....	54
Figure 28 : Image d'estomac avec une MGGE (lésion multifocale, modérée, surélevée et hémorragique).....	54
Figure 29 : Représentation graphique de la dispersion de la variable âge entre chevaux sains et atteints de MGSE au sein de l'échantillon.....	56
Figure 30 : Représentation graphique de la dispersion de la variable activité de la GGT entre chevaux sains et atteints de MGSE au sein de l'échantillon .....	56
Figure 31 : Représentation graphique de la dispersion de la variable âge entre chevaux sains et atteints de MGGE au sein de l'échantillon .....	58
Figure 32 : Représentation graphique de la dispersion de la variable activité de la GGT entre chevaux sains et atteints de MGGE au sein de l'échantillon .....	58
Figure 33 : Représentation graphique de la dispersion de la variable âge entre chevaux sains et atteints de SUGE au sein de l'échantillon .....	60
Figure 34 : Représentation graphique de la dispersion de la variable activité de la GGT entre chevaux sains et atteints de SUGE au sein de l'échantillon.....	60
Figure 35 : Courbe ROC pour la MGSE, avec l'activité de la GGT comme marqueur.....	62
Figure 36 : Courbe ROC pour la MGGE, avec l'activité de la GGT comme marqueur .....	63
Figure 37 : Courbe ROC pour le SUGE, avec l'activité de la GGT comme marqueur .....	63

# Liste des tableaux

---

Tableau 1 : Synthèse des caractéristiques des différents marqueurs paracliniques du SUGE .....	30
Tableau 2 : Grades des lésions de la muqueuse non glandulaire, traduit de Sykes <i>et al.</i> (2015a)	39
Tableau 3 : Expositions des chevaux à l'inclusion dans l'étude .....	49
Tableau 4 : Prévalence des ulcérations gastriques parmi les deux groupes de chevaux.....	55
Tableau 5 : Étude de l'association entre la MGSE et différentes expositions au sein de l'échantillon .....	57
Tableau 6 : Étude de l'association entre la MGGE et différentes expositions au sein de l'échantillon .....	59
Tableau 7 : Étude de l'association entre le SUGE et différentes expositions au sein de l'échantillon .....	61
Tableau 8 : Étude de l'association entre MGSE et MGGE au sein de l'échantillon .....	61
Tableau 9 : Caractéristiques des courbes ROC et des tests utilisant la GGT pour discriminer individus sains et malades .....	64
Tableau 10 : Résultats des analyses univariées pour l'activité de la GGT .....	65
Tableau 11 : Résultats des analyses multivariées pour l'activité de la GGT.....	66



# Liste des abréviations

---

23GV : 23<sup>e</sup> groupe vétérinaire

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

AIS : anti-inflammatoire stéroïdien

ALAT : alanine aminotransférase

ANOVA : *ANalysis Of Variance*, soit analyse de variance

ASAT : aspartate aminotransférase

ASC : aire sous la courbe

asy. : asymptotique

*BWP* : *Belgian Warmblood*

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

cf. : *confer, i. e.* se reporter à

Chuv-Eq : centre hospitalier universitaire vétérinaire des équidés

CMA : centre médical des armées

com. : compétition

dL : décilitre

D<sup>r</sup> : docteur, sous-entendu vétérinaire

EC1 : premier escadron, sous-entendu du régiment de cavalerie

EC2 : deuxième escadron, sous-entendu du régiment de cavalerie

EC3 : troisième escadron, sous-entendu du régiment de cavalerie

*ECEIM* : *European College of Equine Internal Medicine*, soit collège européen de médecine interne équine

EDTA : acide éthylènediaminetétraacétique

*EGGD* : *equine glandular gastric disease*, soit maladie gastrique glandulaire équine

*EGUS* : *equine gastric ulcer syndrome*, soit syndrome d'ulcération gastrique équin

*EHV* : *equine herpesvirus*, soit herpèsvirus équin

ent. : entraînement

EnvA : École nationale vétérinaire d'Alfort

ESGD : *equine squamous gastric disease*, soit maladie gastrique squameuse équine

*etc.* : *et caetera*

fL : femtolitre

G : gauge

g : gramme

GGT : gamma-glutamyltranspeptidase

*i. e.* : *id est*, soit c'est-à-dire

i. s. : intersaison

IC<sub>95</sub> % : intervalle de confiance à 95 %

IGHM : *immunoglobulin heavy constant  $\mu$* , soit chaîne lourde de la partie constante de l'immunoglobuline M

IL : interleukine

kg : kilogramme

L : litre

m : mètre

MG : muqueuse glandulaire

mg : milligramme

MGGE : maladie gastrique glandulaire équine

MGSE : maladie gastrique squameuse équine

MICI : maladie inflammatoire chronique de l'intestin

mL : millilitre

MNG : muqueuse non-glandulaire, *i. e.* muqueuse proventriculaire

MO : maintien de l'ordre

MP : muqueuse proventriculaire

N : nombre

n. s. : non sévère

NA : non applicable

NC : non concerné

NE : non évalué

NEC : note d'état corporel

OC : Origine constatée

ONC : Origine non constatée

p : degré de signification

p. s. : post-saison

P1 : premier peloton

P2 : deuxième peloton

P3 : troisième peloton

PAL : phosphatases alcalines

pg : picogramme

Q1 : premier quartile

Q3 : troisième quartile

R12 : reprise des douze

ret. : retraité

*ROC* : *Receiver Operating Characteristic*, soit caractéristique de fonctionnement du récepteur

SAA : protéine sérum amyloïde A

*SD* : *standard deviation*, soit écart-type dans l'échantillon

*SE* : *standard error*, soit écart-type de l'estimation

Se : sensibilité

sev. : sevré

SF : Selle français

SH : service d'honneur

Sp : spécificité

SUGE : syndrome d'ulcération gastrique équin

sym. : symptomatique

TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

TNF : *tumor necrosis factor*, soit facteur de nécrose tumorale

UI : unité internationale



VGM : volume globulaire moyen

VPN : valeur prédictive négative

VPP : valeur prédictive positive

# Introduction

---

Les ulcères gastriques du Cheval, *sensu lato*, regroupés sous le terme de syndrome d'ulcération gastrique équin (SUGE), forment une affection complexe et multifactorielle, à l'expression clinique très variable. Une subdivision en maladie gastrique glandulaire équine (MGGE) et maladie gastrique squameuse équine (MGSE) — correspondant respectivement à une atteinte de la muqueuse glandulaire et de la muqueuse non-glandulaire — a été proposée (Sykes *et al.*, 2015a) afin de rendre compte de la diversité des atteintes gastriques dans cette maladie. En effet, les érosions et ulcérations peuvent s'étendre de l'œsophage distal au duodénum proximal, mais sont principalement concentrées au niveau de l'estomac.

Le SUGE, ou *EGUS* en anglais, est l'affection gastrique la plus fréquente chez le Cheval (Sanchez *et al.*, 2018). La prévalence, variable selon l'âge, l'utilisation et l'entraînement de l'individu, peut être extrêmement forte, jusqu'à atteindre 100 % chez des chevaux de course à l'entraînement ou en compétition (Hwang *et al.*, 2022 ; Murray *et al.*, 1996). À l'origine d'inconfort, de douleurs abdominales (abdomen aigu) voire de coliques majeures, cette maladie entraîne des contre-performances sportives, d'où son importance chez les chevaux de sport et de course.

De par les contraintes de la gastroscopie (jeûne de seize heures préalable, matériel onéreux et plus ou moins disponible, formation du praticien, coût pour le propriétaire), différentes alternatives ont été évaluées, comme le test de perméabilité au saccharose (Hewetson *et al.*, 2006 ; O'Conner *et al.*, 2004). Néanmoins, du fait de la faible spécificité des signes cliniques, et de la grande variabilité inter-individuelle, le diagnostic de référence reste encore aujourd'hui la gastroscopie (Sykes *et al.*, 2015a).

Il a cependant été montré (Maliverney *et al.*, 2009) que certains analytes sanguins sont modifiés chez les chevaux qui ont des ulcères gastriques — en l'occurrence, les activités sériques de l'amylase pancréatique, la fraction intestinale des phosphatases alcalines, la gamma-glutamyltranspeptidase (GGT) et les concentrations sériques de bilirubine et de protéine sérum amyloïde A (SAA). Partant de cette information, le but de ce travail a été de rechercher, en particulier pour l'activité de la GGT, une valeur seuil à partir de laquelle, en association avec des signes cliniques, il est possible de fortement suspecter la présence d'ulcères gastriques. À cet effet, 59 chevaux, appartenant au régiment de cavalerie de la Garde républicaine, ont été soumis à une gastroscopie et à un prélèvement sanguin.

Cette étude est divisée en deux parties : la première, bibliographique, présente le SUGE dans son ensemble et les données actuellement disponibles sur les marqueurs sanguins associés aux ulcères gastriques, tandis que la seconde s'intéresse à l'étude expérimentale menée avec le concours du 23<sup>e</sup> groupe vétérinaire (1<sup>er</sup> centre médical des armées).



# Première partie : étude bibliographique du syndrome d'ulcération gastrique équin et de son diagnostic

---

Cette première partie propose de faire une synthèse bibliographique de l'importance du SUGE dans l'espèce équine dans son ensemble, puis quelques rappels quant à son développement, et enfin d'approfondir les modalités diagnostiques de cette affection.

## 1. Prévalence

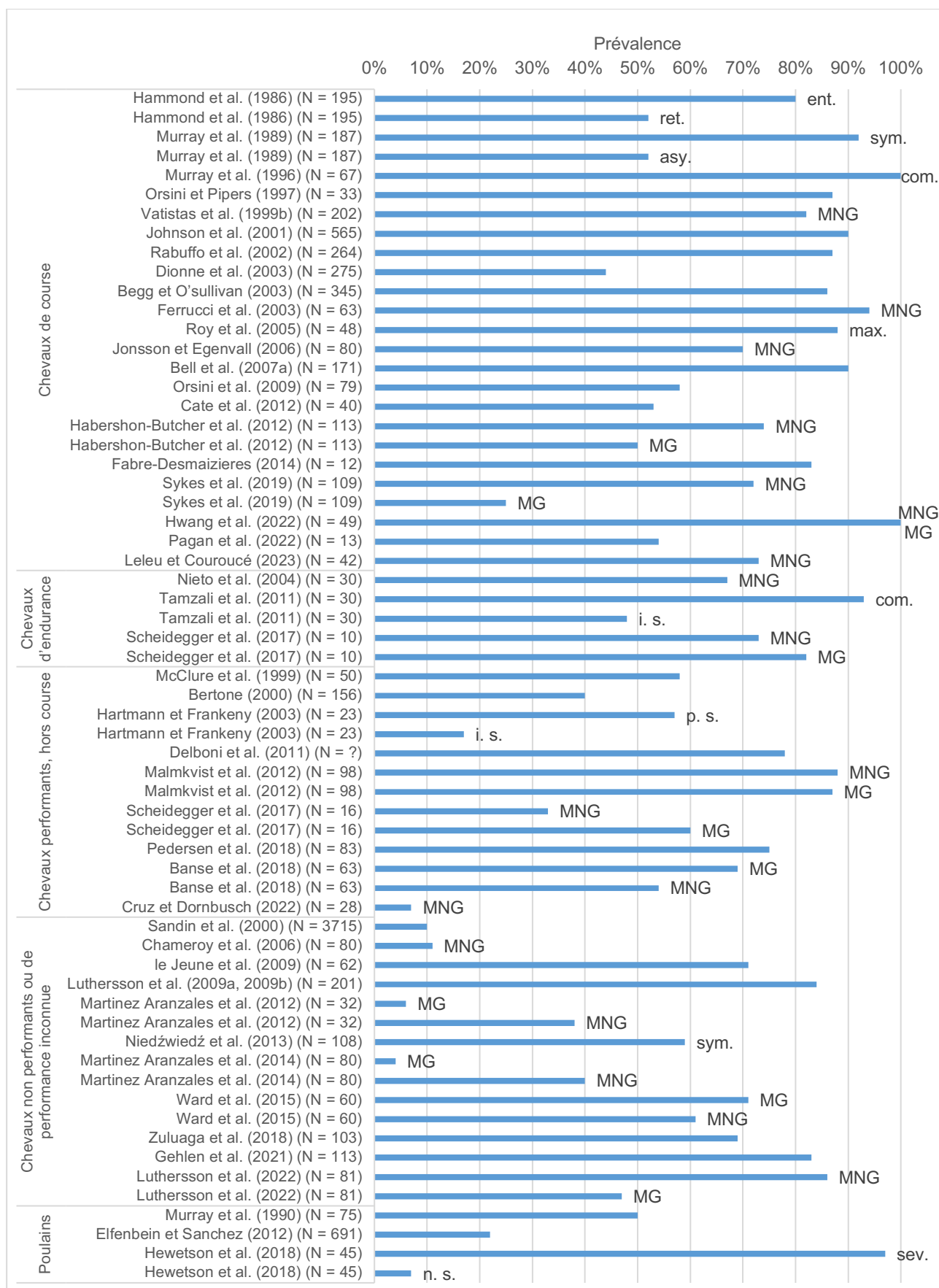
Les premières études de prévalence des ulcères gastriques chez le Cheval datent des années 1980, et ont en majorité été menées chez les chevaux de course, du fait des enjeux inhérents à leur utilisation. Ce n'est que dans les années 2000 que paraissent les résultats d'études dans d'autres disciplines sportives — endurance, saut d'obstacle, équitation *western*, *etc.* — ainsi que chez les chevaux de loisir. Une synthèse des résultats obtenus lors de différentes études, parues entre 1986 et 2023, est présentée figure 1. Le détail des données est présenté en annexe 1.

### A. Dans la population générale

Parmi les différentes études présentées figure 1, celle de Sandin *et al.* (2000) paraissait la plus représentative de la population équine générale, puisque de nombreuses races et utilisations y étaient présentées. Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur des résultats d'autopsies pratiquées entre 1924 et 1996 en Suède. Les auteurs y obtenaient les résultats suivants : 10 % de prévalence globale des ulcères gastriques, dont 19 % de prévalence chez les chevaux de course contre 7 % chez les chevaux lourds. Ces résultats, nettement inférieurs à ceux de toutes les autres études présentées — à l'exception d'une étude menée sur des chevaux de loisir (Chameroy *et al.*, 2006) — pouvaient être expliqués par une prévalence croissante des ulcères gastriques au cours du temps d'après les auteurs de l'étude, ainsi que par la reconnaissance tardive de cette maladie chez le Cheval. Cette étude n'est donc que peu représentative de la population générale équine actuelle.

Par ailleurs, dans la majorité des études dans lesquelles une distinction est faite entre les différentes muqueuses gastriques, la prévalence des ulcères est plus forte pour la muqueuse non glandulaire que pour la muqueuse glandulaire. La différence de prévalence relevée peut être nulle, comme dans l'étude de Hwang *et al.* (2022), ou très importante, comme l'ont trouvé Sykes et ses collaborateurs (2019 ; respectivement 72 % et 25 %).

**Figure 1 : Prévalence du SUGE chez le Cheval, adapté de Hewetson et Tallon (2021)**



asy. : asymptomatique	i. s. : intersaison	MNG : muqueuse non-glandulaire	ret. : retiré
com. : en compétition	max. : maximum	n. s. : non sevré	sev. : sevré
ent. : à l'entraînement	MG : muqueuse glandulaire	p. s. : post saison	sym. : symptomatique

## B. Par discipline

Les autres études présentées sont, à l'opposé, centrées sur une race ou une population de chevaux, ce qui permet un état des lieux par discipline.

### a. Chevaux de course

La population des chevaux de course est la plus touchée par le SUGE, avec une prévalence ne passant jamais sous les 25 %, quelle que soit l'étude, y compris pour les juments reproductrices et les poulains. La prévalence est rarement inférieure à 70 %, et atteint même 100 % dans deux études pendant la saison de compétition (Hwang *et al.*, 2022 ; Murray *et al.*, 1996).

### b. Chevaux de sport

Bien que moins fréquemment atteints que les chevaux de course, les chevaux de sport sont également sujet au SUGE, avec une prévalence pouvant atteindre 99 % (Malmkvist *et al.*, 2012), là encore variable selon la période de la saison (Hartmann et Frankeny, 2003).

### c. Chevaux de loisir

Enfin, les chevaux de loisir sont les moins fréquemment atteints d'ulcères gastriques, avec une prévalence évoluant entre 11 % (Chameroy *et al.*, 2006) et 59 % (Niedźwiedź *et al.*, 2013).

## 2. Anatomie et physiologie gastriques

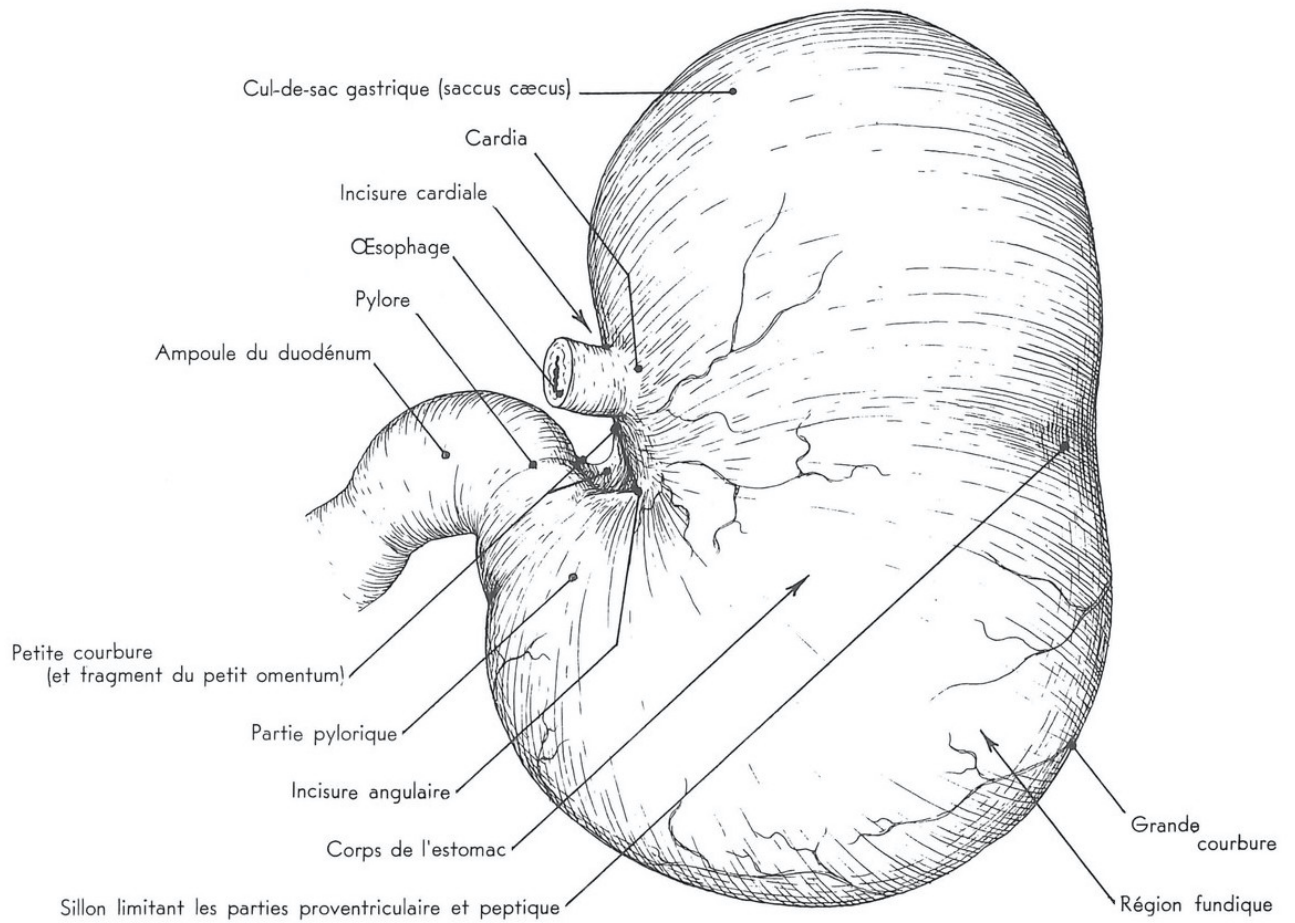
### A. Anatomie

L'estomac du Cheval est un organe post-diaphragmatique gauche, plutôt dorsal, situé caudalement au foie. En forme de sac aplati crânio-caudalement, il dessine un « C » en vue caudale, de volume maximal d'environ quinze litres (Phillips, 2020). L'abouchement de l'œsophage se fait au niveau du cardia, dans la partie fundique de l'estomac. Dorsalement à celle-ci se situe le proventricule — ou *saccus cæcus* — et ventralement le pylore, prolongé par le duodénum (figure 2 ; Barone, 1997). L'aire de projection de l'estomac, variable en fonction de sa réplétion et de l'état respiratoire, varie généralement entre les neuvièmes et seizièmes côtes à gauche (Klimek *et al.*, 2018).

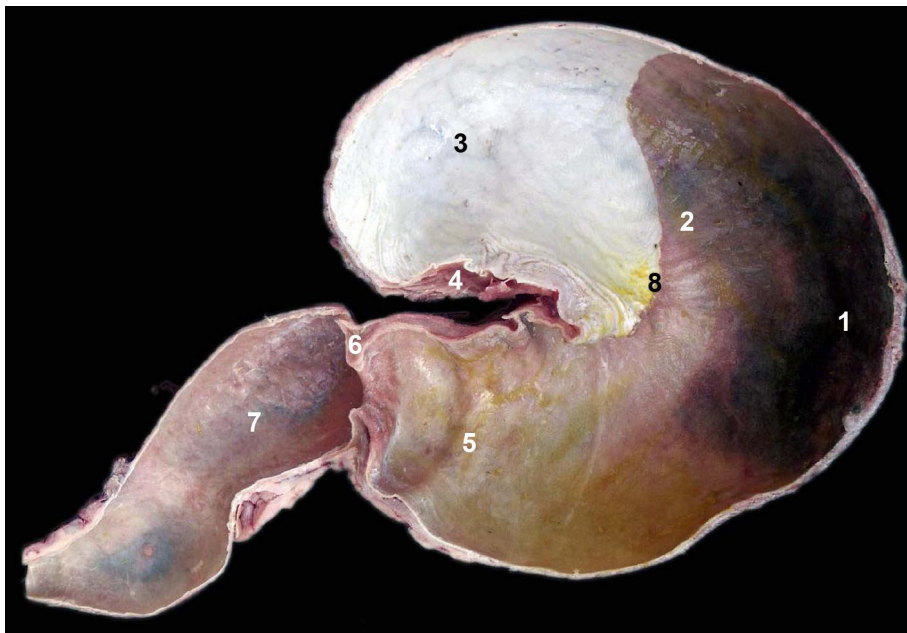
Chez le Cheval, la face luminale de l'estomac est tapissée par deux muqueuses distinctes : la muqueuse proventriculaire, aglandulaire, et la muqueuse gastrique *sensu stricto*, glandulaire. La première est blanchâtre, sèche et plutôt lisse, tandis que la seconde est rose à rougeâtre et plissée. La délimitation entre les deux, légèrement surélevée, est nommée *margo plicatus* (figure 3).

Par commodité, le terme de muqueuse non-glandulaire — utilisé en pratique clinique — sera préféré au terme anatomique de muqueuse proventriculaire dans la suite de ce travail.

**Figure 2 : Dessin de la face diaphragmatique de l'estomac du Cheval (Barone, 1997)**



**Figure 3 : Estomac de Cheval ouvert longitudinalement<sup>1</sup>, adapté de Clayton *et al.* (2005)**



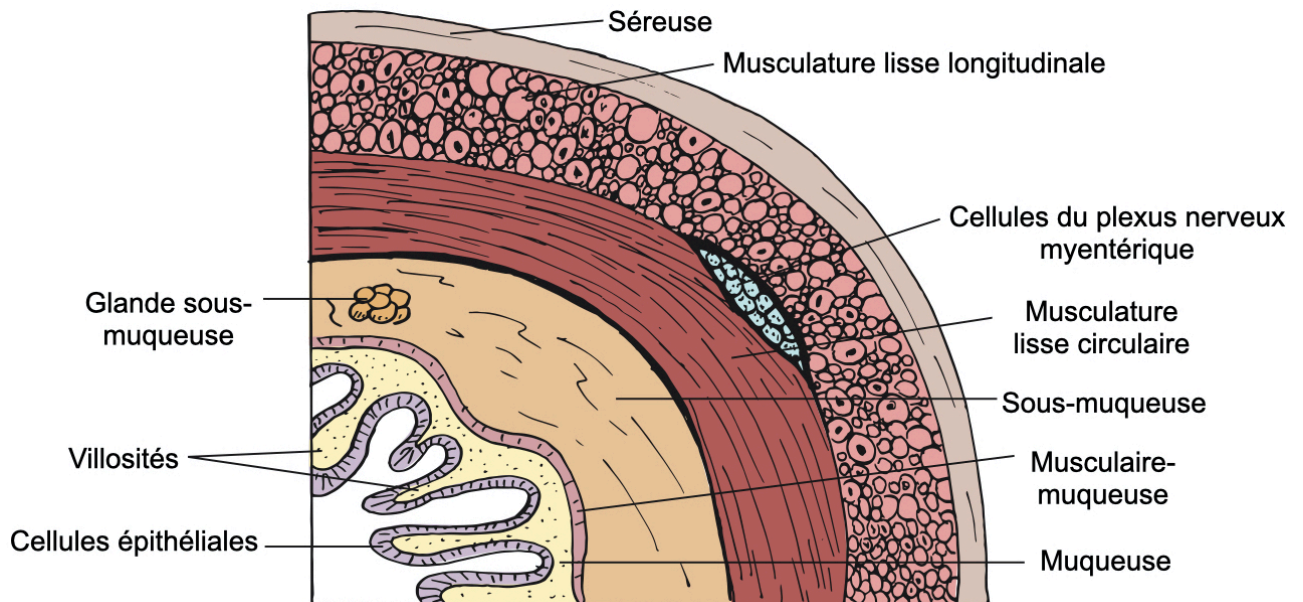
- 1 : glandes fundiques (MG)
- 2 : glandes cardiales (MG)
- 3 : muqueuse proventriculaire
- 4 : cardia
- 5 : glandes pyloriques (MG)
- 6 : pylore
- 7 : duodénum
- 8 : *margo plicatus*

<sup>1</sup> © Unité Pédagogique d'Anatomie de l'EnvA

## B. Données histologiques

L'estomac du Cheval suit l'organisation histologique générale du tube digestif des mammifères, en cinq couches concentriques, c'est-à-dire — en partant de la lumière : muqueuse, musculaire-muqueuse, sous-muqueuse, musculuse et séreuse (Tachdjian *et al.*, 2016). Cette organisation est illustrée sur la figure 4.

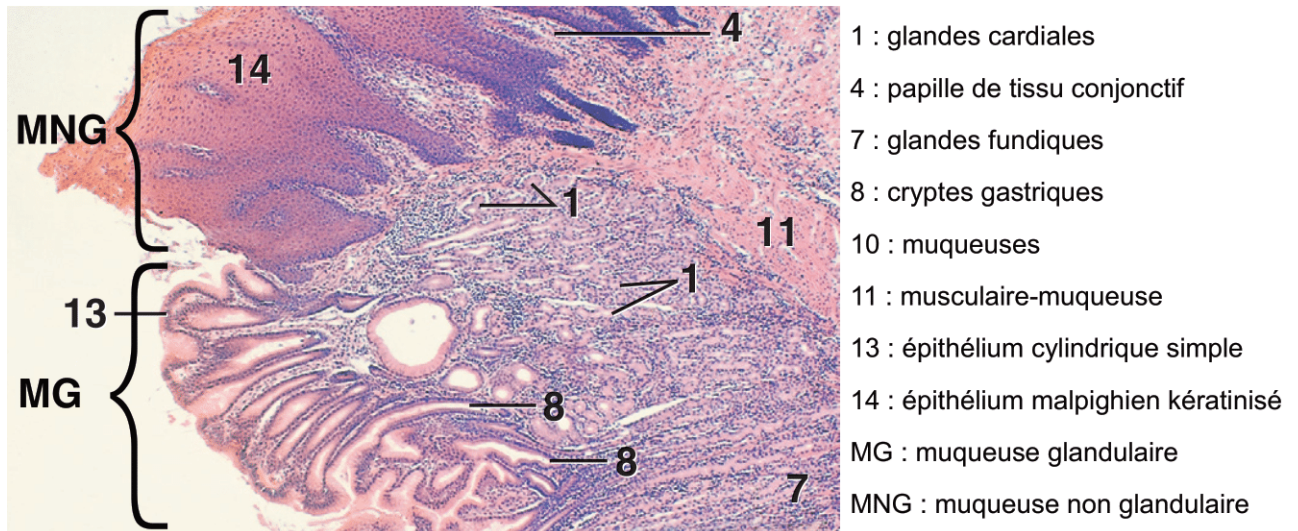
**Figure 4 : Organisation générale schématique du tube digestif des mammifères, traduit de Reece et Rowe (2017)**



La muqueuse non-glandulaire est recouverte d'un épithélium malpighien analogue à celui de la muqueuse œsophagienne. La muqueuse glandulaire héberge différents types de glandes — enfouies dans des cryptes — ce qui délimite trois zones distinctes dans cette muqueuse (Bacha et Bacha, 2012). La muqueuse cardiaque abrite des glandes muqueuses, dont les cellules mucipares à pôle muqueux fermé sécrètent le mucus qui protège la muqueuse glandulaire. La muqueuse fundique abrite des cellules pariétales — produisant de l'acide chlorhydrique — et des cellules principales — sécrétant du pepsinogène. La muqueuse pylorique abrite, comme la muqueuse cardiaque, des cellules mucipares, ainsi que des cellules entéroendocrines G, produisant de la gastrine (Jennings et Premanandan, 2017), ainsi que des cellules H et D, sécrétant respectivement de l'histamine et de la somatostatine (Herdt, 2019a). La figure 5 illustre la structure histologique des différentes muqueuses de l'estomac du Cheval, au niveau de la *margo plicatus*.



Figure 5 : Coupe histologique de la *margo plicatus*, adapté de Bacha et Bacha (2012)

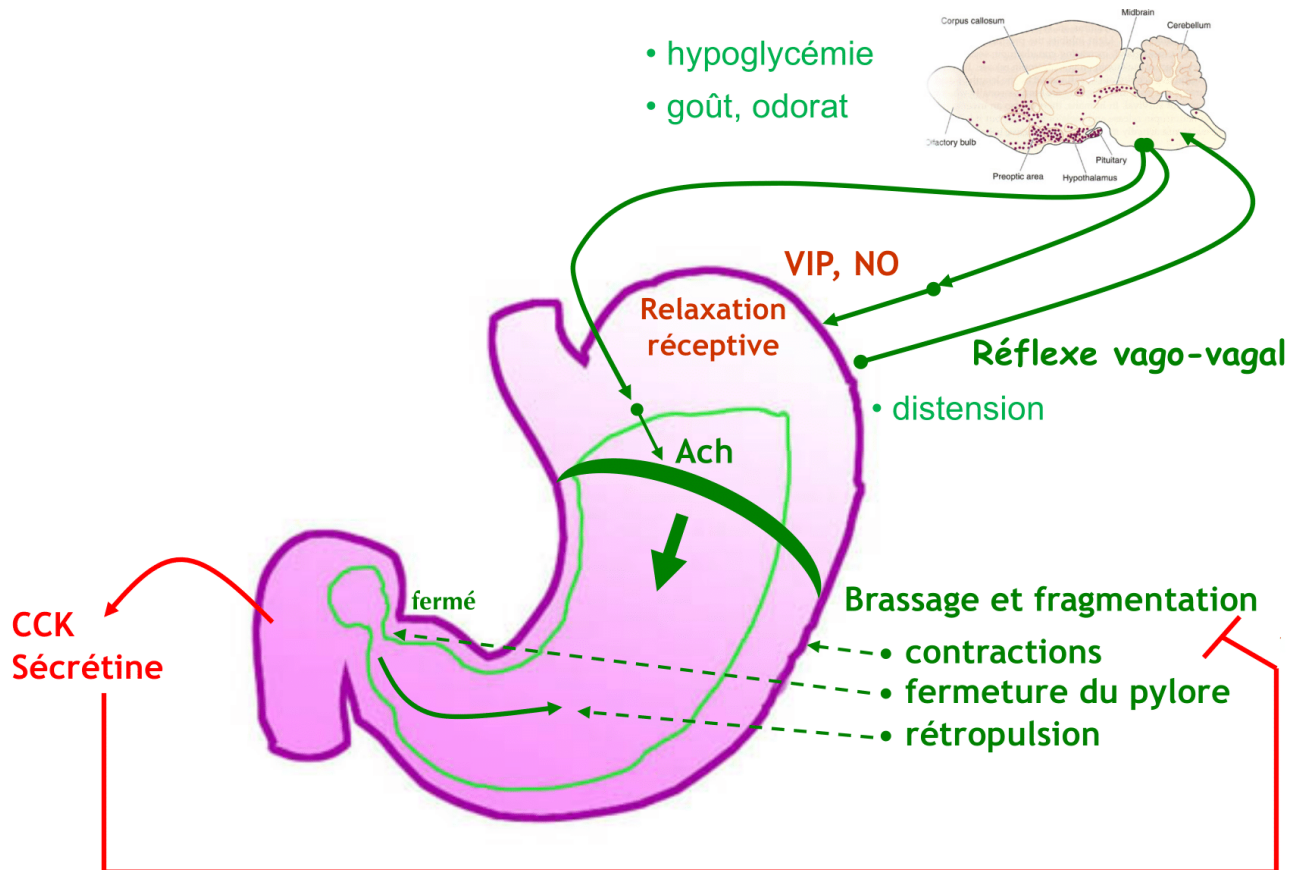


### C. Rappels physiologiques

Les différentes substances exocrines sécrétées dans la lumière du tube digestif interagissent alors entre elles — l'acide chlorhydrique participe à l'activation du pepsinogène en pepsine — et avec le bol alimentaire — acide chlorhydrique et pepsine respectivement dénaturent et dégradent les protéines des aliments. La sécrétion de ces différentes substances est largement influencée par des peptides régulateurs notamment, terme regroupant les substances neuroendocrines et paracrines (Herdt, 2019a). Chez le Cheval, la sécrétion d'acide chlorhydrique est continue (Campbell-Thompson et Merritt, 1987). Lors d'un repas, sous l'action du système nerveux végétatif parasympathique, *via* l'acétylcholine, les cellules pariétales libèrent davantage d'acide chlorhydrique dans la lumière gastrique, et les cellules G de la gastrine localement, ce qui augmente la sécrétion acide. Cette sécrétion est encore amplifiée par l'histamine, libérée par les cellules H stimulées par l'acétylcholine et la gastrine (Herdt, 2019b). Le pH gastrique chute, jusqu'à atteindre 2 unités pH, ce qui entraîne la libération de la somatostatine par les cellules D. Ce facteur paracrine inhibe les sécrétions des cellules G, H et pariétales, conduisant à une stabilisation du pH (Herdt, 2019a).

Les actions chimiques précédemment décrites sont complétées par une action physique, permise par la musculature de l'estomac. À l'arrivée du bol alimentaire, l'estomac se relâche, puis un brassage du fundus au pylore se met en place, fragmentant les aliments dans l'antra pylorique. Les particules suffisamment petites peuvent franchir le pylore. Les acides gras et peptides arrivés dans le duodénum provoquent alors la sécrétion de cholécystokinine (CCK), qui inhibe la motricité gastrique, permettant ainsi la bonne digestion intestinale (Herdt, 2019c). Ces différentes actions physiques sont illustrées sur la figure 6.

Figure 6 : Actions mécaniques gastriques et leurs contrôles, adapté de Pilot-Storck (2020)



### 3. Physiopathologie et facteurs de risque du syndrome d'ulcération gastrique équin

Cette partie propose un bilan de la physiopathologie et des facteurs de risque du SUGE. La troisième sous-partie est partiellement adaptée de publications de Sykes *et al.* (2015a), Rendle *et al.* (2018), van den Boom (2022) et Vokes *et al.* (2023).

#### A. Exposition accrue à l'acide gastrique

La muqueuse non-glandulaire de l'estomac n'est pas protégée de l'exposition à l'acide par le mucus. Les ulcères se développent ainsi principalement le long de la *margo plicatus* (Hartmann et Frankeny, 2003 ; Hewetson et Tallon, 2021 ; Luthersson *et al.*, 2009a ; Marguet, 2009), et sont semblables aux ulcères gastro-duodénaux chez l'Homme (Murray *et al.*, 2001). Cette exposition à l'acide est notamment limitée par une alimentation régulière au cours de la journée (Murray et Schusser, 1993).

#### B. Diminution des défenses de la muqueuse

Les cellules muqueuses de la muqueuse gastrique glandulaire sécrètent un mucus épais, contenant des bicarbonates, la protégeant ainsi de la sécrétion acide (Herdt, 2019b). Cependant, cette sécrétion peut être diminuée, notamment lors d'altération locale du flux sanguin (Højgaard *et al.*, 1996). Il en résulte une inadéquation entre l'apport en nutriments et en dioxygène et les besoins, aboutissant à une diminution de la sécrétion muqueuse, et de la cicatrisation (Murray, 1999). L'altération du flux sanguin pourrait provenir de la diminution de perfusion du tractus digestif pendant

l'exercice (Rendle *et al.*, 2018). Cette hypothèse physiopathologique, calquée sur la médecine humaine, n'a cependant pas encore été prouvée chez le Cheval (Sykes *et al.*, 2015a). Par ailleurs, les acides biliaires participeraient au développement de la MGGE, par reflux gastro-duodéal (Paul *et al.*, 2023a).

## C. Facteurs de risque

Les facteurs de risque du syndrome d'ulcération gastrique équin sont nombreux et, bien que les résultats de certaines études entrent en contradiction, certains éléments se distinguent particulièrement.

### a. Facteurs de risque consensuels

Ces facteurs de risque sont considérés comme prouvés, les différentes études publiées étant globalement convergentes.

- *Alimentation*

Les facteurs de risque d'origine alimentaire sont l'alimentation avec des céréales ou du foin de brome plutôt que du foin de luzerne (Bertone, 2000 ; Lybber *et al.*, 2007 ; Nadeau *et al.*, 2000), l'utilisation de paille comme seul fourrage, l'augmentation du temps entre affouragements, le dépassement d'un seuil d'amidon journalier (deux grammes par kilogramme de masse corporelle du cheval par jour), l'accès limité à l'eau (Galinelli *et al.*, 2021 ; Luthersson *et al.*, 2009b), la distribution des granulés avant le foin (Frank *et al.*, 2005), le jeûne intermittent (Murray et Eichorn, 1996), la complémentation électrolytique orale, fréquente en endurance (Holbrook *et al.*, 2005), ou la combinaison de plusieurs de ces facteurs (Banse *et al.*, 2018 ; Gehlen *et al.*, 2019, 2021 ; Luthersson *et al.*, 2022 ; Vastistas *et al.*, 1999a). Cela est notamment permis par la synergie entre l'acide chlorhydrique gastrique, les acides biliaires (Padalino *et al.*, 2020) — par reflux gastro-duodéal — et les acides gras volatils et lactique produits par les bactéries présentes dans l'estomac, grâce aux glucides contenus dans les concentrés (Andrews et Nadeau, 1999 ; Berschneider *et al.*, 1999 ; Nadeau *et al.*, 2003). À l'inverse, l'utilisation de pulpe de betterave (Pedersen *et al.*, 2018) ou de granulés de luzerne (Julliard *et al.*, 2023) dans la ration et le pâturage en groupe pendant la saison d'entraînement (Lester *et al.*, 2007) semblent protecteurs.

En contradiction avec ces travaux, des études ont conclu que l'utilisation de fibres longues dans la ration est un facteur de risque de SUGE (Boswinkel *et al.*, 2007), que l'utilisation de foin de luzerne — avec ou sans mélasse — augmente le risque de MGGE (respectivement Fedtke *et al.*, 2015 ; et Gehlen *et al.*, 2021), que l'apport de luzerne n'a, au mieux, pas d'effet sur le développement d'ulcères gastriques chez le poulain (Vondran *et al.*, 2016), ou encore que la qualité (Bell *et al.*, 2007a) ou la rotation de pâturage n'ont pas d'effet significatif (Luthersson *et al.*, 2022).

- *Travail*

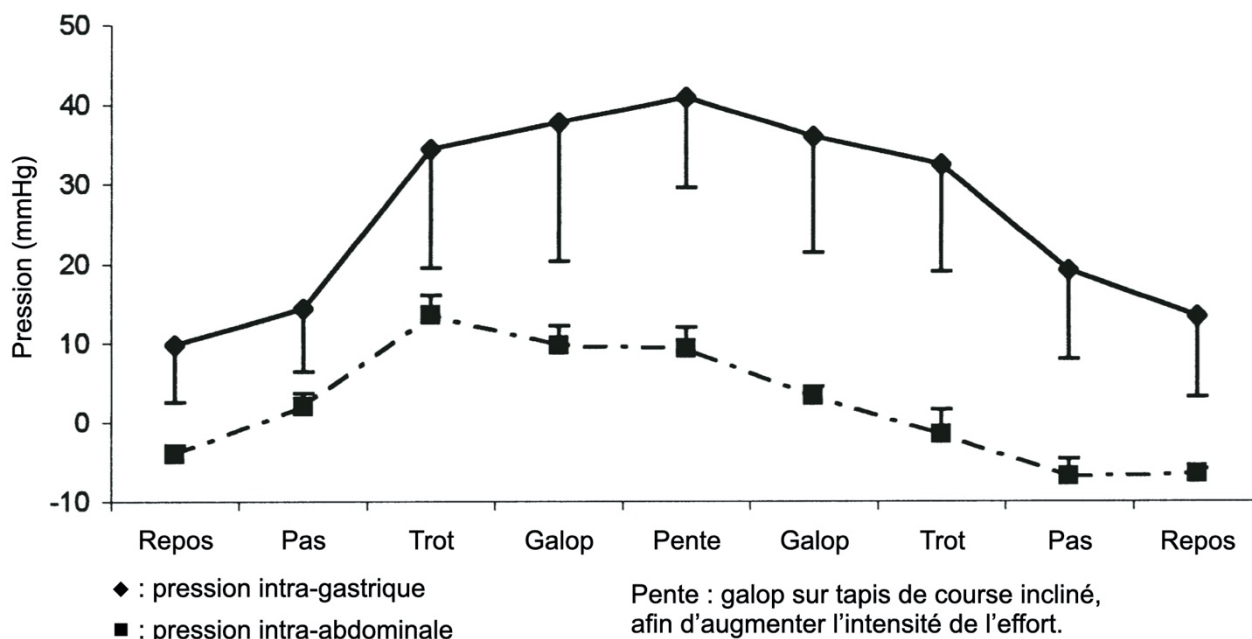
La deuxième catégorie de facteurs de risque majeurs est le travail, avec une prévalence du SUGE croissant avec l'intensité (Banse *et al.*, 2018 ; Dionne *et al.*, 2003 ; Hammond *et al.*, 1986 ; Hewetson et Tallon, 2021 ; Lester *et al.*, 2007 ; Murray et Schusser, 1993 ; Orsini *et al.*, 2009 ; Pedersen *et al.*, 2018 ; Roy *et al.*, 2005 ; Sykes *et al.*, 2019 ; cf. figure 1) et le caractère récent de l'exercice (Jonsson et Egenvall, 2006). Cette corrélation entre intensité du travail et prévalence du SUGE atteint la proportionnalité chez les chevaux d'endurance de haut niveau (Tamzali *et al.*, 2011), et serait due à l'augmentation de la pression intra-abdominale lors du travail, ce qui expose la muqueuse non-

glandulaire à l'acide gastrique (Lorenzo-Figueras et Merritt, 2002). Ceci est illustré figure 7. Par ailleurs, cet effet du travail pourrait également provenir de la diminution du flux sanguin gastrique, *via* la sécrétion d'adrénaline à l'exercice (*cf.* 1.3.b).

De plus, certains auteurs ont mis en évidence une incidence plus élevée chez des trotteurs américains pratiquant le trot plutôt que l'amble (Dionne *et al.*, 2003 ; Roy *et al.*, 2005).

Cependant, il a été montré que la prévalence du SUGE était inversement corrélée à l'expérience dans la discipline (en l'occurrence le polo ; Banse *et al.*, 2018).

**Figure 7 : Changements de pressions moyennes au cours de sessions d'entraînement chez trois chevaux, traduit de Lorenzo-Figueras et Meritt (2002)**



- *Retard de vidange gastrique*

L'accroissement de l'exposition de la muqueuse non-glandulaire à l'acide peut également être permis par un retard de vidange gastrique (Hewetson et McGuire, 2022). Ce retard de vidange peut être secondaire à une affection intercurrente, comme une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (Vokes *et al.*, 2023), elle-même secondaire à une parasitose par exemple (Vitale, 2022).

- *Logement*

Le logement en milieu urbain (Gehlen *et al.*, 2019 ; Lester *et al.*, 2007), individuel (Gehlen *et al.*, 2021), avec des cloisons rigides (Lester *et al.*, 2007), constitue également un facteur de risque. Inversement, un logement en groupe au paddock (Banse *et al.*, 2018) ou en pâture (Lester *et al.*, 2007) constitue un facteur protecteur. Ce facteur de risque est ainsi, vraisemblablement, à relier au stress (*cf.* ci-dessous).

- *Stress*

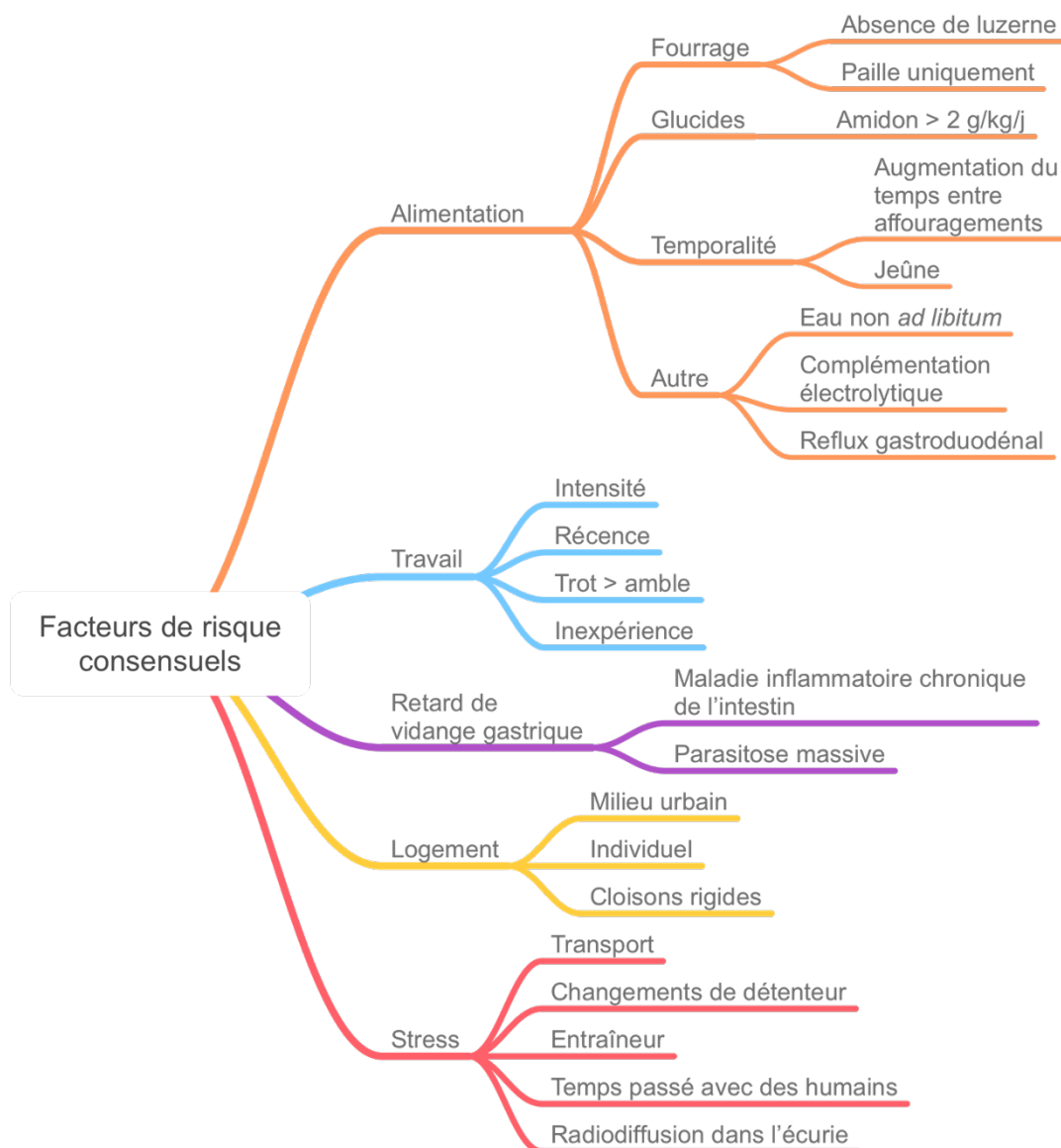
Enfin, le stress *sensu lato* est un facteur de risque important (Gehlen *et al.*, 2021), tant par le transport (Banse *et al.*, 2018 ; McClure *et al.*, 2005 ; Padalino *et al.*, 2020) — par un possible accroissement du stress oxydatif (Gharehaghajlou *et al.*, 2023) — que par les changements

fréquents de détenteurs (Banse *et al.*, 2018) ou l'entraîneur lui-même (Habershon-Butcher *et al.*, 2012 ; Lester *et al.*, 2007 ; Sykes *et al.*, 2019). Certains auteurs ont également montré qu'un temps important passé avec des humains (Gehlen *et al.*, 2019), et même une radiodiffusion dans l'écurie (Lester *et al.*, 2007) sont des facteurs de risque. Par ailleurs, une étude (Ward *et al.*, 2015) a mis en évidence une plus faible prévalence du SUGE dans une population de chevaux féraux comparée à une population de chevaux domestiques, ce qui pourrait être relié au travail et à la présence humaine.

Les stéréotypies, notamment le tic à l'appui, ont été identifiées comme facteurs de risque du SUGE (Lester *et al.*, 2007 ; Nicol *et al.*, 2002 ; Patiño *et al.*, 2020 ; Sykes *et al.*, 2019). Cependant, les auteurs évoquent la possibilité qu'il s'agisse davantage d'une conséquence du SUGE plutôt que d'une cause.

Les facteurs de risque consensuels du SUGE sont résumés figure 8.

**Figure 8 : Résumé des facteurs de risque consensuels du SUGE**



### b. Facteurs de risque équivoques

La réalité de ces facteurs de risque divise au sein de la communauté scientifique, diverses études présentant des conclusions contradictoires. Un résumé de ceux-ci est proposé figure 9.

- Race

Certains auteurs (Sandin *et al.*, 2000) ont conclu que le Pur-sang et le Trotteur américain sont plus à risque de développer une MGSE que d'autres races. Cependant, ils n'ont pas réussi à trancher si cette prévalence plus importante dans ces races relève d'un élément intrinsèque à celles-ci, ou de l'exposition à d'autres facteurs de risque, notamment l'activité sportive.

D'autres études ont conclu que les chevaux de selle sont davantage atteints par la MGGE (Luthersson *et al.*, 2009a ; Mönki *et al.*, 2016). Cependant, la diversité raciale était très faible dans ces études, avec une forte prévalence de chevaux de selle.

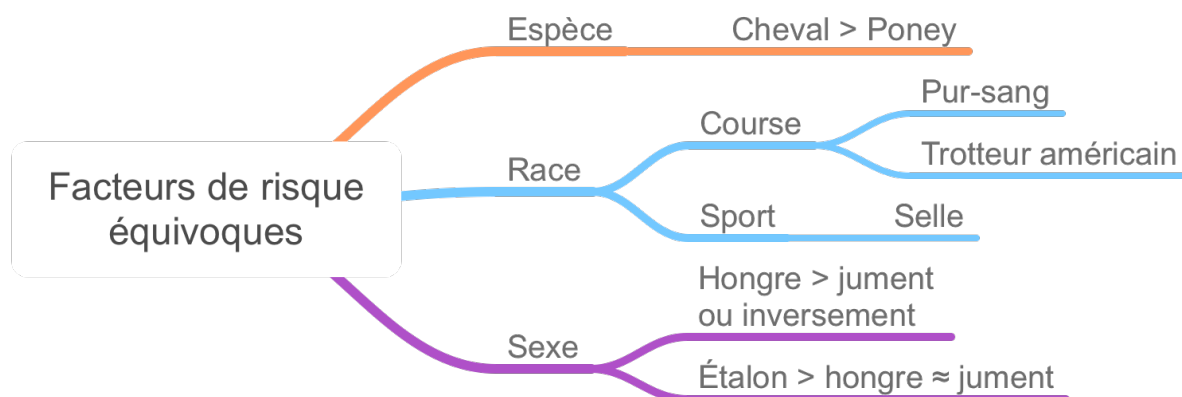
Enfin, le Poney serait moins à risque de SUGE que le Cheval (Gehlen *et al.*, 2021).

- Sexe

Si certains auteurs ont conclu que les hongres étaient plus à risque de développer un SUGE que les juments (Gehlen *et al.*, 2019), d'autres sont arrivés à la conclusion inverse (Chamero *et al.*, 2006 ; Sandin *et al.*, 2000), voire que ce sont les étalons qui sont le plus touchés (Sandin *et al.*, 2000).

Cependant, la plupart des études ne mettent pas en évidence de différence de prévalence entre les sexes (Cate *et al.*, 2012 ; Lester *et al.*, 2007 ; Rabuffo *et al.*, 2009 ; Sykes *et al.*, 2015b ; Tamzali et Marguet, 2009 ; Vatisstas *et al.*, 1999b ; Zuluaga *et al.*, 2018).

Figure 9 : Résumé des facteurs de risque équivoques du SUGE



### c. Facteurs de risque potentiels

Par analogie avec l'espèce humaine, dans laquelle les infections bactériennes gastriques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont les principales causes d'ulcères gastriques (Malfertheiner *et al.*, 2009), ces hypothèses ont été étudiées chez le Cheval. Par ailleurs, certaines intoxications touchent cette espèce et peuvent entraîner une ulcération gastrique. L'ensemble est résumé figure 10.



- *Infection bactérienne*

Certains auteurs ont ainsi conclu que des bactéries résidentes de l'estomac peuvent être des pathogènes opportunistes impliqués dans la physiopathologie de la MGSE (Al Jassim *et al.*, 2008), voire ont identifié des bactéries semblables au genre *Helicobacter* chez des chevaux atteints de MGGE (Contreras *et al.*, 2007 ; Morales *et al.*, 2010). Une autre étude (Dong *et al.*, 2016) a permis d'identifier *Helicobacter pylori* et *H. ganmani* à partir de biopsies pyloriques de chevaux atteints de SUGE. De plus, une nouvelle espèce — *Helicobacter equorum*, spécifique du Cheval, a été décrite (Moyaert *et al.*, 2009, 2007). Il semblerait ainsi y avoir une différence de microbiote gastrique entre chevaux sains et chevaux atteints de MGGE (Paul *et al.*, 2021), plus précisément avec un enrichissement en bactéries des genres *Lactobacillus* et *Actinobacillus*, et en l'espèce *Lactobacillus equigenerosi* (Paul *et al.*, 2023b).

Cependant, ces bactéries n'ont pas été retrouvées dans d'autres études (Begg et O'sullivan, 2003 ; Husted *et al.*, 2010 ; Martineau *et al.*, 2009). Il n'est donc pas possible de conclure avec certitude sur l'implication de bactéries dans la physiopathologie du SUGE.

- *Infection virale*

Les herpèsvirus équin de types 2 et 5 ont été mis en évidence dans les deux muqueuses gastriques de chevaux sains comme atteints de SUGE, sans que leur rôle dans le développement de cette affection ait pu être mis en évidence à ce jour (Pennington *et al.*, 2017).

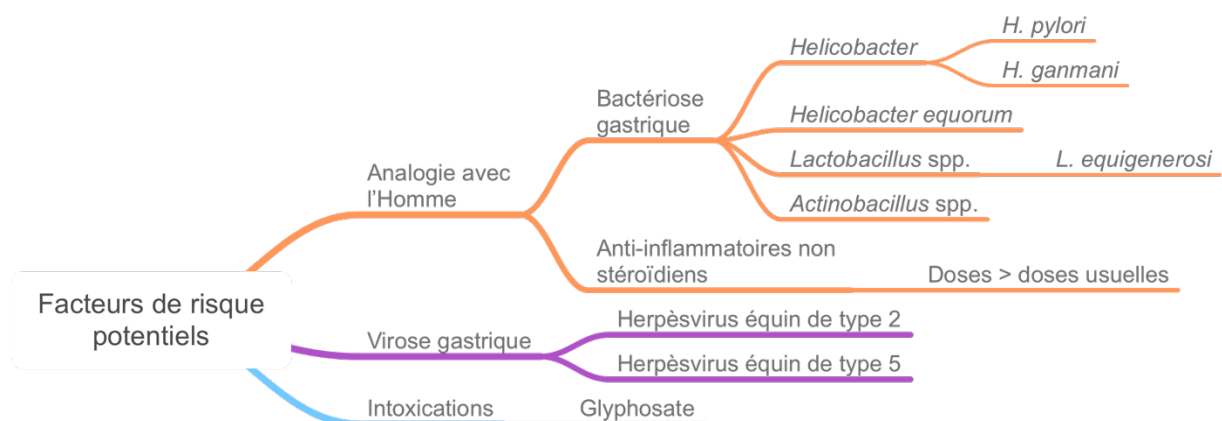
- *Traitement par les anti-inflammatoires non stéroïdiens*

Par ailleurs, si les AINS peuvent induire rapidement des ulcères gastriques à des posologies de 50 % (MacAllister *et al.*, 1993) à 100 % (Richardson *et al.*, 2018 ; Ricord *et al.*, 2021) supérieures aux posologies usuelles, cette capacité ulcérogène ne se retrouve pas aux posologies couramment employées, notamment lors de traitements longs (deux semaines par exemple ; Andrews *et al.*, 2009 ; Banse *et al.*, 2018). Étonnamment, dans une population de poneys de polo au paddock, des auteurs ont identifié l'utilisation régulière d'AINS comme facteur protecteur du SUGE (Banse *et al.*, 2018).

- *Intoxications*

Enfin, des intoxications, notamment au glyphosate (Schusser *et al.*, 2022), ont été décrites comme à l'origine d'ulcères gastriques.

**Figure 10 : Résumé des facteurs de risque potentiels du SUGE**



## 4. Diagnostic

Le diagnostic du syndrome d'ulcération gastrique équin est complexe, et repose toujours sur l'examen gastroscopique, qui vaut référence.

### A. Données cliniques

De nombreux signes cliniques ont été décrits chez les chevaux atteints de SUGE au fil des différentes études. Cependant, ces signes sont inconstants, et ne peuvent donc servir qu'à aiguiller le praticien quant à la réalisation d'examen complémentaires (Rendle *et al.*, 2018 ; Sykes *et al.*, 2015a ; Vokes *et al.*, 2023).

Les principaux signes retenus dans la littérature sont : les coliques récurrentes (Andrews et Nadeau, 1999 ; Bezděková *et al.*, 2020 ; Dukti *et al.*, 2006 ; Gough *et al.*, 2022, 2020 ; Murray, 1992 ; Murray *et al.*, 1989 ; Sanchez *et al.*, 2018 ; Tesena *et al.*, 2019 ; Vatistas *et al.*, 1999b ; Videla et Andrews, 2009) — et les signes inhérents, la dysorexie et l'appétit sélectif (Bezděková *et al.*, 2020, 2008 ; Gough *et al.*, 2022 ; Murray *et al.*, 1989 ; Vatistas *et al.*, 1999b), le bruxisme (Baker *et al.*, 2004), le mauvais état général et la perte de poids (Bezděková *et al.*, 2020 ; Dionne *et al.*, 2003 ; Gough *et al.*, 2022, 2020 ; Murray *et al.*, 1989), le mauvais état du poil (Sanchez *et al.*, 2018 ; Vatistas *et al.*, 1999b), la diarrhée (Murray *et al.*, 1989 ; Vatistas *et al.*, 1999b), les changements de comportement (Gough *et al.*, 2022, 2020 ; Nicol *et al.*, 2002), les réactions au sanglage (Camacho-Luna *et al.*, 2018 ; Gough *et al.*, 2022, 2020 ; Millares-Ramirez et Le Jeune, 2019) et les contre-performances (Franklin *et al.*, 2008 ; Gehlen *et al.*, 2021 ; Gough *et al.*, 2022, 2020 ; Jonsson et Egenvall, 2006 ; Kaya-Karasu *et al.*, 2016 ; Lo Feudo *et al.*, 2022 ; Nieto *et al.*, 2004 ; Vatistas *et al.*, 1999b). Du *flehmen* a aussi été rapporté (Camacho-Luna *et al.*, 2018 ; Gehlen *et al.*, 2021).

Par ailleurs, une seule étude (Murray *et al.*, 1989) rapporte une corrélation positive entre gravité des lésions et importance des signes cliniques. À l'opposé, la présence de certains signes cliniques, comme la note d'état corporel, n'est pas corrélée à celle du SUGE (Busechian *et al.*, 2022).

Enfin, certains auteurs rapportent des individus atteints par le syndrome d'ulcération gastrique équin, mais complètement asymptomatiques (Gehlen *et al.*, 2019 ; Hewetson *et al.*, 2021 ; Lester *et al.*, 2007 ; Ribeiro *et al.*, 2016 ; Sykes *et al.*, 2019). De surcroît, une étude récente (Ferlini Agne *et al.*, 2023) n'a pu mettre en évidence de différence de valeur de score de douleur entre des chevaux atteints de SUGE et des chevaux sains.

### B. Données paracliniques

Du fait des contraintes inhérentes à la technique gastroscopique — matériel onéreux, formation limitée des praticiens, durée de l'examen selon les conditions — d'autres techniques ont été étudiées afin d'essayer d'obtenir une méthode fiable et simplifiée de diagnostic du SUGE, notamment dans des effectifs importants. Ces différentes modalités de diagnostic sont présentées figure 11, et leurs caractéristiques sont synthétisées tableau 1.

#### a. Test de perméabilité au saccharose

Le test de perméabilité au saccharose consiste à faire avaler une quantité donnée de saccharose au cheval à tester, puis à en mesurer la concentration sanguine ou urinaire au bout d'un temps donné, le pic de concentration intervenant environ 45 minutes après l'ingestion. Le principe de ce test repose sur le fait que le saccharose est un diose, qui nécessite d'être digéré en oses simples



pour pouvoir être absorbé dans l'intestin. Son absorption en l'état révèle donc une perméabilité anormale de l'estomac. La concentration est ainsi théoriquement plus forte chez un individu ulcéreux que chez un individu sain. Les différentes études menées ont établi des valeurs de sensibilité et de spécificité respectivement entre 83 % et 95 %, et entre 47 % et 90 % (Hewetson *et al.*, 2018, 2006 ; O'Conner *et al.*, 2004). Les faux positifs sont ainsi potentiellement très nombreux, ce qui en fait une méthode peu pertinente à l'échelle individuelle.

#### ***b. Test fécal de détection des saignements digestifs occultes***

Ce test consiste à rechercher des traces de sang — notamment l'hémoglobine et/ou l'albumine — dans les fèces du cheval suspect. Cependant, ce test détecte les saignements de tout le tube digestif. Il n'est pas suffisamment fiable pour permettre de recommander son utilisation à grande échelle (Andrews *et al.*, 2016 ; Ramey *et al.*, 2018 ; Sykes *et al.*, 2014).

#### ***c. Marqueurs sanguins d'ulcération gastrique***

Une thèse de médecine vétérinaire (Maliverney, 2008) a pu montrer que certaines variables biochimiques sanguines sont modifiées chez les chevaux présentant des ulcères gastriques. Ces analytes sont les activités sériques de l'amylase pancréatique, de la fraction intestinale des phosphatases alcalines, de la GGT et les concentrations sériques de bilirubine et de SAA.

Si d'autres études n'ont pas retrouvé les mêmes résultats, elles ont mis en évidence d'autres marqueurs. Une étude italienne (Stancari *et al.*, 2008) a ainsi mis en évidence une augmentation de l'hématocrite — et des analytes qui y sont liés, de la protéinémie et de la fibrinogénémie. Une étude saoudienne (Shawaf *et al.*, 2020), menée sur de plus petits effectifs, a montré que la présence d'ulcères gastriques s'accompagne de concentrations plasmatiques en cytokines (IL-6, TNF  $\alpha$ ) et en malondialdéhyde augmentées, avec une sensibilité bonne à parfaite, et une spécificité parfaite. Dans cette étude, le pepsinogène et la gastrine — qui étaient considérés comme des marqueurs potentiels prometteurs par d'autres équipes — n'étaient pas associés au SUGE. Une étude japonaise (Taharaguchi *et al.*, 2007), menée sur des poulains, a de son côté montré que l' $\alpha_1$ -antitrypsine a une concentration sérique plus élevée chez les individus ulcéreux.

Contrairement à l'espèce canine (*cf.* I.4.b.f), aucune hyperurémie n'a été rapportée dans la littérature chez les chevaux atteints d'ulcérations gastriques.

#### ***d. Origine incertaine de l'augmentation de la concentration sérique de la gamma-glutamyltranspeptidase lors de la présence d'ulcères gastriques***

- *Hypothèse de l'inflammation locale*

L'augmentation de l'activité sérique de la GGT pourrait être due à la présence d'une iso-enzyme gastrique (Maliverney, 2008), ou à une inflammation locale plus importante atteignant notamment la papille duodénale lors d'ulcères gastro-duodéaux (Buote, 2003).

- *Hypothèse bactérienne*

Chez l'Homme, la bactérie *Helicobacter pylori* — qui est une cause majeure d'ulcères gastriques dans cette espèce — produit *in situ* de la GGT qui participent à la genèse des ulcères (Gong *et al.*, 2010). Par ailleurs, la GGT d'*Helicobacter pylori* et d'*Helicobacter suis* est un facteur de pathogénie prouvé chez la Souris et la Gerbille de Mongolie (Zhang *et al.*, 2015). Il est envisageable que cette GGT bactérienne passe la barrière digestive jusqu'au sang et soit mesurée par les automates de

biochimie, comme peut l'être la GGT d'origine maternelle chez le chiot nouveau-né (Chastant et Mila, 2019).

- *Hypothèse toxique*

Par l'atteinte hépatique qu'elle induit, l'intoxication par le glyphosate conduit à une hausse de l'activité sérique de la GGT concomitante à la présence d'ulcères gastriques (Schusser *et al.*, 2022).

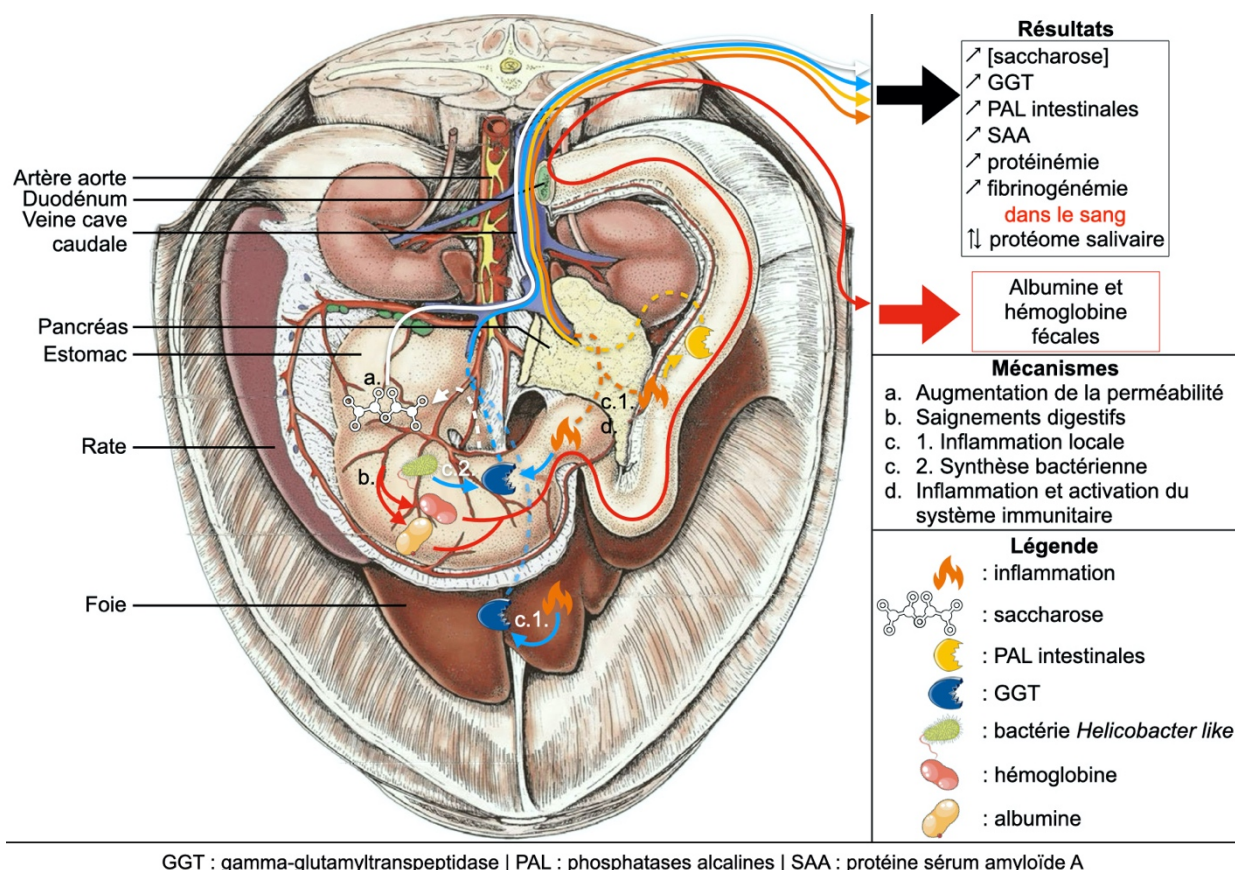
**e. Marqueurs salivaires d'ulcération gastrique**

Plusieurs études récentes (Contreras-Aguilar *et al.*, 2022 ; López-Martínez *et al.*, 2024 ; Muñoz-Prieto *et al.*, 2024a, 2024b, 2024c, 2023, 2022a, 2022b) ont mis en évidence des changements dans le protéome salivaire chez des chevaux atteints par le SUGE, notamment (López-Martínez *et al.*, 2024) une augmentation de la concentration en kératines, adénosine désaminase, triose-phosphate isomérase, chaîne lourde de la partie constante de l'immunoglobuline M (*IGHM*), et une diminution de la concentration en anhydrase carbonique, albumine et protéine inductible par la prolactine. Les auteurs ont émis plusieurs hypothèses pouvant expliquer ces changements, parmi lesquelles une activation du système immunitaire, de l'inflammation et une diminution des défenses gastriques.

**Tableau 1 : Synthèse des caractéristiques des différents marqueurs paracliniques du SUGE**

Étude	Marqueur	Détection	Sensibilité	Spécificité			
<b>O’Conner et al. (2004)</b>	Saccharose	Urinaire	83 %	90 %			
<b>Hewetson et al. (2006)</b>		Sanguine	NE	NE			
<b>Hewetson et al. (2018)</b>			84 à 95 %	47 à 71 %			
<b>Sykes et al. (2014)</b>	Hémoglobine et albumine	Fécale					
<b>Andrews et al. (2016)</b>							
<b>Ramey et al. (2018)</b>							
<b>Taharaguchi et al. (2007)</b>	α1-antitrypsine	Sanguine	NE	NE			
<b>Maliverney (2008)</b>	Amylase pancréatique						
	Bilirubine						
	GGT						
	PAL intestinales						
	SAA						
<b>Stancari et al. (2008)</b>	Fibrinogénémié						
	Hématocrite						
	Protéiniémié						
<b>Shawaf et al. (2020)</b>	IL-6				80 %	100 %	
	Malondialdéhyde	100 %	100 %				
	TNF α	70 %	100 %				
<b>Contreras-Aguilar et al. (2022)</b>	Rapport entre concentrations protéiques	Sanguine	NE	NE			
	4 analytes (cf. annexe 2)						
<b>Muñoz-Prieto et al. (2022b)</b>	44 protéines (cf. annexe 2)						
<b>Muñoz-Prieto et al. (2022a)</b>	18 analytes (cf. annexe 2)						
<b>Muñoz-Prieto et al. (2023)</b>	Calprotectine				84 %	100 %	
<b>López-Martínez et al. (2024)</b>	Adénosine désaminase				Salivaire	NE	NE
	Albumine						
	Anhydrase carbonique						
	IGHM						
	Protéine inductible par la prolactine						
Triose-phosphate isomérase							
<b>Muñoz-Prieto et al. (2024c)</b>	Ammoniaque						
	Bicarbonates						
<b>Muñoz-Prieto et al. (2024a)</b>	3 éléments traces (cf. annexe 2)						
<b>Muñoz-Prieto et al. (2024b)</b>	4 analytes (cf. annexe 2)						

**Figure 11 : Mécanismes et effets des modalités diagnostiques paracliniques du SUGE<sup>2</sup>**



### f. Autres espèces

Outre les carnivores domestiques et l'Homme — qui sont les espèces dont les ulcères gastriques ont été les plus étudiés — cette partie s'intéresse également au Porc et au Grand dauphin, chez qui les recherches de marqueurs paracliniques d'ulcères ont été prometteuses, voire fructueuses.

- *Carnivores domestiques*

De même que pour le Cheval, le diagnostic de référence des ulcères gastriques chez le Chien et le Chat est la gastroscopie (Tolbert, 2024) — terme auquel celui d'endoscopie digestive par voie haute est préféré pour les espèces canine et féline, ainsi que pour celles évoquées dans les paragraphes suivants. L'endoscopie par vidéo-capsule — par ailleurs à l'étude chez le Cheval — a également été décrite (Mabry *et al.*, 2019 ; Stiller *et al.*, 2021), avec des résultats prometteurs par rapport à la méthode de référence (Zhang *et al.*, 2022).

D'autres modalités diagnostiques ont été étudiées, comme le test de perméabilité au saccharose. Au cours d'une étude canadienne, ce dernier a permis de détecter des ulcères importants, mais dont la localisation n'était pas obligatoirement gastrique (Meddings *et al.*, 1995). Comme pour le Cheval, les tests fécaux de détection des saignements digestifs occultes ont également été étudiés. S'ils étaient beaucoup plus sensibles qu'une détection clinique de méléna

<sup>2</sup> Cette figure est basée sur un dessin anatomique issu de König *et al.* (2020), et a été partiellement générée à l'aide de Servier Medical Art, fourni par Servier, sous licence Creative Commons Attribution 3.0 non transposé.

(Gilson *et al.*, 1990), ils ne se sont révélés que peu sensibles et spécifiques (Pierini *et al.*, 2020 ; Tuffli *et al.*, 2001), et leur résultat était fortement conditionné par le régime alimentaire suivi par l'animal (Cook *et al.*, 1992 ; Rice et Ihle, 1994 ; Tuffli *et al.*, 2001).

Des marqueurs sanguins ont également été recherchés. S'il s'est avéré que les animaux atteints présentent une anémie normocytaire normochrome (Elfadadny *et al.*, 2021 ; Fitzgerald *et al.*, 2017 ; Liptak *et al.*, 2002 ; Stanton et Bright, 1989), évoluant vers une anémie microcytaire hypochrome (ferriprive) avec le temps (Tolbert, 2024), ce signe hématologique est peu spécifique de la cause, et tardif. Il est en de même pour l'hypoalbuminémie et la neutrophilie qui ont été décrites (Fitzgerald *et al.*, 2017 ; Liptak *et al.*, 2002 ; Stanton et Bright, 1989). Des marqueurs plus spécifiques, tels que l'augmentation de la gastrinémie (Elfadadny *et al.*, 2021) ou du rapport entre urémie et créatininémie (Stiller *et al.*, 2021) ont été évalués, sans permettre un diagnostic fiable et précis (notamment en termes de localisation).

Du fait de leur taille réduite par rapport au Cheval, les carnivores domestiques sont aisément soumis à des examens d'imagerie plus sensibles. Les techniques radiographique, échographique et tomodensitométrique ont ainsi été étudiées. Lors d'une étude britannique, la radiographie simple a permis principalement la détection des conséquences d'un ulcère perforant (images de pneumopéritoine ; Fitzgerald *et al.*, 2017), tandis que l'adjonction de produit de contraste a été décrite comme améliorant la sensibilité de cet examen (Stanton et Bright, 1989). La détection échographique des ulcères gastriques s'est avérée possible (Penninck *et al.*, 1997), et permettant de localiser le site ulcéré (Fitzgerald *et al.*, 2017). Cependant, du fait de l'impossibilité d'évaluer entièrement l'estomac, cet examen, utilisé comme seul élément diagnostique, s'est avéré peu sensible (Weston *et al.*, 2022). Par ailleurs, cette technique d'imagerie n'a pas permis de différencier une ulcération d'origine bénigne d'une maligne lors de recherches américaines (Penninck *et al.*, 1997). La tomodensitométrie a, quant à elle, des caractéristiques décrites comme similaires à celle de l'échographie (Fitzgerald *et al.*, 2017).

- *Porc*

Dans l'espèce porcine, les travaux menés se sont attachés à trouver des marqueurs sanguins et salivaires d'ulcération gastrique. Il a ainsi été démontré que la pepsinogénémie était plus forte chez les individus ulcéreux (Banga-Mboko *et al.*, 2003). Concernant les marqueurs salivaires, et plus précisément l'oxylipine, les résultats des différentes études sont contradictoires, montrant une diminution (Madsen *et al.*, 2022) ou une augmentation de la concentration salivaire de ce lipide (Salazar Hofmann, 2023). L'inosine, la guanosine, l'adénine, la thymidine, l'acide succinique, le malate et la L-histidine salivaires seraient néanmoins des marqueurs prometteurs (Salazar Hofmann, 2023).

- *Grand dauphin*

Chez cette espèce de cétacé, seules deux méthodes de diagnostic paraclinique ont été évaluées. La première est le test de perméabilité au saccharose — recherché dans les urines — qui semblerait être une bonne méthode dans cette espèce, tout du moins dans l'unique étude disponible (Buddington *et al.*, 2006). L'autre méthode évaluée, un examen cytologique du contenu gastrique, n'est ni sensible, ni spécifique (Buhrmann *et al.*, 2023).

- *Homme*

Similairement aux autres espèces mentionnées, le diagnostic de référence dans l'espèce humaine est l'endoscopie digestive par voie haute (Collégiale des universitaires en hépato-gastroentérologie, 2018 ; Laucirica *et al.*, 2023). Avant celle-ci, il est possible de pratiquer un examen tomodensitométrique, permettant la recherche de signes évocateurs, sans accentuer d'éventuelles douleurs abdominales par un examen échographique (Tuerk *et al.*, 2023).

Le test de perméabilité au saccharose a également été étudié chez l'Homme, avec des performances inégales selon les études : il a été décrit comme sensible mais peu spécifique (Erlacher *et al.*, 1998), sensible uniquement pour la détection des ulcères sévères (Demeo, 2009), moyennement sensible mais assez spécifique pour sélectionner les candidats à l'endoscopie (Pinotić *et al.*, 2004), ou encore spécifique uniquement pour les atteintes digestives hautes (Meddings *et al.*, 1993).

Divers marqueurs sanguins d'ulcération gastrique ont été recherchés. Une équipe russe (Aleksandrovich et Topalov, 1982) a ainsi mis en évidence une augmentation de l'activité de l'aspartate aminotransférase (ASAT), de l'alanine aminotransférase (ALAT) et de l'arginase chez les patients présentant des ulcères gastriques. La pepsine a également été une piste étudiée : la pepsinogénémie et gastricsinogénémie étaient augmentées chez des patients ulcéreux lors de recherches russes (Sorokina, 1984), tandis qu'une autre étude identifiait une augmentation des concentrations en pepsinogène I et II — et le rapport de ces deux concentrations — comme un marqueur d'ulcère gastrique (Samloff et Taggart, 1987). Plus récemment, différentes équipes se sont intéressées aux modifications hématologiques concomitantes à cette affection. Le rapport entre les polynucléaires neutrophiles et les lymphocytes s'y était ainsi avéré prédictif d'une perforation lors d'ulcération gastrique (Tanrikulu *et al.*, 2016), tandis qu'une équipe chinoise mettait en évidence une augmentation de l'hétérogénéité de taille des érythrocytes lors d'affection gastrique (Li *et al.*, 2017)

### **C. Confirmation gastroscopique**

La gastroscopie, après un jeûne suffisant, reste le seul moyen fiable de diagnostiquer les ulcères gastriques (Camacho-Luna *et al.*, 2018 ; Sykes *et al.*, 2015a). Il a été récemment suggéré de la compléter par un examen histopathologique de biopsies gastriques (Vokes *et al.*, 2023), afin de conclure quant à la significativité des lésions observées (van den Boom, 2022).

#### **a. Matériels**

- *Gastroscope*

Si certains auteurs considèrent qu'un endoscope d'une longueur de deux mètres et demi peut suffire (Loftin *et al.*, 2017), la plupart recommandent l'utilisation d'endoscopes de trois mètres (typiquement 3,2 m ; figure 13) afin d'être en capacité d'atteindre le pylore (Bell *et al.*, 2007b ; Fischer, 1997 ; Sanchez *et al.*, 2018 ; Sykes et Jokisalo, 2014). De même, si un endoscope d'un diamètre externe de neuf millimètres peut être utilisé (Loftin *et al.*, 2017), notamment chez les patients de petite taille, il vaut mieux privilégier un endoscope au diamètre externe d'environ treize millimètres, car moins souple, ce qui permet de passer le pylore (Sykes et Jokisalo, 2014). La possibilité d'insuffler de l'air, de rincer l'extrémité de l'endoscope avec de l'eau, et un canal de prélèvement et d'injection sont indispensables (Loftin *et al.*, 2017).



Figure 12 : Nouvel endoscope de trois mètres du Chuv-Eq



- *Colonne d'endoscopie*

Il est nécessaire de compléter son installation par un moniteur et un processeur vidéo, une source de lumière, un compresseur à air (figure 14) — ces différents éléments peuvent être regroupés au sein d'une même valise portable (figure 15) — et éventuellement un dispositif d'aspiration (Loftin et al., 2017), afin de retirer, à la fin de l'examen, l'air insufflé pour distendre l'estomac.



Figure 13 : Colonnes d'endoscopie du 23GV (a) et du Chuv-Eq (b)





**Figure 14 : Valise d'endoscopie du Chuv-Eq**



- *Salle, petit matériel, personnel*

Afin de procéder à la gastroscopie dans des conditions optimales, il est possible d'installer le patient dans un travail. Enfin, pour un examen debout, trois personnes sont nécessaires : la première contient le cheval, la seconde sonde, et la troisième dirige l'endoscope (Loftin *et al.*, 2017). Par ailleurs, certains auteurs recommandent l'utilisation d'une sonde naso-œsophagienne d'environ quatre-vingt centimètres de long, à travers laquelle l'endoscope lubrifié est inséré, afin d'éviter que ce dernier ne coude dans le pharynx (Loftin *et al.*, 2017 ; Sykes et Jokisalo, 2014).

#### ***b. Méthodes***

- *Jeûne*

La durée de jeûne varie selon les sources, mais le minimum généralement admis est de six (Bell *et al.*, 2007b) à douze heures (Fischer, 1997). Certains auteurs recommandent un minimum de douze (Loftin *et al.*, 2017) voire seize heures (Sykes et Jokisalo, 2014) de jeûne pour l'alimentation. L'eau peut être retirée concomitamment à l'alimentation (Fischer, 1997), quatre heures avant l'examen (Loftin *et al.*, 2017) voire une heure avant ou être laissée *ad libitum* (Sykes et Jokisalo, 2014).

- *Contention*

- Chimique

Si l'utilisation d'une sédation légère a été décrite comme possible (Fischer, 1997) et courante, celle-ci est maintenant recommandée (Sykes et Jokisalo, 2014), voire considérée comme obligatoire (Lafon, 2018). Elle peut être constituée de détomidine par voie intraveineuse, à des doses variant usuellement entre 0,01 et 0,02 mg/kg (Loftin *et al.*, 2017).

- Physique

En plus des éventuels travail et sédation, il est possible d'utiliser un tord-nez, appliqué controlatéralement à la narine sondée (Fischer, 1997 ; Loftin *et al.*, 2017).

- *Examen*

- Insertion

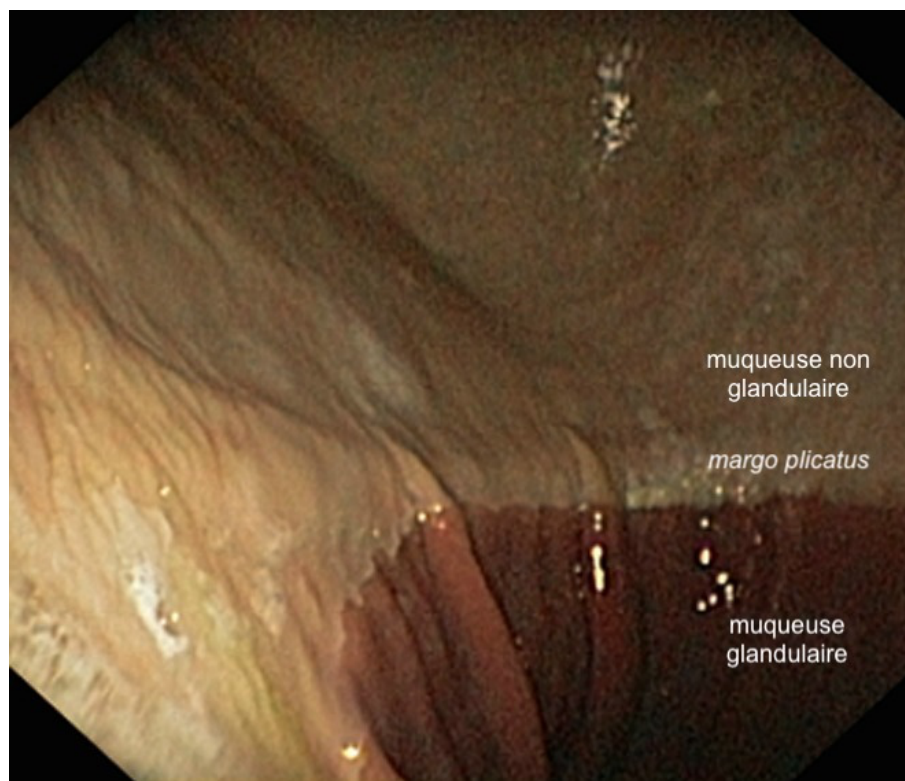
L'endoscope, bien lubrifié (Sykes et Jokisalo, 2014), est introduit et plaqué dans le méat nasal ventral par l'index de l'opérateur de sondage (Loftin *et al.*, 2017), qui s'assure par ailleurs de la bonne orientation de l'image obtenue. Afin de faciliter la déglutition de l'endoscope, la personne contenant le cheval peut l'encapuchonner (Loftin *et al.*, 2017). Une fois l'endoscope dans l'œsophage, du gaz (air ou dioxyde de carbone) est insufflé lors de sa progression jusque dans l'estomac, afin de gonfler ce dernier, et donc d'en lisser les plis (Fischer, 1997 ; Loftin *et al.*, 2017 ; Sykes et Jokisalo, 2014).

- Examen de l'estomac

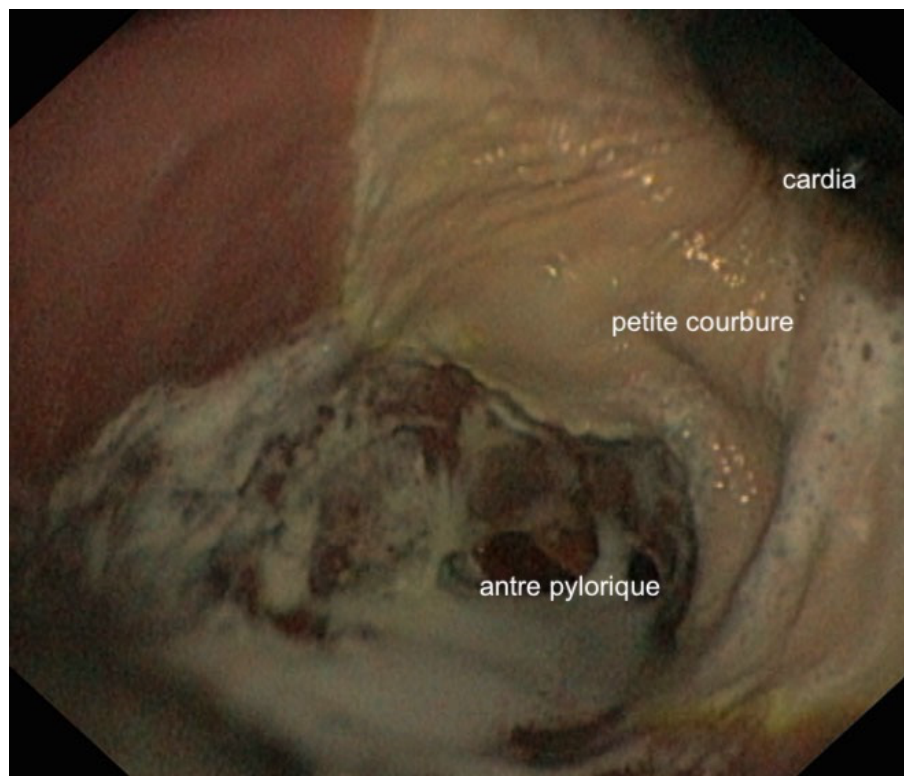
L'estomac est alors parcouru en entier (Fischer, 1997 ; Sykes et Jokisalo, 2014), le long de la *margo plicatus*, en conservant à l'écran l'orientation physiologique, *i.e.* la muqueuse non-glandulaire en haut, et la muqueuse glandulaire en bas (figure 16 ; Sykes et Jokisalo, 2014). Le canal à biopsie permet l'envoi d'eau afin de rincer les éventuels restes alimentaires (Loftin *et al.*, 2017).

Le pylore est visualisé après avoir fait « plonger » l'endoscope sous la petite courbure de l'estomac (figure 17). Il peut alors être nécessaire de reculer précautionneusement l'endoscope afin de le retendre, et permettre d'avancer à nouveau jusqu'au pylore (figure 18), voire au duodénum (Loftin *et al.*, 2017 ; Sykes et Jokisalo, 2014).

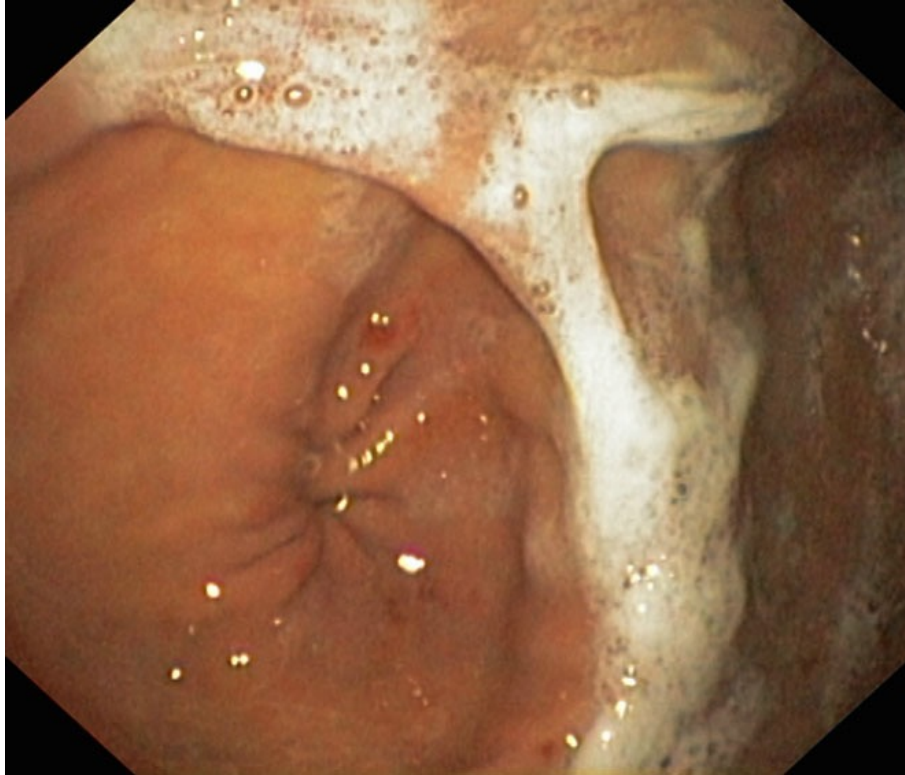
**Figure 15 : Vue de l'estomac en orientation conventionnelle, adapté de Sykes et Jokisalo (2014)**



**Figure 16 : Vue de la petite courbure et de l'entrée de l'antré pylorique, adapté de Sykes et Jokisalo (2014)**



**Figure 17 : Vue du pylore (Sykes et Jokisalo, 2014)**



□ Classement des lésions

Un grade, de 0 à 4, est attribué aux lésions de la muqueuse non-glandulaire (MNG). Précisé dans le consensus du collège européen de médecine interne équine de 2015, celui-ci est présenté dans le tableau 2.

**Tableau 2 : Grades des lésions de la muqueuse non glandulaire, traduit de Sykes *et al.* (2015a)**

Grade	Description
0	Épithélium intact, pas d'hyperkératose
1	Muqueuse intacte, présence d'hyperkératose
2	Petite lésion unique ou multifocale
3	Lésion superficielle unique ou multifocale étendue
4	Lésions étendues avec des zones d'ulcération profonde

Ledit consensus recommande, pour la muqueuse glandulaire (MG), d'utiliser un système descriptif. Celui-ci consiste à décrire l'aspect (hyperhémémié, hémorragique, fibrinosuppuratif, ulcéré) et le relief (déprimé, plat, surélevé) des lésions (Sykes *et al.*, 2015a). Cependant, ce système est remis en question, car les descriptions attribuées sont peu reproductibles d'un évaluateur à l'autre (Pratt *et al.*, 2022 ; Tallon et Hewetson, 2021).

□ Retrait

L'aspiration du gaz insufflé est possible, à la discrétion de l'opérateur (Fischer, 1997 ; Sykes et Jokisalo, 2014), voire recommandée (Loftin *et al.*, 2017). L'œsophage est alors examiné lors du retrait de l'endoscope, s'il ne l'a pas été lors de l'insertion.

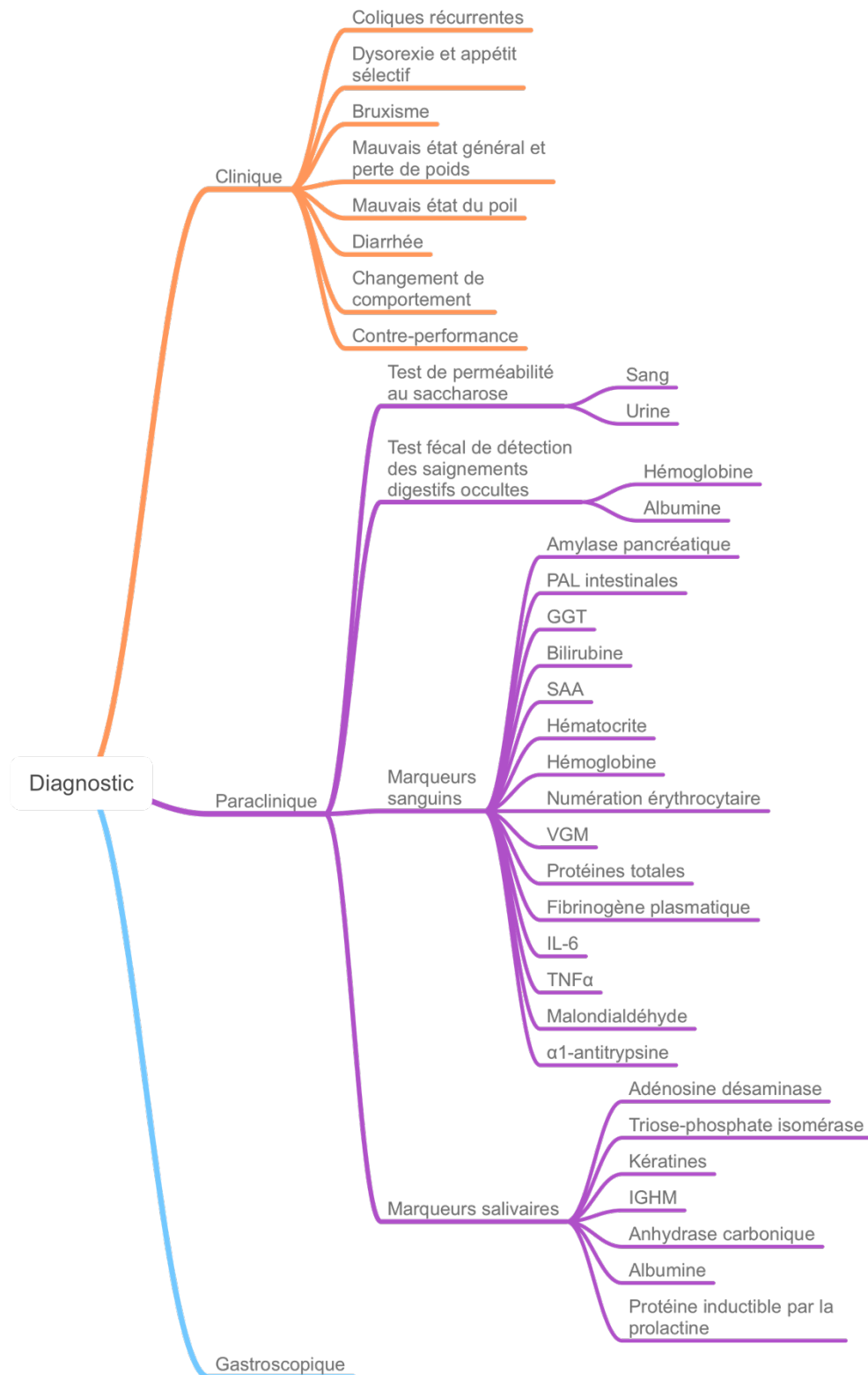
***c. Risques induits par l'examen gastroscopique***

Outre les risques inhérents à la contention *sensu lato* et au sondage, la gastroscopie entraîne certains risques plus spécifiques. Ceux-ci sont notamment des coliques légères (Merritt et Sanchez, 2014 ; Spanton *et al.*, 2020), peu fréquentes, voire des coliques chirurgicales, exceptionnelles (Spanton *et al.*, 2020).

Ces risques semblent majorés lorsque l'estomac n'est pas dégonflé à la fin de l'examen gastroscopique (Sykes et Jokisalo, 2014).

Les différentes modalités diagnostiques, indépendamment de leur fiabilité, sont synthétisées figure 18.

Figure 18 : Synthèse des modalités diagnostiques du SUGE



## 5. Synthèse de l'étude bibliographique

Le syndrome d'ulcération gastrique équin est ainsi une affection complexe, d'origine multifactorielle. Cette maladie, notamment favorisée par l'exercice physique, l'alimentation et le stress, peut avoir une prévalence très élevée dans certaines populations équines, telles que les chevaux de course. Il en découle divers signes cliniques, tels que du bruxisme, des coliques, un mauvais état général, ou encore des contre-performances sportives. Ces signes cliniques sont décorrélés de la gravité des lésions, certains animaux pouvant ainsi souffrir d'importantes lésions gastriques, sans exprimer de signe clinique.

L'identification de cette affection peut ainsi être essentielle pour certains chevaux, et leurs propriétaires. Le diagnostic repose actuellement uniquement sur l'examen gastroscopique, seule modalité diagnostique fiable à ce jour. Cet examen présente un certain nombre de contraintes, par sa disponibilité limitée, bien que croissante, la nécessité d'un jeûne suffisamment long, la formation du praticien, ou encore son coût.

Différentes études ont donc recherché d'autres méthodes diagnostiques, tels que le test de perméabilité gastrique au saccharose, le test fécal de détection de saignements, ou divers analytes sanguins ou salivaires. Si certains marqueurs paraissaient prometteurs, avec des associations significatives entre leurs valeurs et la présence d'ulcères gastriques, aucun moyen diagnostique fiable pouvant se substituer à la gastroscopie n'avait pu être identifié.



# Seconde partie : étude prospective de l'intérêt des gamma-glutamyltranspeptidases dans le diagnostic du syndrome d'ulcération gastrique équin

---

## 1. Introduction

### A. Généralités sur le syndrome d'ulcération gastrique équin et contexte de l'étude expérimentale

Comme cela a été mis en exergue dans la première partie de ce travail, le syndrome d'ulcération gastrique équin est une maladie complexe, de prévalence variable selon la population équine considérée, mais toujours non négligeable. Les facteurs de risque en sont nombreux — alimentation, travail, stress, par exemple — mais les mécanismes physiopathologiques ne sont pas tous élucidés. Cette affection peut être subdivisée en deux maladies distinctes — maladie gastrique squameuse équine et maladie gastrique glandulaire équine, correspondant aux ulcères de chacune des deux muqueuses gastriques. Cette distinction est en effet essentielle, puisque les ulcères des deux muqueuses gastriques n'ont pas les mêmes origines, pathogénèses et traitements. Le diagnostic en est revanche identique, et repose sur l'observation de lésions muqueuses lors d'un examen gastroscopique, seule modalité diagnostique fiable à ce jour (Sykes *et al.*, 2015a). Celle-ci, bien que de disponibilité croissante sur le terrain, conserve quelques contraintes : jeûne, coût du matériel, formation du praticien, coût pour le propriétaire.

Cette maladie, de forte prévalence et fréquemment subclinique malgré d'importantes lésions gastriques, est ainsi essentielle à dépister.

Plusieurs études se sont donc intéressées à d'autres moyens de diagnostiquer le SUGE que la gastroscopie, ou *a minima* à mettre en évidence des paramètres — sanguins, salivaires, fécaux — qui varient avec l'atteinte gastrique d'un cheval. Parmi ces variables, l'activité sérique de la gamma-glutamyltranspeptidases était augmentée chez des chevaux atteints de SUGE (Maliverney *et al.*, 2009). Cette analyse étant facilement réalisable en clinique — contrairement à des marqueurs salivaires, cette étude s'est concentrée sur cette enzyme.

### B. Objectifs de l'étude expérimentale

Le premier objectif était d'évaluer l'association entre l'activité de la GGT et la présence du SUGE, et de chacune de ses composantes — glandulaire et non glandulaire — chez des chevaux de sport.

Le deuxième objectif était de trouver une valeur seuil de l'activité de la GGT permettant le diagnostic d'ulcères gastriques, avec de bonnes sensibilité et spécificité.



Le troisième objectif était d'obtenir des données de prévalence du SUGE, et d'autres données épidémiologiques liées.

## 2. Matériels et méthodes

Le protocole de cette étude, décrit dans les paragraphes suivants, a reçu un avis favorable du Comité d'Éthique en Recherche Clinique de l'EnvA (numéro de dossier 2022-11-28).

### A. Échantillon

#### a. Population source

La population source de cette étude était constituée des chevaux du régiment de cavalerie de la Garde républicaine, et plus précisément des chevaux des trois premiers escadrons, *i. e.* des chevaux de sport — Selle français, Anglo-normand, *Belgian Warmblood*, Zangersheide, Hanovrien, *Koninklijk Warmbloed Paard Nederland*, Oldenbourg, Cheval de sport belge, Origine constatée répondant au registre généalogique Selle français — hébergés en boxes ou stalles, en milieu urbain.

Le choix de restreindre aux trois premiers escadrons du régiment a été fait afin de n'inclure dans l'étude que des chevaux de sport, d'activité, alimentation et logement comparables.

#### b. Constitution de l'échantillon

- *Choix de la taille d'échantillon*

Une première estimation du nombre d'individus à inclure dans l'étude a été effectuée grâce à la section idoine du site BiostaTGV. Pour ce faire, à partir d'une extrapolation des résultats de Maliverney (2008), les moyennes d'activité de la GGT dans le groupe sain et dans le groupe atteint de SUGE ont été estimées respectivement à 11 UI/L et 21 UI/L, avec un écart-type commun de 23 UI/L. En considérant un risque de première espèce  $\alpha$  égal à 5 % et une puissance de 90 %, il aurait fallu 112 chevaux par groupe.

Une seconde estimation, basée sur une appréciation clinique subjective des investigateurs (moyennes de respectivement 20 UI/L et 30 UI/L, écart-type commun de 10 UI/L) conduisait à inclure 22 chevaux par groupe.

*In fine*, 30 chevaux ont été inclus dans chaque groupe, pour des raisons de disponibilité des effectifs équins de la Garde républicaine, et de coûts engendrés par les analyses.

- *Critères d'inclusion*

Les chevaux inclus dans l'étude étaient ainsi des chevaux de sport, logés en boxes ou en stalles, en milieu urbain. Ceux-ci présentaient des signes cliniques compatibles avec des ulcérations gastriques — appétit sélectif, bruxisme, coliques, mauvais état général ou difficulté à maintenir en état, réaction au sanglage — ou étaient asymptomatiques.

- *Critères d'exclusion*

Les animaux suivants ont été exclus de l'étude :

- Les chevaux ayant reçu des traitements systémiques, en particulier anti-inflammatoires, au cours des quatre semaines précédant l'étude ;

- Les chevaux ayant une activité des ASAT ou des PAL fortement augmentée ;
- Les chevaux ne faisant pas partie d'une race de chevaux de sport ;
- Les chevaux ayant une activité sportive non comparable aux autres animaux inclus ;
- Les chevaux dont l'examen gastroscopique s'est avéré impossible à réaliser.

- *Sélection effective des chevaux et constitution des deux groupes*

Après définition des critères d'inclusion et d'exclusion, les animaux à examiner ont été sélectionnés par le 23<sup>e</sup> groupe vétérinaire, en coordination avec les personnels du régiment de cavalerie — pour les signes cliniques et les aspects logistiques.

Deux groupes ont ainsi été constitués, en fonction de la présence de signes cliniques. Ils sont, dans la suite de ce travail, respectivement désignés par les termes « symptomatique » et « asymptomatique ». Chaque groupe était composé d'un nombre comparable d'individus provenant de chacun des pelotons. Ces groupes étaient initialement composés d'un même nombre de chevaux (30) — mais l'un des chevaux du groupe symptomatique, n'ayant pu être examiné du fait de son tempérament, a été exclu par la suite.

## **B. Prélèvements sanguins et analyses hémato-biochimiques**

### **a. Prélèvements**

- *Matériel*

Les prélèvements sanguins ont été effectués avec du matériel BD<sup>3</sup> Vacutainer® : corps de prélèvement, aiguille à prélèvements multiples de 20G, tubes de 5 mL sec avec silice, EDTA ou héparine de lithium.

- *Réalisation pratique*

Les prélèvements sanguins — un tube avec EDTA, un tube avec héparine de lithium, deux tubes secs avec silice — ont tous été effectués le premier jour de la semaine de gastroscopie. Pour les chevaux examinés le lundi matin, les prélèvements étaient effectués au fur et à mesure, avant sédation, et les spécimens étaient conservés au réfrigérateur à 4°C. Les prélèvements sur les autres chevaux ont été effectués en début d'après-midi de la même journée, et les spécimens conservés à température ambiante jusqu'à atteindre le laboratoire du Chuv-Eq.

Les spécimens de sang total sur EDTA ont alors été transportés pendant deux heures à température ambiante, puis ont été réfrigérés à 4°C avant d'être analysés le lendemain matin.

Les autres spécimens ont été centrifugés, transférés dans des tubes secs (obtention de plasma hépariné et de sérum) et congelés à -18°C, avant d'être analysés deux mois plus tard.

---

<sup>3</sup> Becton, Dickinson and Company : 1, Becton Drive, Franklin Lakes, New Jersey 07417-1880, États-Unis d'Amérique

### **b. Analyses**

L'ensemble des analyses sanguines ont été effectuées par le D<sup>r</sup> Charles Barré, qui ne disposait d'aucune information sur les chevaux.

- *Analyses hématologiques*

Les analyses hématologiques ont été effectuées grâce à un automate scil<sup>4</sup> Vet abc<sup>TM</sup> avec le réactif propriétaire adapté.

- *Analyses biochimiques*

Les analyses biochimiques ont été effectuées grâce à un automate de chimie liquide Biocode Hycel<sup>5</sup> Lisa 500. Les réactifs utilisés étaient des réactifs de médecine humaine, de la marque BIOLABO<sup>6</sup> : GAMMA GT GPNA carboxylé, PHOSPHATASE ALCALINE (DEA) et AST GOT (IFCC).

### **C. Examen gastroscopique**

Les examens gastroscopiques ont été effectués les matinées de la semaine du 27/02/23. Les chevaux étaient mis à jeun la veille de leur examen, entre 12:00 et 14:00 — soit dix-neuf heures de jeûne *a minima*.

#### **a. Contention**

Les chevaux ont été sédatisés, par voie intraveineuse, avec de la détomidine à la dose de 0,008 mg/kg à 0,014 mg/kg dans la majorité des cas, éventuellement adjointe de butorphanol à la dose de 0,009 mg/kg. Exceptionnellement, des doses jusqu'à 0,025 mg/kg de détomidine et 0,020 mg/kg de butorphanol ont été utilisées. Ces doses sont indiquées pour une estimation moyenne de la masse de chaque cheval à 650 kg. Le cheval à examiner était ensuite placé dans une salle de soins, sans travail, avec un tord-nez.

Les sédations ont été réalisées avec de la détomidine et du butorphanol Audevard<sup>7</sup> : respectivement Sédomidine® et Butorgésic®.

#### **b. Examen**

Les endoscopies ont été réalisées avec du matériel Optomed<sup>8</sup> : endoscope VO320 (3,20 m de long et 12,8 mm de diamètre externe) et mallette d'endoscopie VET STANDARD.

Un premier opérateur, interne au Chuv-Eq, était ensuite chargé du passage du gastroscopie préalablement lubrifié dans un naseau. L'œsophage et l'estomac étaient ensuite parcourus selon la méthode décrite par Sykes et Jokisalo (2014). L'opérateur aux manettes du gastroscopie était celui qui classait les lésions, selon le système recommandé par le collège européen de médecine interne

---

<sup>4</sup> scil animal care company : Parc Activeum, 3, rue Jacqueline Auriol, 67120, Altorf, France

<sup>5</sup> Hycel GmbH : Concorde Business Park 3, 2320, Schwechat, Autriche

<sup>6</sup> BIOLABO SAS : Les Hautes Rives, 02160, Maizy, France

<sup>7</sup> SAS Audevard : 37-39, rue de Neuilly, 92110, Clichy, France

<sup>8</sup> SAS Optomed : 6, avenue des Andes, 91940, Les Ulis, France

équine (Sykes *et al.*, 2015a). Selon le jour, cet opérateur était soit le D<sup>r</sup> Ludovic Tanquerel, soit le D<sup>r</sup> Anne-Louise Laclaire, respectivement diplômé et résidente *ECEIM*.

L'enregistrement d'images étant indisponible au moment des examens gastroscopiques, des clichés photographiques de l'écran de la valise ont été capturés avec un *smartphone*.

#### **D. Notation de l'état corporel**

La note d'état corporel (NEC) a été évaluée pour chaque cheval. Le choix a été fait d'utiliser la notation sur cinq, développée par Leighton Hardman (1980), dont la répétabilité a été validée (Carroll et Huntington, 1988). Cette notation a, par ailleurs, été affinée pour les chevaux de selle et de sport (Arnaud *et al.*, 1997).

#### **E. Recueil des données**

Le classement des lésions visualisées lors de la gastroscopie, les remarques éventuelles, la sédation utilisée et la note d'état corporel ont été collectées sur une fiche papier, dont le modèle est présenté en annexe 3. Ces données ont, par la suite, été ajoutées sur une feuille de calcul. Les résultats des examens sanguins ont été ajoutés sur la même feuille. Le tableur utilisé pour manipuler les feuilles de calcul est Microsoft<sup>9</sup> Excel pour Mac 2021 version 16.83.

#### **F. Traitement statistique**

##### **a. Logiciels**

Les analyses statistiques ont été menées grâce au site internet BiostaTGV<sup>10</sup>, et surtout grâce au logiciel en ligne SAS<sup>11</sup> OnDemand for Academics. Les sites internet Epitools<sup>12</sup> et easyROC<sup>13</sup> ont été utilisés de façon plus anecdotique.

##### **b. Analyses**

- *Variables*

Les variables suivantes ont été considérées comme binaires : sexe, ville d'affectation, MGSE<sub>binaire</sub>, MGGE, SUGE, présence de signes cliniques. La MGSE<sub>binaire</sub> correspond à la présence ou l'absence de MGSE, sans tenir compte des grades.

---

<sup>9</sup> Microsoft Corporation : One Microsoft Way, Redmond, Washington 98052-6399, États-Unis d'Amérique

<sup>10</sup> Institut Pierre Louis d'Épidémiologie et de Santé Publique UMR S 1136 : 27, rue Chaligny, 75012, Paris, France (<https://biostatgv.sentiweb.fr>)

<sup>11</sup> SAS Institute Inc. : 100, SAS Campus Drive, Cary, Caroline du Nord 27513-2414, États-Unis d'Amérique (<https://welcome.oda.sas.com>)

<sup>12</sup> Ausvet : 5, Shuffrey Street, Fremantle, Australie-Occidentale 6160, Australie (<https://epitools.ausvet.com.au/ciproportion>)

<sup>13</sup> Goksuluk D., Korkmaz S. et Zararsiz G. : Erciyes University, Yenidoğan, Turhan Baytop Sokak No:1, 38280, Talas/Kayseri, Turquie (<http://biosoft.erciyes.edu.tr/app/easyROC>)

Les variables suivantes ont été considérées comme qualitatives nominales : race, peloton d'affectation et NEC.

La variable suivante a été considérée comme qualitative ordinale : MGSE (grades de la maladie).

Les variables suivantes ont été considérées comme quantitatives : âge et variables correspondant aux différents analytes hémato-biochimiques.

- *Description et tests statistiques*

Le logiciel SAS a été utilisé afin d'effectuer les statistiques descriptives de l'échantillon, de créer des diagrammes en boîte dans le but de présenter succinctement les résultats pour les variables quantitatives, pour calculer des intervalles de confiance à 95 % de pourcentages — y compris en utilisant la méthode exacte de Clopper-Pearson *via* le site Epitools le cas échéant, pour mener divers tests statistiques : comparer des pourcentages grâce au test du  $\chi^2$  et au test exact de Fisher (lorsque les effectifs attendus étaient inférieurs à 5), comparer des moyennes grâce au test de Student pour séries non appariées ou à l'analyse de variance (ANOVA), comparer des médianes grâce au test de Mann-Whitney pour séries non appariées et au test de Kruskal-Wallis.

Lors de l'étude de l'une des composantes du SUGE, les chevaux comparés étaient totalement exempts de l'autre maladie. Par exemple, lors de l'étude de la MGSE, les chevaux comparés avaient une MGSE uniquement — *i. e.* pas de MGGE — ou étaient complètement sains. Cela est justifié par les différences entre MGSE et MGGE — entités pathologiques distinctes par leurs origines, pathogénèses et traitements — et la volonté de pouvoir comparer les résultats obtenus à ceux de précédentes études (Maliverney, 2008).

- *Modèle de régression*

Par ailleurs, le logiciel SAS a été utilisé pour rechercher et identifier d'éventuels facteurs de confusion dans l'étude. À cet effet, un modèle de régression linéaire multivariée a été écrit. Afin de faciliter les analyses, celui-ci a utilisé l'activité de la GGT comme critère de jugement et MGSE et MGGE comme principales expositions d'intérêt. Pour cela, l'activité de la GGT a été considérée comme suivant une loi normale. La recherche de facteurs de confusion a notamment reposé sur la méthode *change in estimate* (Mickey et Greenland, 1989).

- *Courbes ROC*

Des courbes ROC ont été tracées grâce au site easyROC. Le seuil optimal a été calculé grâce à ce même site, en utilisant la méthode de l'indice de Youden généralisé (Perkins et Schisterman, 2006). Pour cela, le « coût » d'un faux positif était considéré comme trois fois plus grand que celui d'un faux négatif. Le but était de déterminer une valeur seuil optimale de l'activité sérique de la GGT pour le diagnostic du SUGE, afin d'en déduire sensibilité et spécificité de ce test, puis les valeurs prédictives positive et négative.

### 3. Résultats

#### A. Présentation de l'échantillon

##### a. Caractéristiques de l'échantillon

Les caractéristiques des deux groupes de chevaux de l'étude sont présentées dans le tableau 3. Les chevaux de l'échantillon étaient en immense majorité des hongres, de race Selle français, âgés de 7 à 12 ans pour au moins la moitié d'entre eux. La répartition des affectations d'un groupe à l'autre était comparable, y compris en termes de position (*i. e.* de peloton ; *cf.* annexe 4). Les chevaux du premier escadron étaient hébergés dans Paris centre, tandis que les chevaux des deuxième et troisième escadrons étaient hébergés en périphérie de Paris, dans le bois de Vincennes.

**Tableau 3 : Expositions des chevaux à l'inclusion dans l'étude**

Exposition	Échantillon total (N = 59)	Asymptomatique (N = 30)	Symptomatique (N = 29)
Hongre ( <i>versus</i> femelle), n (%)	58 (98 %)	29 (97 %)	29 (100 %)
Âge (en années) *	9 (7 ; 12)	8,5 (7 ; 12)	9,0 (7 ; 11)
Race, n (%)			
SF	56 (95 %)	29 (97 %)	27 (93 %)
BWP	1 (2 %)	1 (3 %)	0 (0 %)
OC	2 (3 %)	0 (0 %)	2 (7 %)
Unité, n (%)			
EC1 †	25 (43 %)	13 (43 %)	12 (41 %)
EC2 ‡	22 (37 %)	11 (37 %)	11 (38 %)
EC3 ‡	12 (20 %)	6 (20 %)	6 (21 %)
NEC *	3 (3 ; 3,5)	3 (3 ; 3,5)	3 (3 ; 3,5)

\* médiane (premier quartile ; troisième quartile) | † : hébergé dans Paris centre | ‡ : hébergé dans le bois de Vincennes

NEC : note d'état corporel sur une échelle de 1 à 5 | BWP : *Belgian Warmblood* ; OC : Origine constatée ; SF : Selle français | EC : escadron du régiment de cavalerie

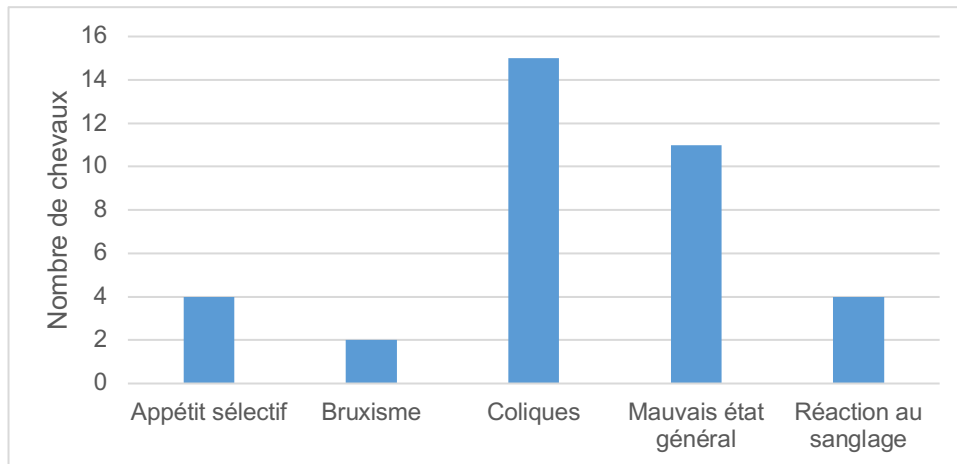
Les chevaux de l'échantillon, pour la majorité d'entre eux, recevaient comme alimentation du foin — environ dix kilogrammes par jour, ainsi qu'un concentré — UAR Hippo 63. Les quantités exactes et modalités de distribution variaient d'un peloton à l'autre, voire d'un cheval à l'autre, et n'ont pas fait l'objet d'analyses lors de ce travail.

Ces chevaux avaient une activité considérée comme modérée (Institut français du cheval et de l'équitation, 2022). En effet, ils travaillaient en moyenne hebdomadaire théorique six heures, avec un jour de repos strict : une à deux heures en longe, et le reste réparti équitablement entre plat, obstacle et patrouilles.

Au sein du groupe de chevaux symptomatiques, cinq signes cliniques étaient représentés : l'appétit sélectif, le bruxisme, les coliques — dont les impactions d'estomac, le mauvais état général

— dont la maigreur et la difficulté à maintenir en état — et la réaction au sanglage. La répartition de ces signes cliniques est présentée figure 19, sachant qu'un cheval pouvait présenter plusieurs signes cliniques.

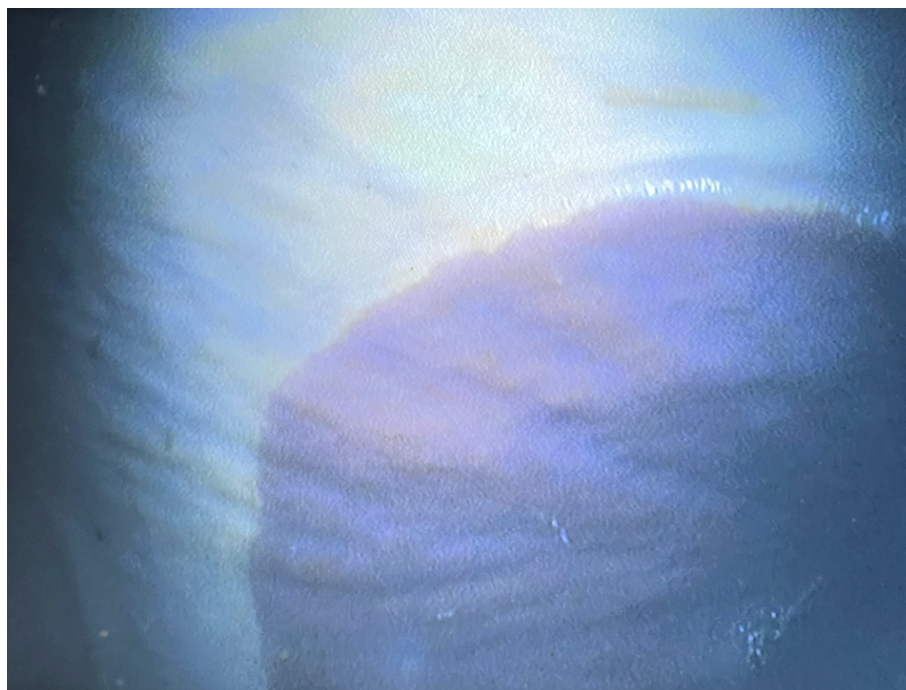
**Figure 19 : Répartition des signes cliniques au sein du groupe symptomatique**



***b. Illustrations***

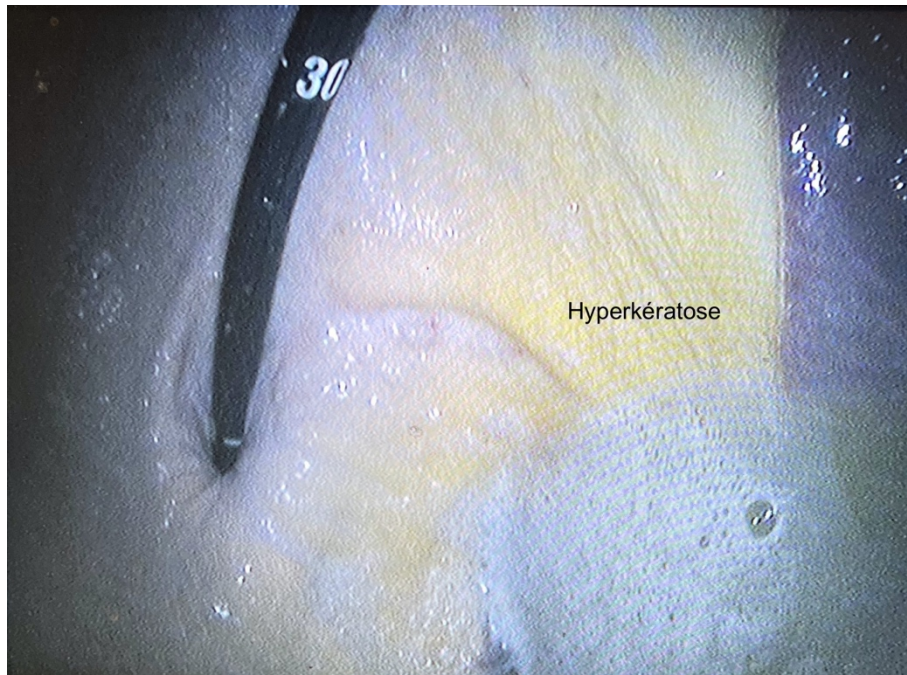
De nombreuses lésions ont été observées au cours des 59 examens gastroscopiques pratiqués pour cette étude expérimentale. En particulier, tous les grades de MGSE ont été constatés, ainsi que la plupart des combinaisons de lésions de MGGE. Des illustrations des lésions visualisées sont présentées sur les figures 20 à 28.

**Figure 20 : Image d'estomac avec une MGSE de grade 0 (sain)**





**Figure 21 : Image d'estomac avec une MGSE de grade 1**

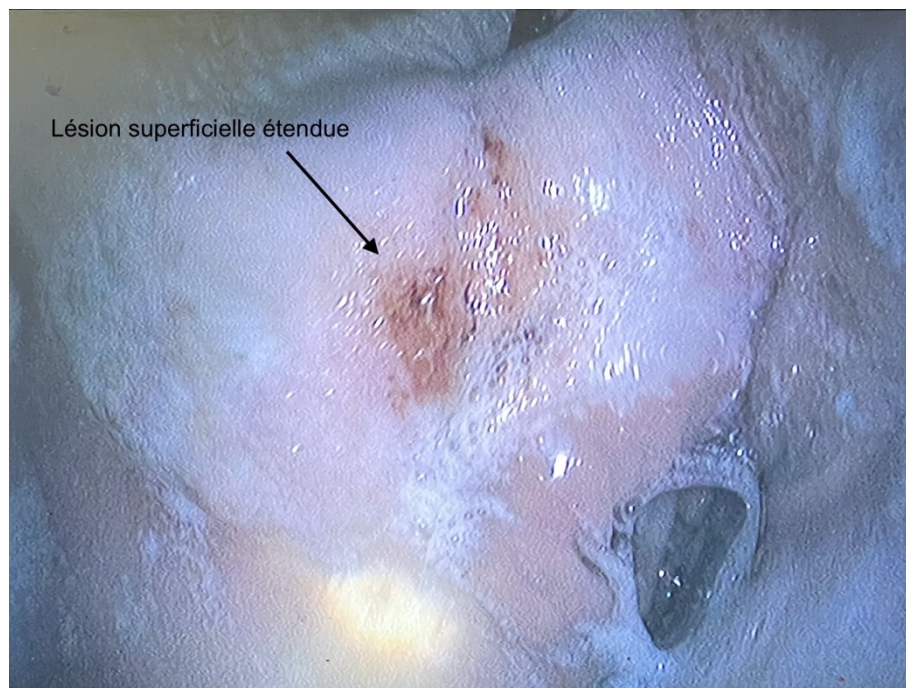


**Figure 22 : Image d'estomac avec une MGSE de grade 2**

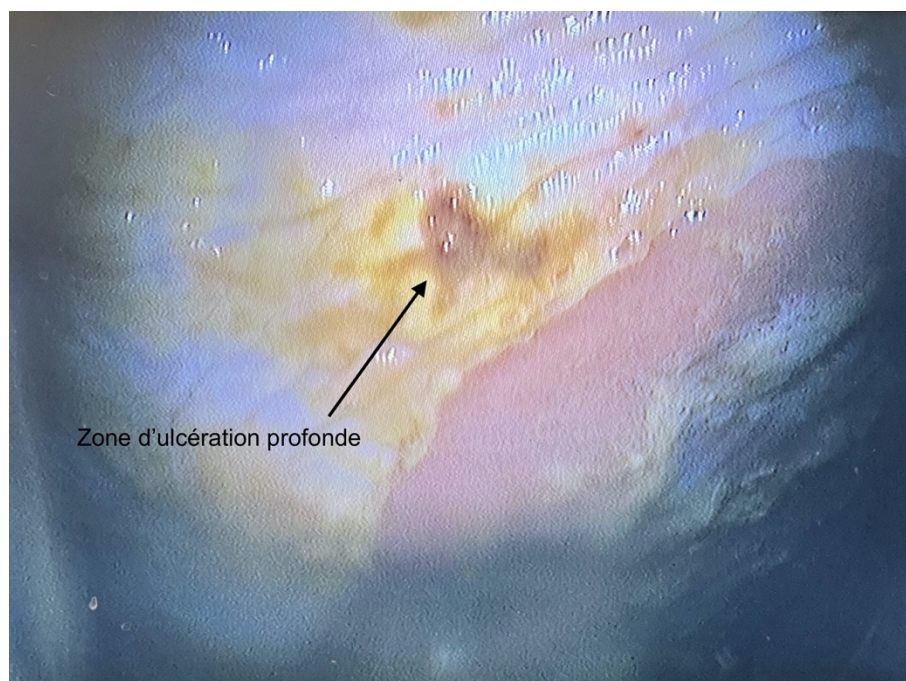




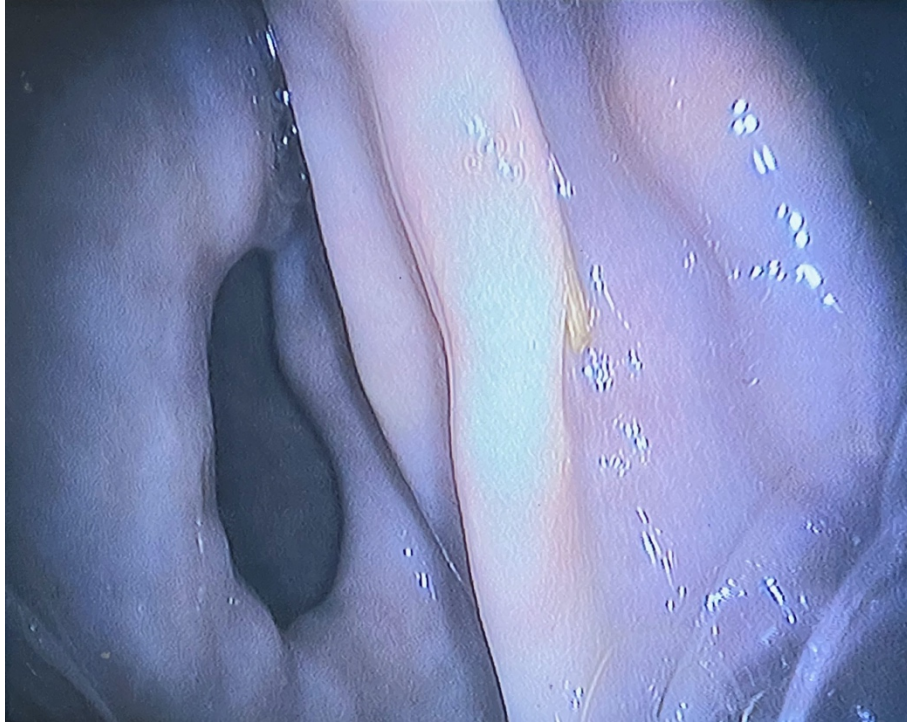
**Figure 23 : Image d'estomac avec une MGSE de grade 3**



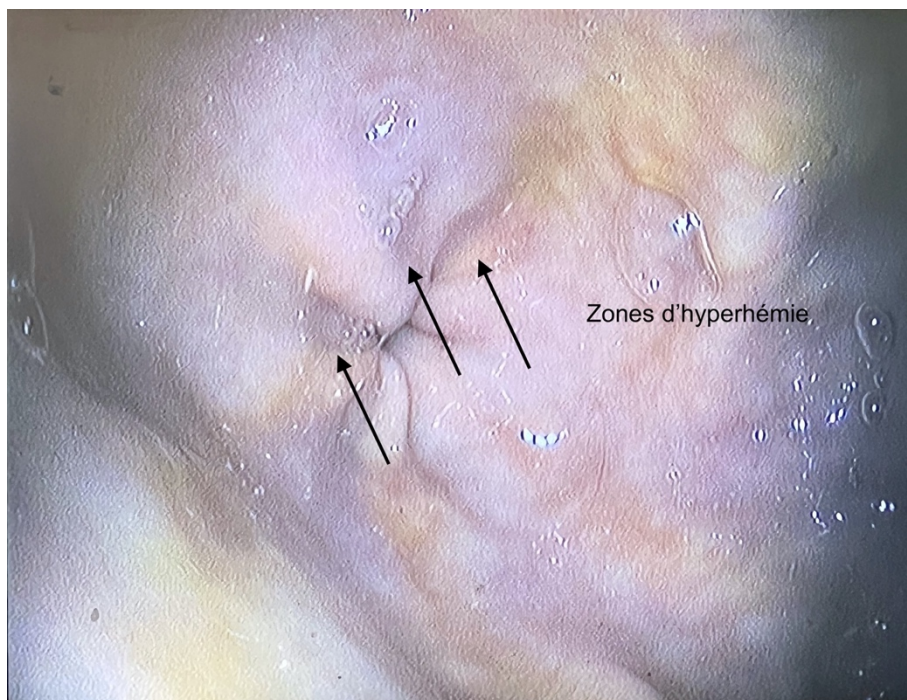
**Figure 24 : Image d'estomac avec une MGSE de grade 4**



**Figure 25 : Image d'estomac avec un pylore considéré comme sain**

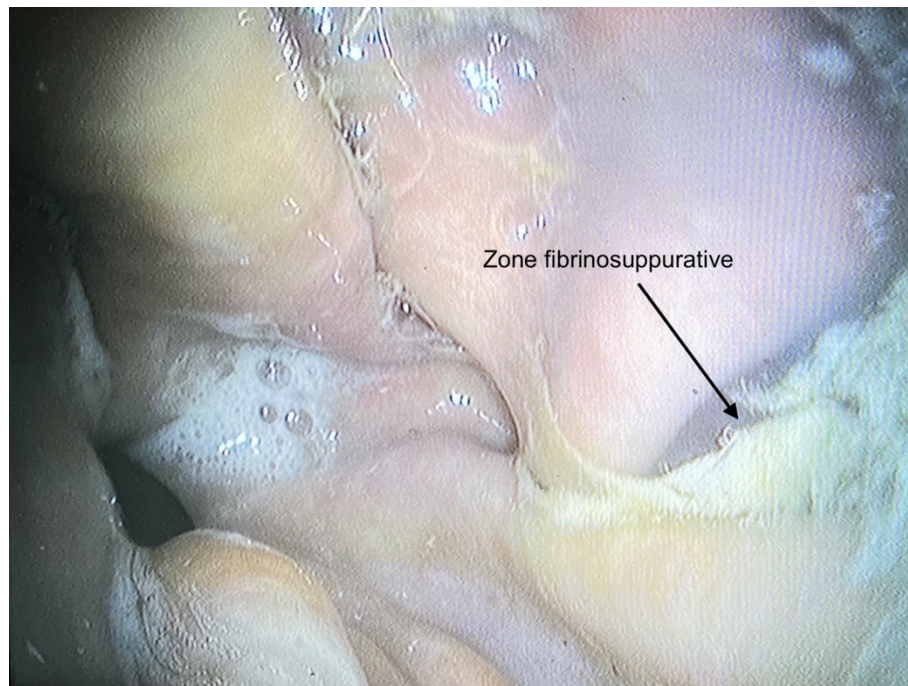


**Figure 26 : Image d'estomac avec une MGGE (hyperhémie pylorique)**

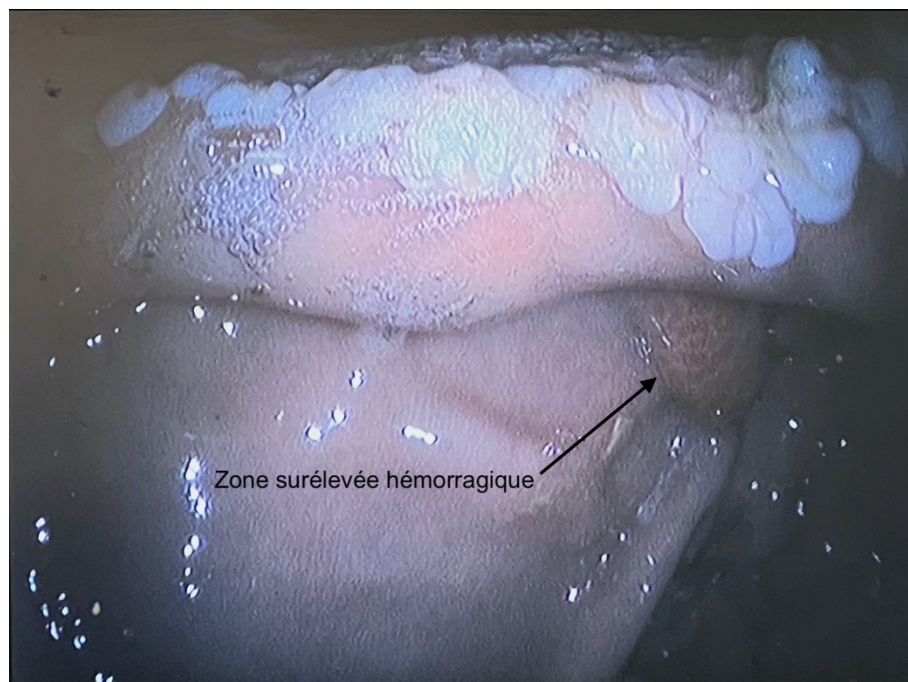




**Figure 27 : Image d'estomac avec une MGGE (lésion multifocale, discrète, plate et fibrinosuppurative)**



**Figure 28 : Image d'estomac avec une MGGE (lésion multifocale, modérée, surélevée et hémorragique)**



### **B. Syndrome d'ulcération gastrique équin et symptomatologie**

Au sein de l'échantillon, 24 (80 %) chevaux asymptomatiques et 23 (79 %) chevaux symptomatiques présentaient des ulcères de la muqueuse non glandulaire, quel que soit le grade de la lésion. Pour la muqueuse glandulaire, respectivement 19 (37 %) et 15 (48 %) chevaux étaient atteints. Ces valeurs montent à 27 (90 %) et 25 (86 %) respectivement lorsque l'on considère le SUGE dans son

ensemble. Ces prévalences, ainsi que celles des divers grades de la MGSE, sont présentées tableau 4. Au sein de l'ensemble de l'échantillon, 20 chevaux (34 %) présentaient des lésions concomitantes des deux muqueuses gastriques.

Par ailleurs, il est important de préciser que les pylores de quatorze chevaux n'ont pu être visualisés, et deux autres ne l'ont été que partiellement — dont un en raison du comportement du cheval.

**Tableau 4 : Prévalence des ulcérations gastriques parmi les deux groupes de chevaux**

Maladie	Asymptomatique (N = 30)	Symptomatique (N = 29)	Degré de signification
<b>MGSE<sub>binaire</sub> * †</b>	24 (80 % [65 ; 95])	23 (79 % [64 ; 95])	0,95
<b>MGSE, n (%) **</b>			
<b>Grade 0</b>	6 (20 %)	6 (21 %)	
<b>Grade 1</b>	3 (10 %)	4 (14 %)	
<b>Grade 2</b>	13 (43 %)	8 (27 %)	0,76
<b>Grade 3</b>	7 (23 %)	9 (31 %)	
<b>Grade 4</b>	1 (4 %)	2 (7 %)	
<b>MGGE *</b>	19 (37 % [18 ; 55])	15 (48 % [29 ; 68])	0,37
<b>SUGE *</b>	27 (90 % [73 ; 98])	25 (86 % [68 ; 96])	0,71

\* (*versus* non atteint de la maladie) n (%) [IC<sub>95</sub> %] | † la MGSE ayant plusieurs grades, cette ligne donne le total, en comparant les animaux atteints de MGSE et ceux en étant exempts | \*\* le détail par grade de la maladie est fourni aux cinq lignes suivantes

IC<sub>95</sub> % : intervalle de confiance à 95 % | MGGE : maladie gastrique glandulaire équine | MGSE : maladie gastrique squameuse équine | MGSE<sub>binaire</sub> : maladie gastrique squameuse équine sans tenir compte des grades de la maladie, *i. e.* en considérant malade tout individu de grade supérieur ou égal à 1 | SUGE : syndrome d'ulcération gastrique équin

Ainsi, il n'y avait pas d'association ( $p > 0,05$ ) au sein de l'échantillon entre la présence de signes cliniques et le SUGE ou l'une de ses composantes. De la même manière, il n'y avait pas d'association au sein de l'échantillon entre la présence de signes cliniques et une MGSE modérée à grave — *i. e.* en ne considérant malades que les chevaux avec une MGSE de grade supérieur ou égal à 2.

### C. Autres expositions

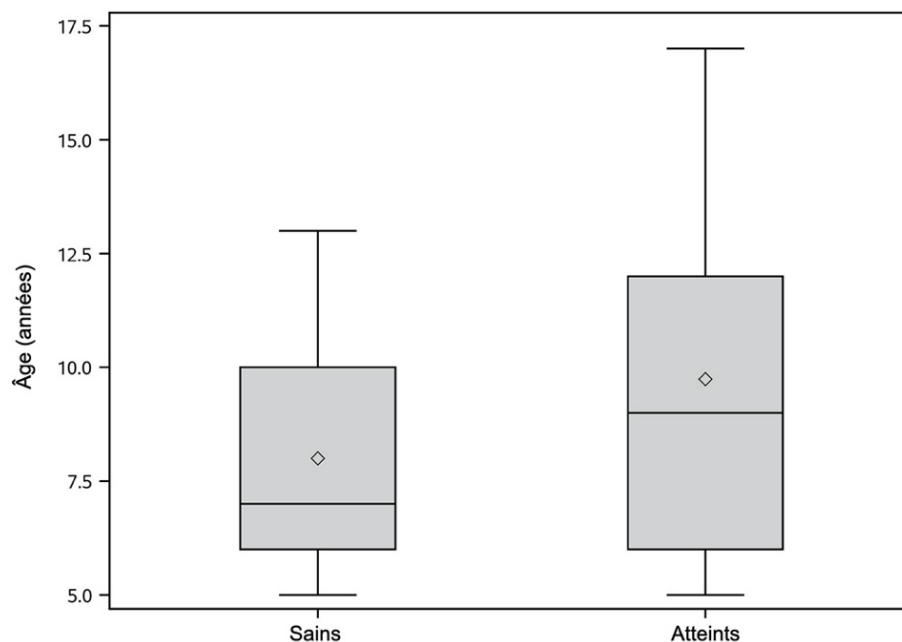
La dispersion des variables quantitatives est représentée sous forme de diagrammes en boîte. L'interprétation de ces diagrammes est présentée en annexe 5. Des données indicatives quant aux valeurs de référence pour les analytes biochimiques étudiés sont disponibles en annexe 6. La dispersion des variables autres que l'âge et l'activité de la GGT, recueillies lors de cette étude, est présentée dans les annexes 7 à 22. Les animaux dits « sains » sont les chevaux ne présentant ni MGSE, ni MGGE. Les animaux dits « atteints » sont, selon la maladie étudiée dans le paragraphe, atteints de MGSE, de MGGE ou de SUGE.

### a. Maladie gastrique squameuse équine

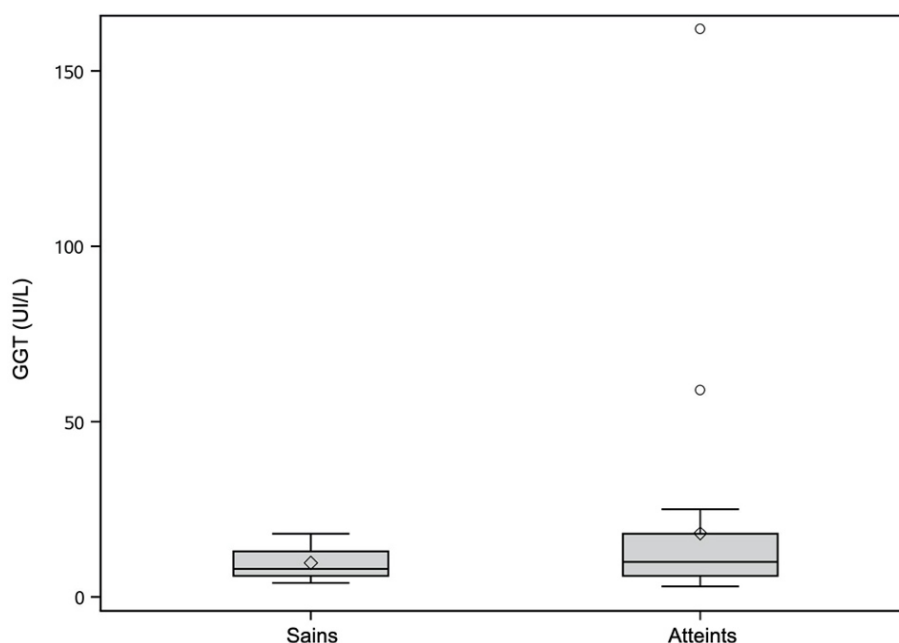
- Dispersion de l'âge et de l'activité de la gamma-glutamyltranspeptidase entre les deux groupes

La dispersion de la variable âge et celle de la variable activité de la GGT sont respectivement présentées figure 29 et figure 30.

**Figure 29 : Représentation graphique de la dispersion de la variable âge entre chevaux sains et atteints de MGSE au sein de l'échantillon**



**Figure 30 : Représentation graphique de la dispersion de la variable activité de la GGT entre chevaux sains et atteints de MGSE au sein de l'échantillon**



- *Étude de l'association entre expositions et maladie gastrique squameuse équine*

L'association entre différentes expositions d'intérêt et la MGSE est étudiée dans le tableau 5.

Ainsi, il n'y avait pas d'association significative ( $p > 0,05$ ) au sein de l'échantillon entre la MGSE et l'âge, l'unité — et plus largement la ville — d'affectation, la note d'état corporel ou encore l'activité des GGT, PAL ou ASAT. Cette absence de significativité était également vérifiée lors de la comparaison entre chevaux atteints de MGSE et ceux n'en n'étant pas atteints, *i. e.* sains ou atteints de MGSE, mais aussi lors de la comparaison entre les chevaux atteints des différents grades de la MGSE. Cette absence d'association était par ailleurs retrouvée lorsque la comparaison était effectuée au niveau du peloton d'affectation.

**Tableau 5 : Étude de l'association entre la MGSE et différentes expositions au sein de l'échantillon**

Exposition	Sains (N = 7)	Atteints (N = 27)	Degré de signification
Âge (en années) *	7 (6 ; 10)	9 (6 ; 12)	0,28
Unité **			
EC1 †	1 (14 %)	9 (33 %)	0,12
EC2 ‡	6 (86 %)	11 (41 %)	
EC3 ‡	0 (0 %)	7 (26 %)	
Ville d'affectation § **	1 (14 %)	9 (33 %)	0,64
NEC **			
2,5	0 (0 %)	2 (8 %)	0,37
3	3 (43 %)	16 (61 %)	
3,5	4 (57 %)	5 (19 %)	
4	0 (0 %)	2 (8 %)	
5	0 (0 %)	1 (4 %)	
GGT (en UI/L) #	9,7 (4,9)	18,1 (30,8)	0,19
PAL (en UI/L) #	441,1 (151,1)	391,1 (155,8)	0,45
ASAT (en UI/L) #	238,1 (60,6)	255,4 (81,4)	0,60

\* médiane (premier quartile ; troisième quartile) | \*\* n (%) | † hébergé dans Paris centre | ‡ hébergé dans le bois de Vincennes | § Paris (*versus* Vincennes) | # moyenne (SD)

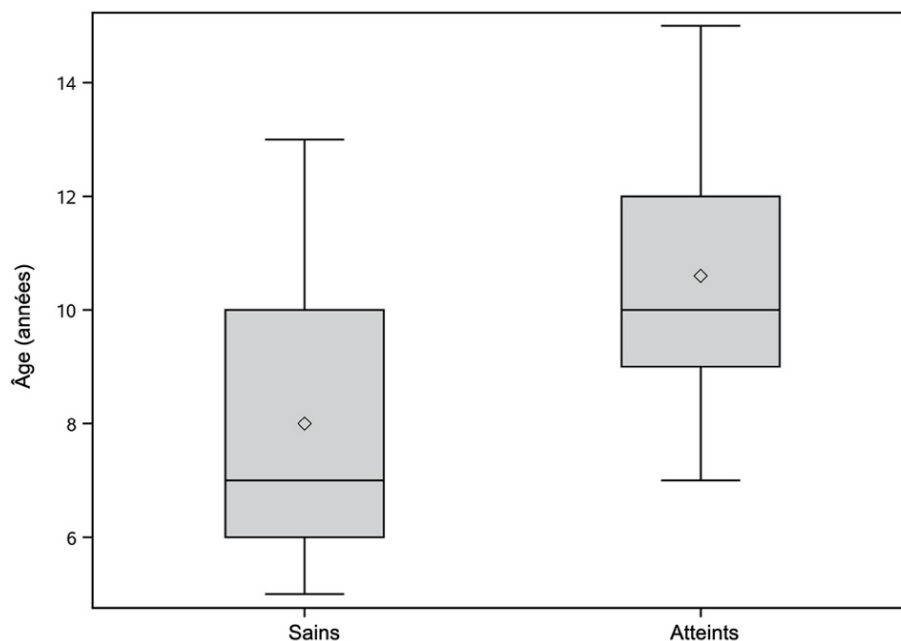
ASAT : aspartate aminotransférase | GGT : gamma-glutamyltranspeptidase | NEC : note d'état corporel sur une échelle de 1 à 5 | PAL : phosphatases alcalines

#### ***b. Maladie gastrique glandulaire équine***

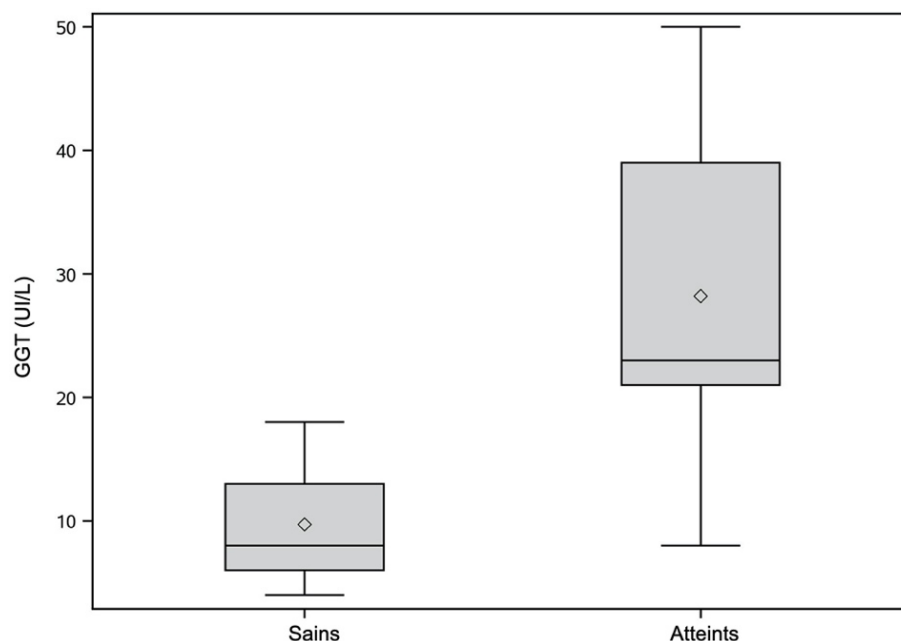
- *Dispersion de l'âge et de l'activité de la gamma-glutamyltranspeptidase entre les deux groupes*

La dispersion de la variable âge et celle de la variable activité de la GGT sont respectivement présentées figure 31 et figure 32.

**Figure 31 : Représentation graphique de la dispersion de la variable âge entre chevaux sains et atteints de MGGE au sein de l'échantillon**



**Figure 32 : Représentation graphique de la dispersion de la variable activité de la GGT entre chevaux sains et atteints de MGGE au sein de l'échantillon**



- *Étude de l'association entre expositions et maladie gastrique glandulaire équine*

L'association entre différentes expositions d'intérêt et la MGGE est étudiée dans le tableau 6.

Ainsi, il n'y avait pas d'association significative ( $p > 0,05$ ) au sein de l'échantillon entre la MGGE et l'âge, l'unité — et plus largement la ville — d'affectation, la note d'état corporel ou encore l'activité des GGT, PAL ou ASAT. Cependant, les degrés de signification pour l'unité d'affectation, la note d'état corporel et surtout l'activité de la GGT étaient inférieurs à 0,10 (cf. figure 32).

Cette absence de significativité était également vérifiée lors de la comparaison entre chevaux atteints de MGGE et ceux n'en n'étant pas atteints, *i. e.* sains ou atteints de MGSE (tableau non présenté), sauf pour ce qui concerne l'unité et la ville d'affectation ( $p < 0,05$  dans ce cas). Une association significative ( $p = 0,03$ ) était alors observée entre MGGE et peloton d'affectation.

**Tableau 6 : Étude de l'association entre la MGGE et différentes expositions au sein de l'échantillon**

Exposition	Sains (N = 7)	Atteints (N = 5)	Degré de signification
Âge (en années) *	7 (6 ; 10)	10 (9 ; 12)	0,16
Unité **			
EC1 †	1 (14 %)	4 (80 %)	0,07
EC2 ‡	6 (86 %)	1 (20 %)	
EC3 ‡	0 (0 %)	0 (0 %)	
NEC **			
2,5	0 (0 %)	0 (0 %)	0,08
3	3 (43 %)	5 (100 %)	
3,5	4 (57 %)	0 (0 %)	
4	0 (0 %)	0 (0 %)	
5	0 (0 %)	0 (0 %)	
GGT (en UI/L) #	9,7 (4,9)	28,2 (16,4)	0,06
PAL (en UI/L) #	441,1 (151,1)	413,6 (181,4)	0,78
ASAT (en UI/L) #	238,1 (60,6)	272,2 (106,1)	0,49

\* médiane (premier quartile ; troisième quartile) | \*\* n (%) | † hébergé dans Paris centre | ‡ hébergé dans le bois de Vincennes | # moyenne (SD)

ASAT : aspartate aminotransférase | GGT : gamma-glutamyltranspeptidase | NEC : note d'état corporel sur une échelle de 1 à 5 | PAL : phosphatases alcalines

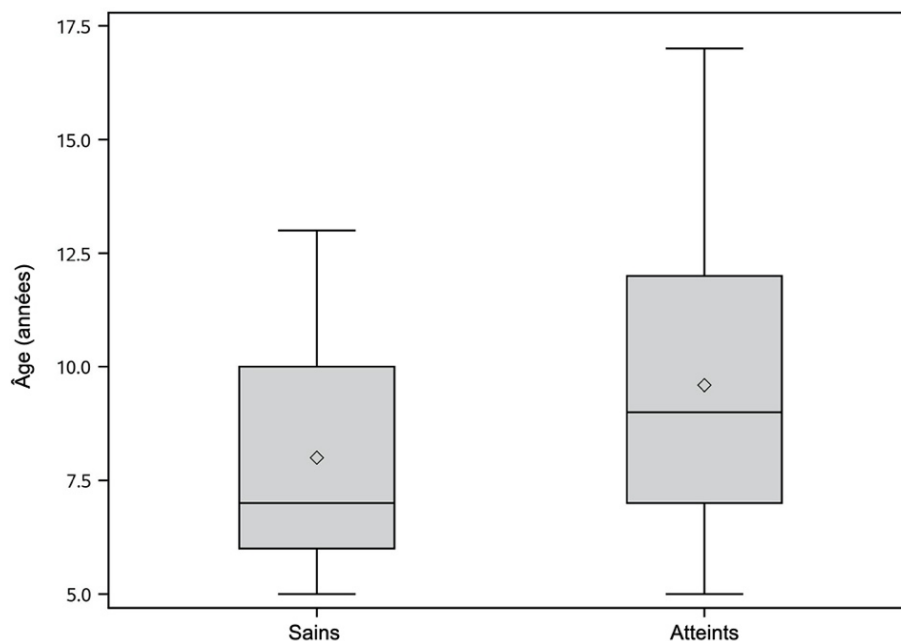
### c. SUGE

- *Dispersion de l'âge et de l'activité de la gamma-glutamyltranspeptidase entre les deux groupes*

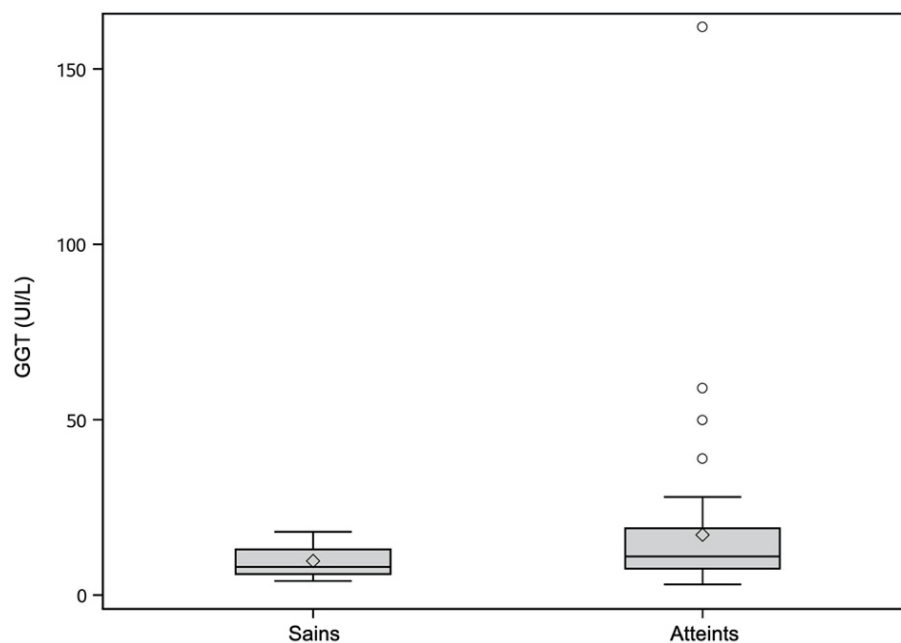
La dispersion de la variable âge et celle de la variable activité de la GGT sont respectivement présentées figure 33 et figure 34.



**Figure 33 : Représentation graphique de la dispersion de la variable âge entre chevaux sains et atteints de SUGE au sein de l'échantillon**



**Figure 34 : Représentation graphique de la dispersion de la variable activité de la GGT entre chevaux sains et atteints de SUGE au sein de l'échantillon**



- *Étude de l'association entre expositions et syndrome d'ulcération gastrique équin*

L'association entre différentes expositions d'intérêt et le SUGE est étudiée dans le tableau 7.

Ainsi, il n'y avait pas d'association ( $p > 0,05$ ) au sein de l'échantillon entre le SUGE et l'âge, la ville d'affectation, la note d'état corporel ou encore l'activité des GGT, PAL ou ASAT. Cependant, les degrés de signification pour l'activité de la GGT était inférieur à 0,10.

Cette absence d'association était également retrouvée lorsque la comparaison était effectuée au niveau du peloton d'affectation. Il y avait néanmoins une association significative entre le SUGE et l'unité d'affectation.

**Tableau 7 : Étude de l'association entre le SUGE et différentes expositions au sein de l'échantillon**

Exposition	Sains (N = 7)	Atteints (N = 52)	Degré de signification
Âge (en années) *	7 (6 ; 10)	9 (7 ; 12)	0,22
Unité **			
EC1 †	1 (14 %)	24 (46 %)	0,03
EC2 ‡	6 (86 %)	16 (31 %)	
EC3 ‡	0 (0 %)	12 (23 %)	
Ville d'affectation § **	1 (14 %)	24 (46 %)	0,22
NEC **			
2,5	0 (0 %)	7 (14 %)	0,37
3	3 (43 %)	30 (59 %)	
3,5	4 (57 %)	11 (21 %)	
4	0 (0 %)	2 (4 %)	
5	0 (0 %)	1 (2 %)	
GGT (en UI/L) #	9,7 (4,9)	17,2 (23,3)	0,05 ¶
PAL (en UI/L) #	441,1 (151,1)	387,5 (150,1)	0,38
ASAT (en UI/L) #	238,1 (60,6)	262,8 (81,7)	0,45

\* médiane (premier quartile ; troisième quartile) | \*\* n (%) | † hébergé dans Paris centre | ‡ hébergé dans le bois de Vincennes | § Paris (versus Vincennes) | # moyenne (SD) | ¶ arrondi, en réalité > 0,05

ASAT : aspartate aminotransférase | GGT : gamma-glutamyltranspeptidase | NEC : note d'état corporel sur une échelle de 1 à 5 | PAL : phosphatases alcalines

#### **d. Composantes du SUGE**

L'association entre les deux composantes du syndrome d'ulcération gastrique équin est étudiée dans le tableau 8.

**Tableau 8 : Étude de l'association entre MGSE et MGGE au sein de l'échantillon**

	MGGE		Degré de signification
	Exempts (N = 34)	Atteints (N = 25)	
<b>MGSE, n (%)</b>			
<b>Exempts</b>	7 (21 %)	5 (20 %)	0,96
<b>Atteints</b>	27 (79 %)	20 (80 %)	

MGGE : maladie gastrique glandulaire équine | MGSE : maladie gastrique squameuse équine | SUGE : syndrome d'ulcération gastrique équin

Ainsi, il n'y avait pas d'association ( $p > 0,05$ ) au sein de l'échantillon entre les deux composantes du SUGE.

## D. Syndrome d'ulcération gastrique équin et gamma-glutamyltranspeptidase

### a. Courbes ROC

Un résumé des modalités d'interprétation des courbes ROC est proposé en annexe 23.

Les courbe ROC obtenues pour les trois maladies sont présentées sur les figures 35 à 37, et leurs caractéristiques le sont dans le tableau 9.

**Figure 35 : Courbe ROC pour la MGSE, avec l'activité de la GGT comme marqueur**

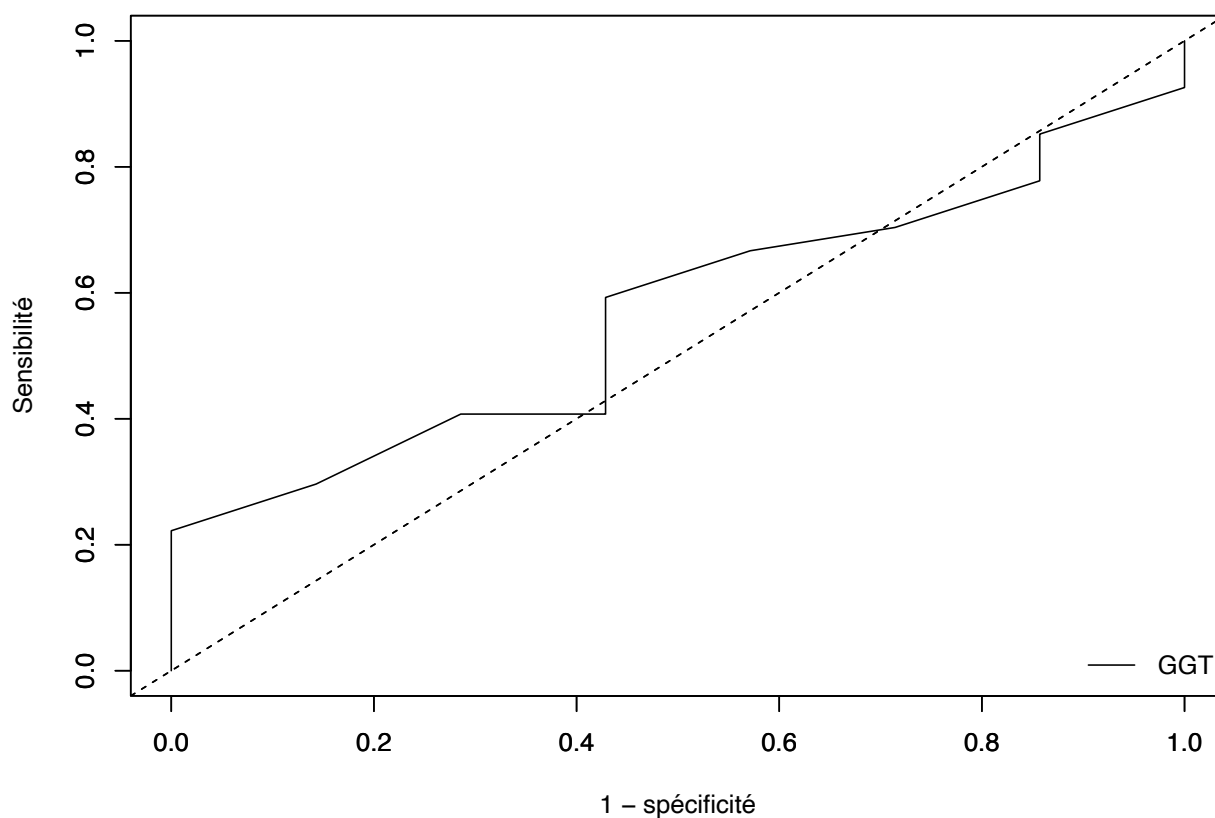


Figure 36 : Courbe ROC pour la MGGE, avec l'activité de la GGT comme marqueur

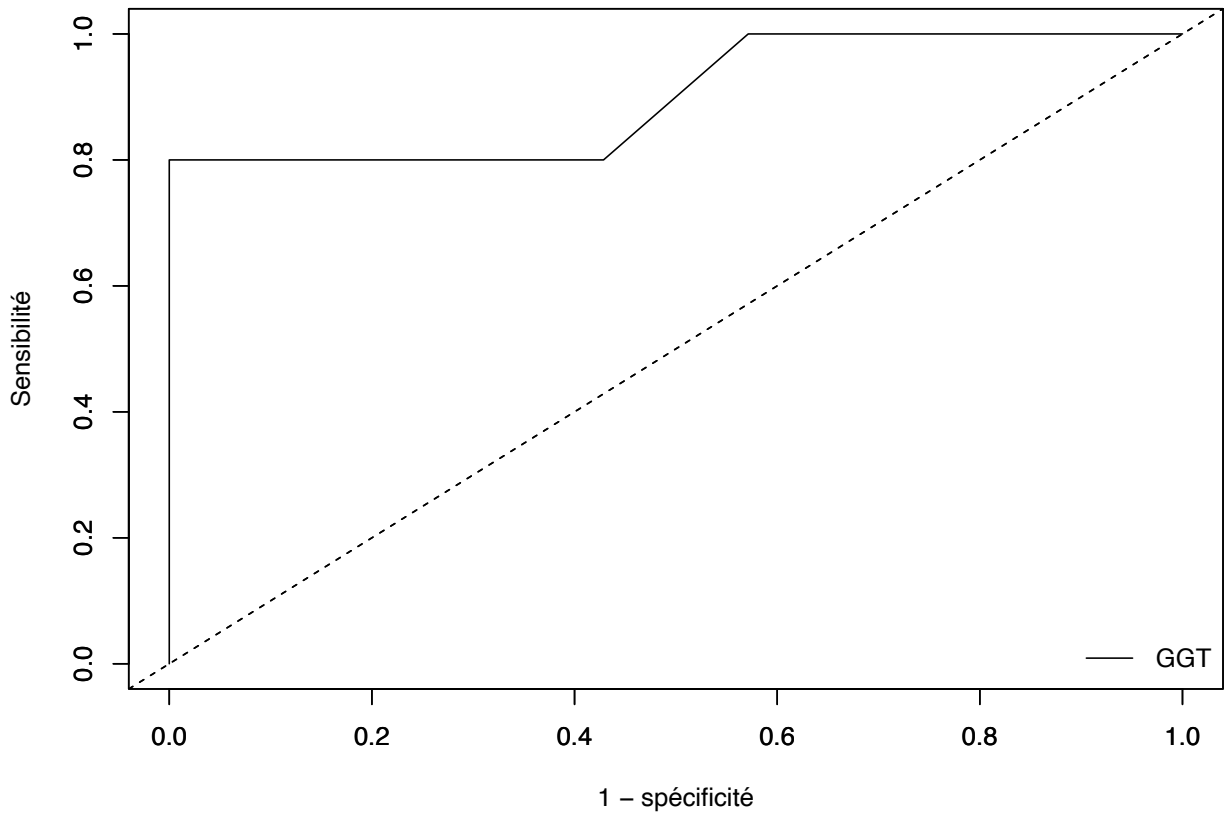
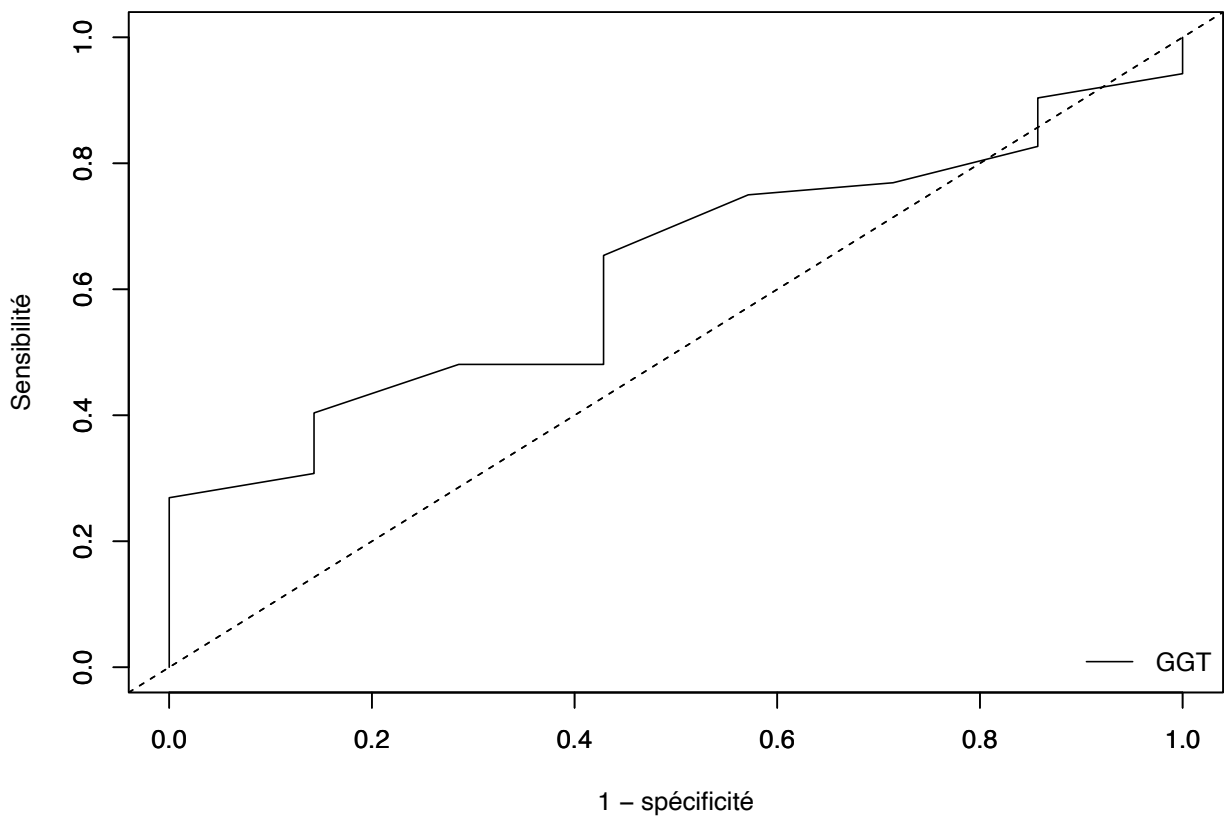


Figure 37 : Courbe ROC pour le SUGE, avec l'activité de la GGT comme marqueur



**Tableau 9 : Caractéristiques des courbes ROC et des tests utilisant la GGT pour discriminer individus sains et malades**

Maladie	ASC	p *	Seuil †	Se	Sp	VPP	VPN
<b>MGSE</b>	0,57	0,55	10	59 %	57 %	84 %	27 %
<b>MGGE</b>	0,90	< 0,01	21	80 %	100 %	100 %	88 %
<b>SUGE</b>	0,63	0,19	3	100 %	0 %	88 %	NE

\* : test statistique dont l'hypothèse nulle est  $ASC = 0,5$  | † activité des gamma-glutamyltranspeptidases, en UI/L

ASC : aire sous la courbe | p : degré de signification | Se : sensibilité | Sp : spécificité | VPP : valeur prédictive positive | VPN : valeur prédictive négative | MGGE : maladie gastrique glandulaire équine | MGSE : maladie gastrique squameuse équine | SUGE : syndrome d'ulcération gastrique équin | NE : non évalué

Ainsi, seule l'aire sous la courbe pour la MGGE était significativement différente de 0,5, et fournit un seuil interprétable d'activité de la GGT de 21 UI/L. On obtenait ainsi des valeurs prédictives positive et négative respectivement de 100 % et 88 %. Des graphiques supplémentaires concernant ce test diagnostique sont présentés en annexe 24.

#### ***b. Modèle de régression***

Pour ces étapes, ainsi que pour la recherche de facteurs de confusion, seuls 58 chevaux ont été pris en compte, puisqu'une donnée de note d'état corporel était manquante.

Plusieurs modèles de régression univariée — entre activité de la GGT et les différentes expositions — ont été réalisés. Les résultats de ceux-ci sont présentés dans le tableau 10.

Bien qu'il n'apparût aucune association significative au sein des modèles de régression univariée, un modèle de régression multivariée a été écrit, incluant les variables considérées comme les plus pertinentes cliniquement :  $MGSE_{\text{binaire}}$ , MGGE, âge, NEC et ville d'affectation. Ces résultats sont présentés dans le tableau 11.

Globalement, indépendamment de l'âge, de la note d'état corporel, de la ville d'affectation et de la MGGE, la MGSE n'était pas associée significativement à l'activité de la GGT. Réciproquement, globalement, indépendamment de l'âge, de la note d'état corporel, de la ville d'affectation et de la MGSE, la MGGE n'était pas associée significativement à l'activité de la GGT.

**Tableau 10 : Résultats des analyses univariées pour l'activité de la GGT**

Variable	$\beta$	IC <sub>95 %</sub>	Degré de signification
<b>MGSE<sub>binaire</sub></b>	-1,31	-15,83 ; 13,22	0,86
<b>MGGE</b>	-0,46	-12,34 ; 11,43	0,94
<b>SUGE</b>	7,58	-10,37 ; 25,53	0,40
<b>Hongre (versus femelle)</b>	-6,74	-51,91 ; 38,44	0,77
<b>Âge</b>	-0,70	-2,48 ; 1,08	0,43
<b>Unité</b>	NA	NA	0,96
<b>EC1 †</b>	NA	NA	NA
<b>EC2 ‡</b>	-0,65	-14,03 ; 12,73	0,92
<b>EC3 ‡</b>	-2,25	-18,12 ; 13,63	0,78
<b>Ville d'affectation *</b>	1,23	-10,65 ; 13,11	0,84
<b>NEC</b>	NA	NA	0,33
<b>2,5</b>	13,26	-5,13 ; 31,66	0,15
<b>3</b>	NA	NA	NA
<b>3,5</b>	-7,48	-21,25 ; 6,29	0,48
<b>4</b>	-8,88	-41,08 ; 21,32	0,58
<b>5</b>	8,12	-36,76 ; 53,00	0,72
<b>Symptomatique (versus asymptomatique)</b>	4,34	-7,37 ; 16,06	0,46
<b>Race</b>	NA	NA	0,92
<b>SF</b>	NA	NA	NA
<b>BWP</b>	-8,64	-54,22 ; 36,94	0,71
<b>OC</b>	-3,14	-35,65 ; 29,38	0,85

† hébergé dans Paris centre | ‡ hébergé dans le bois de Vincennes | \* Paris (versus Vincennes)

$\beta$  : différence moyenne des valeurs d'activité de la GGT entre deux groupes d'animaux différant de +1 unité pour leur variable, quelles que soient les valeurs de ladite variable étudiée<sup>14</sup> | IC<sub>95 %</sub> : intervalle de confiance à 95 % | NA : non applicable

*BWP* : *Belgian Warmblood* ; *OC* : Origine constatée ; *SF* : Selle français | *EC* : escadron du régiment de cavalerie | *MGGE* : maladie gastrique glandulaire équine | *MGSE<sub>binaire</sub>* : maladie gastrique squameuse équine sans tenir compte des grades de la maladie, *i. e.* en considérant malade tout individu de grade supérieur ou égal à 1 | *NEC* : note d'état corporel sur une échelle de 1 à 5 | *SUGE* : syndrome d'ulcération gastrique équin

<sup>14</sup> Définition adaptée de Desquilbet (2023)

**Tableau 11 : Résultats des analyses multivariées pour l'activité de la GGT**

Variable	$\beta$	IC <sub>95 %</sub>	Degré de signification
MGSE <sub>binaire</sub>	-1,39	-16,19 ; 13,41	0,85
MGGE	-2,23	-15,21 ; 10,76	0,73
Âge	-0,54	-2,46 ; 1,38	0,57
Ville d'affectation *	-0,79	-14,10 ; 12,51	0,91
NEC	-9,88	-24,69 ; 4,94	0,19

$\beta$  : différence moyenne des valeurs d'activité de la GGT entre deux groupes d'animaux différant de +1 unité pour leur variable, quelles que soient les valeurs de ladite variable étudiée<sup>15</sup> | IC<sub>95 %</sub> : intervalle de confiance à 95 % | \* Paris (*versus* Vincennes)

MGGE : maladie gastrique glandulaire équine | MGSE<sub>binaire</sub> : maladie gastrique squameuse équine sans tenir compte des grades de la maladie, *i. e.* en considérant malade tout individu de grade supérieur ou égal à 1 | NEC : note d'état corporel sur une échelle de 1 à 5

### **c. Recherche de facteurs de confusion**

Ce modèle de régression linéaire multivariée a ensuite été utilisé plus finement pour rechercher les facteurs de confusion. Statistiquement, il est apparu que la note d'état corporel a joué un fort rôle de confusion dans les associations entre MGSE ou MGGE et activité de la GGT. Cependant, l'ajustement sur la NEC ne permet pas d'obtenir une association significative (*cf.* tableau 11).

## **4. Discussion**

### **A. Résumé des principaux résultats obtenus**

Les premiers résultats obtenus lors de cette étude sont les prévalences de la MGSE, de la MGGE, et du SUGE au sein de notre échantillon, respectivement 79 %, 48 % et 86 % au sein du groupe de chevaux symptomatiques. Il n'y avait pas de différence significative avec le groupe de chevaux asymptomatiques (respectivement 80 %, 37 % et 90 %).

Au sein de l'échantillon, il n'y avait pas d'association significative entre les différentes variables étudiées et le SUGE ou ses composantes, hormis :

- Une association entre le SUGE et l'escadron d'affectation des chevaux ;
- Une association non significative mais avec  $p < 0,10$  entre MGGE et unité d'affectation, note d'état corporel et activité de la GGT ;
- Une association non significative mais avec  $p < 0,10$  entre SUGE et activité de la GGT.

Par ailleurs, il n'y avait pas d'association entre les deux composantes du SUGE, ou entre celles-ci et la présence de signes cliniques.

Une régression linéaire multivariée n'a pas permis de mettre en évidence d'association significative après ajustement. Cependant, la note d'état corporel est une variable qui a pu jouer un fort rôle de confusion dans cette étude.

<sup>15</sup> Définition adaptée de Desquilbet (2023)

Les courbes *ROC* ont permis de trouver une valeur seuil d'activité de la GGT (21 UI/L) pour le diagnostic de la MGGE, avec de bonnes valeurs prédictives positive et négative — respectivement 100 % et 88 %.

## **B. Prévalence et signes cliniques**

### **a. Prévalence et facteurs de risques**

Les données de la littérature (*cf.* annexe 1) concernant la prévalence du SUGE chez les chevaux de sport spécifiquement et uniquement sont peu nombreuses. L'étude de Hartmann et Frankeny (2003) fournit une prévalence de 57 % pour le SUGE, en considérant plusieurs races et disciplines, dont le dressage et le saut d'obstacle. En 2012, une équipe danoise (Malmkvist *et al.*, 2012) étudiait des chevaux de sport avec une activité de saut d'obstacle ou de dressage, et concluait à une prévalence de la MGSE, de la MGGE et du SUGE respectivement de 88 %, 87 % et 99 %. Une étude canadienne, plus récente (Pedersen *et al.*, 2018), menée sur des chevaux de sport avec une activité de saut d'obstacle conduisait à une prévalence respectivement de 39 %, 70 % et 75 %. Le travail mené sur l'effectif du régiment de cavalerie de la Garde républicaine fournit des valeurs plus élevées que cette dernière, mais plus faibles que celles de l'étude danoise — respectivement 79 %, 48 % et 86 % chez les chevaux symptomatiques — en particulier pour la muqueuse non glandulaire. Cependant, il est à noter que les intervalles de confiance à 95 % des prévalences obtenues au cours de cette étude expérimentale et de l'étude canadienne se recoupent, sauf pour la muqueuse glandulaire. L'écart important pour la MGGE est possiblement causé par la non observation de plusieurs pylores lors de cette étude (*cf.* I.4.d.b). Cette différence pourrait également être due à l'alimentation, ou encore à l'hébergement. En effet, le milieu urbain constitue un facteur de risque de développement d'ulcères (Gehlen *et al.*, 2019 ; Lester *et al.*, 2007).

Ce risque accru pourrait par ailleurs expliquer les différences observées entre les chevaux hébergés dans Paris et ceux hébergés dans le bois de Vincennes : presque la moitié des chevaux du premier escadron étaient atteints de SUGE, contre moins d'un tiers pour ceux des deuxième et troisième escadrons (*cf.* tableau 7). Malgré l'absence de significativité des associations, il est cohérent de penser que cela était aussi le cas pour la MGSE et la MGGE, étudiées séparément (*cf.* respectivement tableau 5 et tableau 6).

Peu de données de prévalence ont été publiées concernant les effectifs militaires en particulier. Les quelques études disponibles — toutes sud-américaines — rapportent des prévalences allant de 7 % pour la MGSE et 0 % pour la MGGE (Cruz et Dornbusch, 2022), à 44 %, 38 % et 6 % respectivement pour le SUGE dans son ensemble, la MGSE et la MGGE (Martínez-Aranzaes *et al.*, 2012) ou 45 %, 40 % et 4 % (Martínez-Aranzaes *et al.*, 2014) sur un échantillon plus important issu du même effectif. Un travail mené dans un autre état brésilien que les précédents conduisait à une prévalence du SUGE de 78 % (Delboni *et al.*, 2011). L'étude menée sur l'effectif de la Garde républicaine révélait des prévalences plus importantes, malgré des activités paraissant similaires. Comme mentionné dans le paragraphe précédent, il est envisageable que cette différence provienne de l'hébergement urbain, ou encore de l'alimentation, qui n'a pu être étudiée ici.

### **b. Symptomatologie**

D'autre part, il n'y avait pas d'association dans l'échantillon entre présence de signes cliniques et du SUGE — ou d'une de ses composantes, comme cela a été décrit (Rendle *et al.*, 2018 ; Sykes *et al.*, 2015a ; Vokes *et al.*, 2023). De même, certains chevaux étaient complètement asymptomatiques,



bien que fortement atteints — notamment un cheval asymptomatique, avec une MGSE de grade 4. Cette absence de signe clinique avait déjà été rapportée dans plusieurs études (Gehlen *et al.*, 2019 ; Hewetson *et al.*, 2021 ; Lester *et al.*, 2007 ; Ribeiro *et al.*, 2016 ; Sykes *et al.*, 2019). Bien que les critères de sélection clinique utilisés ici — appétit sélectif, bruxisme, coliques, mauvais état général ou difficulté à maintenir en état, réaction au sanglage — puissent être considérés comme subjectifs, l'absence de signe clinique et la présence concomitante d'ulcères gastriques paraissant graves invitent la prudence lorsqu'il faut statuer sur la significativité des lésions.

### **c. Inférence à d'autres régiments**

Enfin, les données de prévalence obtenues peuvent permettre d'estimer le nombre d'animaux atteints au sein d'autres effectifs de chevaux militaires, de race, activité et logement comparables, tels que :

- Le 4° *Reggimento Carabinieri a Cavallo dell'Arma dei Carabinieri* italien (Arma dei Carabinieri, 2021a, 2021b) ;
- Le *Household Cavalry Mounted Regiment* britannique (Forces Network, 2023 ; Ministry of Defence, 2023) ;
- Le *Charanga a Cavallo da Guarda Nacional Republicana* portugais (Ricardo de Almeida Ferraria, 2012) ;
- Le *Marc-Aonad an Gharda Síochána* irlandais (An Garda Síochána, 2024).

Les chevaux de ces différents régiments ont en effet une activité similaire à ceux du régiment de cavalerie de la Garde républicaine, sont hébergés en ville et peuvent être considérés comme des chevaux de sport : *Irish Sport Horse*, Selle italien, Trait irlandais, Lusitanien.

## **C. Utilisation de l'activité de la gamma-glutamyltranspeptidase comme indicateur de maladie gastrique glandulaire équine**

### **a. Association avec l'activité de la gamma-glutamyltranspeptidase**

- *Puissance statistique*

Il n'y avait pas d'association significative au sein de l'échantillon entre le statut au regard du SUGE — ou l'une de ses composantes — et l'activité de la GGT. Cependant, et en particulier pour la MGGE, la différence d'activité moyenne entre le groupe sain (9,7 UI/L) et le groupe atteint (28,2 UI/L) paraît cliniquement importante. Cette hypothèse est cohérente avec les résultats de Maliverney (2008), qui obtenait de plus faibles différences d'activité de la GGT entre chevaux sains et malades : respectivement 11,6 UI/L et 19,3 UI/L pour les chevaux sains et atteints de MGGE. De plus, le degré de signification valait ici 0,06 (*i. e.*  $p \in ]0,05 ; 0,10]$ ). Il est donc possible de penser qu'un manque de puissance statistique a conduit à cette absence d'association statistique, de même que pour le SUGE.

La proportion de chevaux ulcéreux étant plus forte qu'imaginée à la conception de l'étude, il en découlait un déséquilibre entre les groupes de chevaux sains et atteints, conduisant de fait à une puissance statistique moins importante que les 90 % envisagés lors de la conception (*cf.* I.2.a.b).

- *Reproductibilité des résultats*

Le degré de signification obtenu pour la MGSE (0,19) ne permet pas de penser à un manque de puissance statistique, d'autant que la différence d'activité de la GGT est inférieure à celle obtenue par Maliverney. Il est donc possible de se poser la question du caractère fortuit de sa découverte — donc pur produit du hasard — dans une étude avec des tests statistiques multiples, sans correction statistique effectuée.

Par ailleurs, il n'y avait pas ici d'association entre le SUGE — ou l'une de ses composantes — et l'activité des PAL ou des ASAT, contrairement à l'étude de Maliverney. Dans celle-ci, une association entre activité des ASAT et les composantes du SUGE était présente.

Ces différences dans les résultats obtenus, tout en ayant des protocoles expérimentaux proches, posent la question de la reproductibilité des résultats. Les difficultés de reproductibilité et répétabilité, nombreuses en science (Baker, 2016), peuvent notamment provenir de « la nature chaotique des systèmes biologiques » (Casadevall et Fang, 2010), ou d'une publication trop rapide (Yaffe, 2015). Des difficultés de reproductibilité et répétabilité par la fraude (Eisner, 2018 ; González Martín-Moro, 2017), ou *a fortiori* par la pression de publier dans une revue à fort facteur d'impact, sont ici bien moins probables, voire tout à fait inenvisageables.

### ***b. Détermination d'un seuil d'activité de gamma-glutamyltranspeptidase***

- *Qualité du test et seuil*

Malgré l'absence de différence significative, les courbes ROC fournissent une aire sous la courbe significativement différente de 0,5 ( $p < 0,01$ ), avec une valeur intéressante. En effet, avec une valeur d'aire sous la courbe de 0,9, ce test peut être considéré comme utile dans certaines circonstances, voire de précision élevée (Swets, 1988). La valeur seuil ici obtenue est de 21 UI/L. Celle-ci permet d'obtenir des valeurs prédictives positive et négative de respectivement 100 % et 88 %, ce qui est bon à très bon pour un test si disponible en clientèle. Ces valeurs sont même meilleures que celles des autres tests aisément accessibles (*cf.* tableau 2).

- *Choix pour la détermination du seuil*

Cette valeur a été déterminée grâce à l'indice de Youden généralisé, qui est une méthode assez complète, prenant en compte de nombreux paramètres, pour le choix du seuil (Perkins et Schisterman, 2006). La valeur seuil obtenue ici dépend de plusieurs paramètres, notamment des « coûts » des faux positifs et négatifs choisis.

Ici, le choix a été fait de fixer le coût d'un faux positif trois fois plus élevé que celui d'un faux négatif. Ce choix a été fait en fonction de la population cible de cette étude : les effectifs de chevaux militaires aux caractéristiques comparables, à défaut de pouvoir étendre les résultats à l'ensemble de la population équine. En effet, dans ces effectifs, les chevaux ne produisent pas de hautes performances — sauf exception — et le travail n'est donc que peu entravé par les potentiels signes cliniques du SUGE. *A contrario*, le fait de traiter à tort un individu sain représente une dépense importante au regard des budgets actuels de ce type de régiments.

Pour déterminer le seuil, le choix a été fait de conserver la valeur de prévalence de la MGGE au sein de l'échantillon, notamment car cette valeur paraissait cliniquement cohérente, malgré la prévalence plus élevée trouvée par Malmkvist *et al.* (2012) ou Pedersen *et al.* (2018). De surcroît, un essai de détermination du seuil en utilisant la prévalence de l'étude danoise conduisait au même

seuil de 21 UI/L — probablement du fait du faible effectif étudié ici, avec une variation marginale de la valeur prédictive négative.

- *Influence de la race ou du sexe*

L'influence de la race sur l'activité de la GGT n'a pu être quantifiée dans cette étude expérimentale, du fait de la faible hétérogénéité raciale des chevaux du régiment de cavalerie. Cependant, un certain nombre d'études (Lacerda *et al.*, 2006 ; Pađen *et al.*, 2014 ; Poškienė *et al.*, 2021a, 2021b ; Prvanović Babić *et al.*, 2019 ; Shawaf *et al.*, 2018 ; Slivinska et Maksymowych, 2016 ; Witkowska-Piłaszewicz *et al.*, 2021) rapportent des différences d'activité de la GGT d'une race à une autre. Pour l'activité de la GGT, une unique étude contredit cette différence raciale (Maksymowych *et al.*, 2015).

Il en est de même pour le sexe, l'échantillon ne comprenant qu'une unique jument. Les études tendent à ne pas trouver de différence d'activité de la GGT selon le sexe (Cardoso de Barros da Conceição *et al.*, 2022 ; Lacerda *et al.*, 2006 ; Prvanović Babić *et al.*, 2019 ; Shawaf *et al.*, 2018).

- *Hypothèses physiopathologiques d'augmentation de l'activité de la gamma-glutamyltranspeptidase lors de maladie gastrique glandulaire équine*

Parmi les hypothèses évoquées (*cf.* Première partie I.4.b.d), l'explication apparaissant la plus probable à la lumière des résultats obtenus ici est celle de l'inflammation locale. La muqueuse glandulaire étant en continuité avec la muqueuse duodénale, l'augmentation de l'activité de la GGT pourrait ainsi être due une atteinte du canal cholédoque, à proximité immédiate, voire du foie, ou à une iso-enzyme duodénale, voire gastrique.

- *Conclusion*

L'activité de la GGT, avec une valeur seuil de 21 UI/L, semble être un paramètre intéressant pour rechercher la maladie gastrique glandulaire équine dans un effectif de chevaux de sport hébergé en milieu urbain. Ce seuil est discutable, et à réévaluer, pour chaque cheval étudié, en fonction de la race, des performances et des considérations financières inhérentes. À défaut de pouvoir proposer un diagnostic de certitude, cet examen sanguin, disponible et peu onéreux, peut *a minima* permettre de sélectionner les individus auxquels s'intéresser de façon approfondie. Il est cependant à interpréter avec précaution, ayant été déterminé sur des chevaux exempts de MGSE (qui pourrait jouer un rôle de confusion ; Maliverney, 2008).

## **D. Limites de l'étude**

### **a. Biais d'estimation**

- *Biais de mesure*

Pour cette étude, les analyses biochimiques ont été menées grâce à des réactifs de médecine humaine. D'une part, les intervalles de référence ne sont donc pas établis pour l'espèce équine (*cf.* annexe 6), et d'autre part, il est possible que les valeurs obtenues soient systématiquement plus élevées ou plus faibles que sur un analyseur vétérinaire avec le réactif idoïne.

Il en ressort que la valeur seuil de 21 UI/L pour l'activité de la GGT est à prendre avec d'autant plus de prudence.

- *Biais d'échantillonnage*

Ce biais sera discuté dans le paragraphe concernant le biais de sélection.

#### **b. Biais d'association**

- *Biais de classement*

- Biais de classement non différentiel

L'étude expérimentale a pu être biaisée à plusieurs niveaux par du biais de classement différentiel. En effet, quatorze pylores n'ont pu être visualisés. Les chevaux concernés ont donc été classés comme exempts de MGGE. Cela a pu conduire à sous-estimer la prévalence de la MGGE au sein de l'échantillon, et rendre non significative l'association entre MGGE et activité de la GGT.

Par ailleurs, des erreurs de classement ont pu se produire lors de l'examen gastroscopique, notamment par influence sur l'évaluateur de sa connaissance du statut symptomatique ou non du cheval examiné. Cependant, cette influence a probablement été minime, les évaluateurs étant expérimentés (respectivement spécialiste et résident *ECEIM*).

Enfin, des erreurs de classement ont pu survenir lors des analyses hémato-biochimiques. En effet, les noms ont été reportés manuellement sur les aliquots après centrifugation, en vue de leur congélation. De plus, afin de fluidifier les analyses, les spécimens ont été identifiés par un numéro lors du passage en automate. Ainsi, il y a pu y avoir des erreurs lors de la mise en correspondance entre numéro d'identification et nom du cheval.

En conséquence, cette étude expérimentale est biaisée par du biais de classement non différentiel.

- Biais de classement différentiel

Lors des examens gastroscopiques, les résultats des analyses hémato-biochimiques n'étaient pas encore connus de l'équipe menant lesdits examens. Par ailleurs, le D<sup>r</sup> Barré, qui s'occupait des analyses, ne connaissait ni le statut symptomatique ou non des chevaux, ni leur statut au regard du SUGE. Cette étude expérimentale n'est donc pas biaisée par du biais de classement différentiel.

- *Biais de confusion*

- Facteurs étudiés

Les facteurs de confusion ont été recherchés au moyen d'un modèle de régression linéaire multivariée. Il apparaissait que la NEC a pu jouer un fort rôle de confusion dans l'étude (*cf.* I.3.d.c). En effet, la note d'état corporel ne semblait pas parfaitement cliniquement comparable entre les groupes malade et sain — considérant le SUGE ou l'une de ses composantes, et il paraît physiopathologiquement possible que la NEC soit associée à l'activité de la GGT. Bien qu'hypothèses cliniques et résultats statistiques coïncident, l'ajustement sur la NEC n'a pas permis d'obtenir une association significative entre le SUGE — ou l'une de ses composantes — et l'activité de la GGT.

D'autre part, l'âge n'a pas joué de rôle de confusion dans cette étude. En effet, les groupes malade et sain — considérant le SUGE ou l'une de ses composantes — étaient cliniquement comparables pour l'âge, et la recherche statistique de facteurs de confusion n'a pas fait ressortir cette variable. Toutefois, les chevaux plus âgés semblaient plus atteints par la MGGE ou le SUGE

(cf. figure 31 et figure 33). De plus, si plusieurs études concluent à une absence d'association entre l'âge et l'activité de la GGT dans certaines races (Pur-sang, Cheval de sport brésilien et Criollo, Lacerda *et al.*, 2006 ; Međimurje, Prvanović Babić *et al.*, 2019 ; Arabe et Shetland, Shawaf *et al.*, 2018), d'autres études ont mis en évidence une association significative (Trait breton, Cardoso de Barros da Conceição *et al.*, 2022 ; Trotteur américain, Padalino *et al.*, 2010). En cas de réitération d'une étude expérimentale semblable, il serait nécessaire d'apporter une attention particulière à l'âge des chevaux inclus.

#### □ Facteurs non étudiés

Dans cette étude, l'exposition alimentation n'a pas été étudiée. Cependant, celle-ci pourrait constituer un facteur de confusion. En effet, des différences persistent entre les pelotons — en termes de quantités et de modalités de distribution du fourrage et des concentrés — et l'alimentation est un facteur de risque du SUGE. Par ailleurs, les modalités de distribution ont une influence sur l'activité de la GGT (Di Filippo *et al.*, 2021 ; Tóth *et al.*, 2018). Il est donc possible que l'alimentation ait joué un rôle de confusion dans cette étude. Une possibilité pour étudier cela eût été d'étudier l'influence du peloton d'affectation sur les associations d'intérêt. Cependant, l'effectif par peloton était trop faible pour que de telles statistiques aient du sens. Ces analyses n'ont donc pas été réalisées.

#### • *Biais de sélection*

Dans cette étude expérimentale, le protocole de recrutement conduisait, *a priori*, à obtenir un échantillon représentatif des populations source (chevaux de sport des trois premiers escadrons du régiment de cavalerie de la Garde républicaine) et cible (chevaux militaires, hébergés en ville, avec une activité modérée). Cependant, le fait que les chevaux des deuxième et troisième escadrons soient logés, certes dans Paris, mais en périphérie dans le bois de Vincennes, conduit à soupçonner un biais de sélection, qui pourrait limiter la capacité à inférer les résultats obtenus au-delà de la Garde républicaine.

#### **c. Indépendance des individus**

Afin de mener cette étude expérimentale, les chevaux ont été considérés comme indépendants les uns des autres. Toutefois, les chevaux d'un même peloton sont logés ensemble, et globalement soumis aux mêmes modalités d'alimentation. De fait, l'indépendance des individus peut paraître remise en question. Nonobstant, les différences d'un peloton à l'autre, bien que pertinentes à étudier, restent ténues.

#### **d. Tests statistiques multiples**

L'étude de l'association entre activité de la GGT et le SUGE — ou l'une de ses composantes — et les courbes *ROC* qui en découlent est une étude de confirmation, reposant sur l'hypothèse de Maliverney (2008). À l'opposé, la recherche d'autres associations au sein de l'échantillon, menée sans hypothèse *a priori*, constitue une étude exploratoire, donc une situation de tests statistiques multiples.

De ce fait, il eût été nécessaire d'utiliser une méthode de correction du risque d'erreur de première espèce. Cependant, ces méthodes, dans un contexte d'étude exploratoire, sont fortement complexes, et difficiles, voire impossibles, à mettre en place (Bender et Lange, 2001). En

conséquence, de telles corrections n'ont pas été effectuées. Les associations significatives observées ou soupçonnées devront donc être confirmées lors de futures études.

#### **e. Effectifs**

Lors de certaines analyses, en particulier lors de la recherche d'association entre certaines variables et la MGGE, l'effectif impliqué était particulièrement restreint (sept chevaux sains et cinq atteints). Dans ce contexte, il était discutable de réaliser les analyses statistiques effectuées. De ce fait, les résultats, particulièrement intéressants — notamment la valeur seuil d'activité de la GGT — sont à interpréter avec précaution.

#### **f. Gestion des analyses sanguines**

##### **• Moment de prélèvement**

Les prélèvements sanguins ont été effectués, pour les chevaux examinés le premier jour, au fur et à mesure de la matinée, avant sédation. Les prélèvements sur les chevaux des jours suivants ont été effectués l'après-midi du même jour. En conséquence :

- Certains chevaux étaient à jeun depuis plus de quatorze heures au moment du prélèvement ;
- Certains chevaux avaient travaillé avant le moment du prélèvement.

Or, l'activité de la GGT augmente avec le jeûne (Di Filippo *et al.*, 2021 ; Tóth *et al.*, 2018), et avec le travail (Fazio *et al.*, 2014 ; Massányi *et al.*, 2022). Cependant, cette augmentation reste modérée, en particulier pendant la première vingtaine d'heures de jeûne. De plus, l'augmentation évoquée par Massányi *et al.* était constatée après un travail bien plus important que celui auxquels les chevaux de la Garde républicaine étudiés sont soumis.

En conséquence, si l'étude expérimentale menée avec le concours du 23GV a été faussée par le moment de prélèvement, la modification d'activité de la GGT entraînée est probablement minime.

##### **• Conservation des spécimens**

Après prélèvement, les spécimens de la matinée étaient immédiatement réfrigérés à 4°C, tandis que ceux prélevés l'après-midi restaient à température ambiante jusqu'au laboratoire du Chuv-Eq. Bien que cela ait créé une différence entre les spécimens, la stabilité est considérée comme satisfaisante pour les durées impliquées ici (Gunawardena *et al.*, 2017 ; Oliveira *et al.*, 2018 ; Wu *et al.*, 2017). Une seule étude (Cornet *et al.*, 2012) considère que la durée avant analyse hématologique était ici trop importante. La conservation des aliquots pour analyses biochimiques par congélation à -18°C était adaptée pour une analyse retardée de deux mois (Kerr, 2002 ; Megerssa et Gari, 2024).

De ce fait, les analyses hémato-biochimiques réalisées pour cette étude expérimentale sont probablement fiables et conformes à la réalité.

##### **• Réactifs et intervalles de référence**

Les réactifs utilisés étaient des réactifs de médecine humaine. Au-delà des embûches déjà discutées (*cf.* I.4.d.a), s'ajoute le problème de la comparaison avec un intervalle de référence, afin de savoir si cette valeur seuil de 21 UI/L en fait partie ou non. Cette indication, indisponible ici, permettrait aux cliniciens souhaitant utiliser l'activité de la GGT comme méthode de dépistage de la MGGE au sein

d'un effectif d'avoir plus facilement une idée d'où se situe un individu donné par rapport au seuil. Grâce aux données de l'annexe 6, il est possible de supposer que ce seuil de 21 UI/L ferait partie de l'intervalle de référence de l'automate de biochimie utilisé avec ce réactif.

Par conséquent, il faudrait *a minima* établir un intervalle de référence pour ce couple automate – réactif, ou à défaut refaire les analyses biochimiques sur un autre analyseur. Cela impliquerait cependant un coût financier, humain et temporel important.

#### ***g. Critère d'exclusion : augmentation de l'activité des phosphatases alcalines ou aspartate aminotransférase***

L'un des critères d'exclusion était l'augmentation de l'activité des PAL ou des ASAT. Cependant, comme évoqué précédemment, aucun intervalle de référence pour les couples automate – réactif n'était disponible. En utilisant par exemple les valeurs de référence du laboratoire Frank Duncombe (Labéo, cf. annexe 25), onze chevaux auraient dépassé la limite supérieure pour les ASAT, et deux pour les PAL. Cependant, aucun cheval n'aurait présenté d'augmentation concomitante d'activité de ces deux enzymes. Les données indicatives fournies en annexe 6 conduisaient à supposer que certains chevaux auraient également dépassé les seuils sur l'automate utilisé lors de cette étude.

Dans ce contexte d'absence de valeurs de référence disponible et d'augmentation considérée comme modérée et isolée de l'activité des PAL ou ASAT, le choix a ainsi été fait de ne pas exclure de cheval pour ce motif.

#### ***h. Évaluation des ulcères de la muqueuse glandulaire***

Les ulcères de la muqueuse gastrique glandulaire ont été évalués conformément aux recommandations du consensus (Sykes *et al.*, 2015a). Cependant, le système descriptif utilisé présente une répétabilité et une reproductibilité médiocres (Pratt *et al.*, 2022 ; Tallon et Hewetson, 2021). Un système de grade, proposé par Sykes et Jokisalo (2014), semble présenter de meilleures répétabilité et reproductibilité (Thilliez, 2023). L'utilisation de ce système aurait peut-être permis d'analyser plus finement les données recueillies, en fonction de la gravité des ulcères.

#### ***i. Évaluation de la note d'état corporel***

La note d'état corporel a été évaluée, et notée sur 5, par les deux mêmes opérateurs pour tous les chevaux. Cette échelle de notation a été choisie car étant la mieux maîtrisée par les opérateurs chargés de l'évaluation. Elle est considérée comme moins précise (car prenant en compte moins de zones du cheval ; Carter et Dugdale, 2013) que celle sur 9, développée par Henneke *et al.* (1983) et peaufinée pour des chevaux de sport (Kienzle et Schramme, 2004). Toutefois, la méthode de notation sur 5 utilisée a été affinée pour les chevaux de sport également, prenant en compte les mêmes critères que celle sur 9, et permettant une notation aussi précise, par utilisation des demi-points (Arnaud *et al.*, 1997). Par ailleurs, ces échelles de notation restent assez subjectives d'un observateur à l'autre (Witherow, 2019), et l'utilisation de l'une ou l'autre n'a probablement qu'un impact limité.

### **E. Forces de l'étude**

Cette étude est à ce jour, au regard des ressources bibliographiques consultées, la première à s'intéresser à la recherche d'une valeur seuil d'un analyte sanguin pour le diagnostic des ulcères

gastriques du Cheval. De surcroît, elle conforte une partie des résultats du travail liminaire mené par Maliverney (2008).

Cette étude a permis d'établir une valeur seuil d'activité des glutamyltranspeptidases à partir de laquelle soupçonner fortement une ulcération de la muqueuse gastrique glandulaire. Cet indicateur, bien qu'imparfait, peut permettre un dépistage au sein d'un effectif afin de sélectionner des candidats à une gastroscopie.

Par ailleurs, ce travail confirme la forte prévalence du SUGE chez les chevaux de sport, et constitue une première exploration au sein d'une population de chevaux militaires en Occident, ce qui est là encore inédit. De surcroît, cette étude expérimentale a fourni une base scientifique étayée au 23GV pour procéder à un essai de changement alimentaire pour les chevaux du régiment de cavalerie.

## **F. Éléments de perfectionnement et perspectives**

Un premier point d'amélioration de ce travail consisterait à analyser à nouveau les spécimens de plasma congelé avec un automate de biochimie disposant d'intervalles de références pour l'espèce équine, ou à établir lesdits intervalles pour l'automate et les réactifs utilisés, afin de savoir si les chevaux atteints de MGGE ont une activité de la GGT dépassant les valeurs usuelles.

Un deuxième élément d'amélioration serait de réitérer cette étude, en collectant des données d'alimentation des différents chevaux afin d'étudier l'impact de celle-ci sur l'activité de la GGT, puisque cette exposition pourrait constituer un facteur de confusion. Une attention particulière devrait être apportée à l'âge des animaux inclus. Auquel cas, il serait nécessaire de procéder à une étude sur un effectif plus important, afin de palier un éventuel manque de puissance statistique, et pouvoir inclure davantage d'expositions dans un modèle de régression si besoin. Il faudrait par ailleurs s'assurer de visualiser l'ensemble des pylores, afin d'avoir une idée la plus précise possible de la prévalence de la MGGE dans l'effectif, mais également limiter le biais de classement non différentiel.

Il serait par ailleurs intéressant de mesurer l'activité de la GGT dans le liquide gastrique de chevaux présentant des ulcères gastriques, afin de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse de production *in situ* de cette enzyme sous l'effet d'une inflammation des voies biliaires. Une telle étude pourrait être couplée à une mesure de l'activité sérique de la GGT, afin de rechercher une corrélation entre activités sérique et gastrique de cette enzyme. Par ailleurs, une étude de la cinétique de l'activité de la GGT au cours d'un traitement antiulcéreux serait pertinente afin de statuer sur l'intérêt de ce dosage pour diagnostiquer des ulcères gastriques, voire suivre leur guérison.

À l'avenir, il est possible d'imaginer utiliser le dosage d'activité de la GGT comme dépistage, puis examiner en gastroscopie les chevaux remplissant certains critères — tels qu'une activité augmentée, couplée à des signes cliniques évocateurs. À plus long terme, il est envisageable d'espérer qu'une combinaison de dosages, notamment d'analytes dont les dosages sont actuellement peu disponibles en clinique mais de bonnes sensibilité et spécificité (*cf.* tableau 2), puisse permettre d'éviter une gastroscopie sous certaines conditions.





# Conclusion

---

Le syndrome d'ulcération gastrique équin, affection d'origine multifactorielle et de physiopathologie encore largement méconnue, est particulièrement prévalent dans certaines populations équines.

Ce travail expérimental a été mené *in fine* sur 59 chevaux de sport, essentiellement de race Selle français. Il a permis une estimation de la prévalence du syndrome d'ulcération gastrique équin — et de ses composantes non glandulaire et glandulaire — au sein du régiment de cavalerie de la Garde républicaine, respectivement de 90 %, 80 % et 37 % pour les animaux asymptomatiques. Ces valeurs, cohérentes avec la littérature, sont cependant plus faibles (pour la maladie gastrique glandulaire) que dans d'autres études.

Par ailleurs, cette étude a permis d'appuyer et d'approfondir une étude préalable, en établissant une valeur seuil d'activité de la GGT (21 UI/L) au-delà de laquelle il est possible — avec de bonnes valeurs prédictives positive et négative (respectivement 100 % et 88 %) — *a minima* de suspecter une maladie glandulaire gastrique équine. Cette valeur, établie en considérant qu'il est trois fois plus « coûteux » d'avoir des faux positifs que des faux négatifs, est à interpréter prudemment, au vu du matériel utilisé pour les analyses biochimiques.

Les résultats, non significatifs pour la plupart des associations étudiées, ne permettent pas de rejeter les autres conclusions établies par le passé, mais invitent à les analyser avec prudence, notamment au regard des tests statistiques multiples. Nonobstant, il y avait une association significative entre l'affectation des chevaux et la prévalence des ulcères gastriques, évocatrice d'une influence du milieu d'hébergement (urbain, périurbain ou rural) et de l'alimentation.

Si plusieurs biais ont été identifiés, aucun ne semblait de nature à augmenter la force des associations étudiées, hormis un éventuel biais de sélection, difficile à quantifier. Le modèle de régression multivariée utilisé pour rechercher d'éventuels facteurs de confusion faisait ressortir la note d'état corporel comme pouvant avoir joué un important rôle de confusion. Cependant, l'alimentation n'ayant pas été étudiée, il est possible que tous les facteurs de confusion n'aient pas été pris en compte.

De nouvelles études, impliquant davantage de chevaux et permettant l'étude de l'alimentation seraient pertinentes à mener, afin d'espérer des conclusions plus précises quant à l'intérêt du dosage de l'activité de la gamma-glutamyltranspeptidase dans le diagnostic des ulcères gastriques du Cheval.



# Liste des références bibliographiques

---

- AL JASSIM, R., MCGOWAN, T., ANDREWS, F., *et al.* (2008) Gastric Ulceration in Horses: The Role of Bacteria and Lactic Acid, RIRDC Project. Rural Industries Research and Development Corporation.
- ALEKSANDROVICH, G.L., TOPALOV, K.P. (1982) Liver enzyme indices in peptic ulcer before and after gastric resection. *Klinicheskaia Meditsina* vol. 60, n° 6, p. 41-44.
- AN GARDA SÍOCHÁNA (2024) Marc-Aonad an Gharda. *In An Garda Síochána*. [<https://www.garda.ie/ga/fuinn/coireacht-eagraithe-agus-tromchoireacht/seirbhisi-tacaiochta-oibriuchain/marc-aonad-an-gharda/>] (consulté le 16/03/2024).
- ANDREWS, F.M., CAMACHO-LUNA, P., LOFTIN, P.G., *et al.* (2016) Effect of a pelleted supplement fed during and after omeprazole treatment on nonglandular gastric ulcer scores and gastric juice pH in horses. *Equine Veterinary Education* vol. 28, n° 4, p. 196-202. [<https://doi.org/10.1111/eve.12384>]
- ANDREWS, F.M., NADEAU, J.A. (1999) Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. *Equine Veterinary Journal* vol. 31, n° S29, p. 30-33. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05165.x>]
- ANDREWS, F.M., REINEMEYER, C.R., LONGHOFER, S.L. (2009) Effects of top-dress formulations of suxibuzone and phenylbutazone on development of gastric ulcers in horses. *Veterinary Therapeutics: Research in Applied Veterinary Medicine* vol. 10, n° 3, p. 113-120.
- ARMA DEI CARABINIERI (2021a) 4° Reggimento a Cavallo. *In Arma dei Carabinieri*. [<https://www.carabinieri.it/chi-siamo/oggi/organizzazione/mobile-e-speciale/1-brigata-mobile/4-reggimento-a-cavallo>] (consulté le 19/01/2024).
- ARMA DEI CARABINIERI (2021b) I cavalli. *In Arma dei Carabinieri*. [[https://www.carabinieri.it/chi-siamo/oggi/organizzazione/reparti-per-esigenze-specifiche/corazzieri/\\_-e-oggi/i-cavalli](https://www.carabinieri.it/chi-siamo/oggi/organizzazione/reparti-per-esigenze-specifiche/corazzieri/_-e-oggi/i-cavalli)] (consulté le 19/01/2024).
- ARNAUD, G., DUBRŒUCQ, H., RIVOT, D. (1997) Notation de l'état corporel des chevaux de selle et de sport : Guide pratique. Paris, Editions Quae.
- BACHA, W.J., BACHA, L.M. (2012) Digestive System. *In Color Atlas of Veterinary Histology*, 3rd ed. Chichester, West Sussex, Wiley-Blackwell, p. 139-182.
- BAKER, M. (2016) 1,500 scientists lift the lid on reproducibility. *Nature* vol. 533, n° 7604, p. 452-454. [<https://doi.org/10.1038/533452a>]
- BAKER, S.J., JOHNSON, P.J., DAVID, A., *et al.* (2004) Idiopathic gastroesophageal reflux disease in an adult horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 224, n° 12, p. 1967-1970. [<https://doi.org/10.2460/javma.2004.224.1967>]
- BANGA-MBOKO, H., TAMBOURA, H., MAES, D., *et al.* (2003) Survey of gastric lesions and blood pepsinogen levels in pigs in Burkina Faso. *Veterinary Research Communications* vol. 27, n° 8, p. 595-602. [<https://doi.org/10.1023/a:1027368311808>]

- BANSE, H.E., MACLEOD, H., CROSBY, C., *et al.* (2018) Prevalence of and risk factors for equine glandular and squamous gastric disease in polo horses. *The Canadian Veterinary Journal* vol. 59, n° 8, p. 880-884.
- BARONE, R. (1997) Estomacs simples. In *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome troisième, Splanchnologie I: appareil digestif, appareil respiratoire*, 3e éd. Paris, Vigot, p. 293-332.
- BEGG, L., O'SULLIVAN, C. (2003) The prevalence and distribution of gastric ulceration in 345 racehorses. *Australian Veterinary Journal* vol. 81, n° 4, p. 199-201. [<https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2003.tb11469.x>]
- BELL, R.J.W., KINGSTON, J.K., MOGG, T.D., *et al.* (2007a) The prevalence of gastric ulceration in racehorses in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal* vol. 55, n° 1, p. 13-18. [<https://doi.org/10.1080/00480169.2007.36729>]
- BELL, R.J.W., MOGG, T.D., KINGSTON, J.K. (2007b) Equine gastric ulcer syndrome in adult horses: A review. *New Zealand Veterinary Journal* vol. 55, n° 1, p. 1-12. [<https://doi.org/10.1080/00480169.2007.36728>]
- BENDER, R., LANGE, S. (2001) Adjusting for multiple testing—when and how? *Journal of Clinical Epidemiology* vol. 54, n° 4, p. 343-349. [[https://doi.org/10.1016/S0895-4356\(00\)00314-0](https://doi.org/10.1016/S0895-4356(00)00314-0)]
- BERSCHNEIDER, H.M., BLIKSLAGER, A.T., ROBERTS, M.C. (1999) Role of duodenal reflux in nonglandular gastric ulcer disease of the mature horse. *Equine Veterinary Journal. Supplement* n° 29, p. 24-29. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05164.x>]
- BERTONE, J. (2000) Prevalence of gastric ulcers in elite, heavy use western performance horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 14, p. 366. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2000.tb01174.x>]
- BEZDĚKOVÁ, B., JAHN, P., VYSKOČIL, M. (2008) Gastric Ulceration, Appetite and Feeding Practices in Standardbred Racehorses in the Czech Republic. *Acta Veterinaria Brno* vol. 77, n° 4, p. 603-607. [<https://doi.org/10.2754/avb200877040603>]
- BEZDĚKOVÁ, B., WOHLSEIN, P., VENNER, M. (2020) Chronic severe pyloric lesions in horses: 47 cases. *Equine Veterinary Journal* vol. 52, n° 2, p. 200-204. [<https://doi.org/10.1111/evj.13157>]
- BOSWINKEL, M., ELLIS, A.D., SLOET VAN OLDENRUITENBORGH-OOSTERBAAN, M.M. (2007) The influence of low versus high fibre haylage diets in combination with training or pasture rest on equine gastric ulceration syndrome (EGUS). *Pferdeheilkunde* vol. 23, n° 2, p. 123-130.
- BUDDINGTON, K.K., HOLMES, W.E., CLEMONS-CHEVIS, C.L., *et al.* (2006) Oral administration of sucrose solutions and measurement of serum sucrose concentrations to evaluate gastric permeability in adult bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*). *American Journal of Veterinary Research* vol. 67, n° 6, p. 931-935. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.67.6.931>]
- BUHRMANN, C.A., GRIDLEY, T., OELLERMANN, L.K. (2023) Diagnosing gastric ulcers in bottlenose dolphins (*Tursiops* sp.) using gastroscopy and cytology. *Zoo Biology* vol. 42, n° 4, p. 522-528. [<https://doi.org/10.1002/zoo.21767>]
- BUOTE, M. (2003) Cholangiohepatitis and pancreatitis secondary to severe gastroduodenal

ulceration in a foal. *The Canadian Veterinary Journal* vol. 44, n° 9, p. 746-748.

BUSECHIAN, S., TURINI, L., SGORBINI, M., *et al.* (2022) Body Condition Score Is Not Correlated to Gastric Ulcers in Non-Athlete Horses. *Animals* vol. 12, n° 19, p. 2637. [<https://doi.org/10.3390/ani12192637>]

CAMACHO-LUNA, P., BUCHANAN, B., ANDREWS, F.M. (2018) Advances in Diagnostics and Treatments in Horses and Foals with Gastric and Duodenal Ulcers. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice* vol. 34, n° 1, p. 97-111. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.11.007>]

CAMPBELL-THOMPSON, M.L., MERRITT, A.M. (1987) Effect of ranitidine on gastric acid secretion in young male horses. *American Journal of Veterinary Research* vol. 48, n° 10, p. 1511-1515.

CARDOSO DE BARROS DA CONCEIÇÃO, F.F., VIDAL DE MATTOS, B.H., AGUIAR SÁ, P., *et al.* (2022) Hematological and biochemical values in Breton breed horses in Brasília-DF. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine* vol. 44, p. e001122. [<https://doi.org/10.29374/2527-2179.bjvm001122>]

CARROLL, C.L., HUNTINGTON, P.J. (1988) Body condition scoring and weight estimation of horses. *Equine Veterinary Journal* vol. 20, n° 1, p. 41-45. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1988.tb01451.x>]

CARTER, R.A., DUGDALE, A.H.A. (2013) Assessment of body condition and bodyweight. In Geor, R.J., Harris, P.A., Coenen, M. (Éd.), *Equine Applied and Clinical Nutrition: Health, Welfare and Performance*. Oxford, Saunders Elsevier, p. 390-404. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-3422-0.00022-5>]

CASADEVALL, A., FANG, F.C. (2010) Reproducible science. *Infection and Immunity* vol. 78, n° 12, p. 4972-4975. [<https://doi.org/10.1128/IAI.00908-10>]

CATE, R.E., NIELSEN, B.D., SPOONER, H.S., *et al.* (2012) Prevalence of gastric ulcers and relationship to other parameters in Standardbred racehorses. *Comparative Exercise Physiology* vol. 8, n° 1, p. 47-51. [<https://doi.org/10.3920/CEP12009>]

CHAMEROY, K.A., NADEAU, J.A., BUSHMICH, S.L., *et al.* (2006) Prevalence of non-glandular gastric ulcers in horses involved in a university riding program. *Journal of Equine Veterinary Science* vol. 26, n° 5, p. 207-211. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2006.03.001>]

CHASTANT, S., MILA, H. (2019) Passive immune transfer in puppies. *Animal Reproduction Science* vol. 207, p. 162-170. [<https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2019.06.012>]

CLAYTON, H.M., FLOOD, P.F., ROSENSTEIN, D.S., *et al.* (Éd.) (2005) Abdominal and Pelvic Viscera. In *Clinical Anatomy of the Horse*. Edinburgh, Elsevier Mosby, p. 97-128.

COLLÉGIALE DES UNIVERSITAIRES EN HÉPATO-GASTROENTÉROLOGIE (2018) Item 269 UE 8 - Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite. In Louvet A., Silvain C., *Hépto-gastro-entérologie : chirurgie digestive, Les référentiels des collègues*, 4e éd. Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson, p. 117-134e1.

CONTRERAS, M., MORALES, A., GARCÍA-AMADO, M.A., *et al.* (2007) Detection of *Helicobacter*-like DNA in the gastric mucosa of Thoroughbred horses. *Letters in Applied Microbiology* vol. 45, n° 5, p. 553-557. [<https://doi.org/10.1111/j.1472-765X.2007.02227.x>]

- CONTRERAS-AGUILAR, M.D., RUBIO, C.P., GONZÁLEZ-AROSTEGUI, L.G., *et al.* (2022) Changes in Oxidative Status Biomarkers in Saliva and Serum in the Equine Gastric Ulcer Syndrome and Colic of Intestinal Aetiology: A Pilot Study. *Animals* vol. 12, n° 5, p. 667. [<https://doi.org/10.3390/ani12050667>]
- COOK, A.K., GILSON, S.D., FISCHER, W.D., *et al.* (1992) Effect of diet on results obtained by use of two commercial test kits for detection of occult blood in feces of dogs. *American Journal of Veterinary Research* vol. 53, n° 10, p. 1749-1751. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.1992.53.10.1749>]
- CORNET, E., BEHIER, C., TROUSSARD, X. (2012) Guidance for storing blood samples in laboratories performing complete blood count with differential. *International Journal of Laboratory Hematology* vol. 34, n° 6, p. 655-660. [<https://doi.org/10.1111/j.1751-553X.2012.01452.x>]
- CRUZ, M.S., DORNBUSCH, P.T. (2022) Manifestation of gastric ulcers in horses used in public safety. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* vol. 74, n° 2, p. 253-258. [<https://doi.org/10.1590/1678-4162-12531>]
- DELBONI, C.C., BELLI, C.B., PIFFER, M.L.T., *et al.* (2011) Avaliação gastroscópica e de cortisol sérico de equinos da Polícia Militar do Estado de São Paulo submetidos a diferentes condições de estresse. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP* vol. 9, n° 1, p. 59-59.
- DEMEO, M. (2009) Sucrose Permeability as a Marker for Nonsteroidal Anti-inflammatory Gastrointestinal Injury: How Sweet Is It? *Nutrition Reviews* vol. 53, n° 1, p. 13-16. [<https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1995.tb01471.x>]
- DESQUILBET, L. (2023) Guide d'utilisation de SAS® Studio pour réaliser des analyses statistiques simples et des modèles de régression. Polycopié., 7e ed. Maisons-Alfort, École nationale vétérinaire d'Alfort, Département des Sciences Biologiques et Pharmaceutiques.
- DI FILIPPO, P.A., RIBEIRO DUARTE, B., PEIXOTO ALBERNAZ, A., *et al.* (2021) Effects of feed deprivation on physical and blood parameters of horses. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine* vol. 43, p. e000321. [<https://doi.org/10.29374/2527-2179.bjvm000321>]
- DIONNE, R.M., VRINS, A., DOUCET, M.Y., *et al.* (2003) Gastric Ulcers in Standardbred Racehorses: Prevalence, Lesion Description, and Risk Factors. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 17, n° 2, p. 218-222. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02437.x>]
- DONG, H.-J., HO, H., HWANG, H., *et al.* (2016) Diversity of the Gastric Microbiota in Thoroughbred Racehorses Having Gastric Ulcer. *Journal of Microbiology and Biotechnology* vol. 26, n° 4, p. 763-774. [<https://doi.org/10.4014/jmb.1507.07054>]
- DUKTI, S.A., PERKINS, S., MURPHY, J., *et al.* (2006) Prevalence of gastric squamous ulceration in horses with abdominal pain. *Equine Veterinary Journal* vol. 38, n° 4, p. 347-349. [<https://doi.org/10.2746/04251640677749164>]
- EISNER, D.A. (2018) Reproducibility of science: Fraud, impact factors and carelessness. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology* vol. 114, p. 364-368. [<https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2017.10.009>]
- ELFADADNY, A., MANDOUR, A.S., RAGAB, R.F., *et al.* (2021) A comparative time-dependent study of hematology, serum gastrin concentrations, and gastroscopic assessment of meloxicam-induced

- gastric ulceration in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 35, n° 5, p. 2196-2204. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16253>]
- ELFENBEIN, J.R., SANCHEZ, L.C. (2012) Prevalence of gastric and duodenal ulceration in 691 nonsurviving foals (1995–2006). *Equine Veterinary Journal* vol. 44, n° s41, p. 76-79. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00449.x>]
- ERLACHER, L., WYATT, J., PFLUGBEIL, S., *et al.* (1998) Sucrose permeability as a marker for NSAID-induced gastroduodenal injury. *Clinical and Experimental Rheumatology* vol. 16, n° 1, p. 69-71.
- FABRE-DESMAIZIERES, C. (2014) Étude de la prévalence des ulcères gastriques au sein d'une écurie de trotteurs de course. Thèse de Médecine vétérinaire. Toulouse, École nationale vétérinaire de Toulouse.
- FAZIO, F., CASELLA, S., ASSENZA, A., *et al.* (2014) Blood biochemical changes in show jumpers during a simulated show jumping test. *Veterinarski Arhiv* vol. 84, n° 2, p. 143-152.
- FEDTKE, A., PFAFF, M., VOLQUARSEN, J., *et al.* (2015) Effects of feeding different roughage-based diets on gastric mucosa after weaning in warmblood foals. *Pferdeheilkunde Equine Medicine* vol. 31, n° 6, p. 596-602. [<https://doi.org/10.21836/PEM20150607>]
- FERLINI AGNE, G., MAY, B.E., LOVETT, A., *et al.* (2023) Horse Grimace Scale Does Not Detect Pain in Horses with Equine Gastric Ulcer Syndrome. *Animals* vol. 13, n° 10, p. 1623. [<https://doi.org/10.3390/ani13101623>]
- FERRUCCI, F., ZUCCA, E., DI FABIO, V., *et al.* (2003) Gastroscopic Findings in 63 Standardbred Racehorses in Training. *Veterinary Research Communications* vol. 27, n° 1, p. 759-762. [<https://doi.org/10.1023/B:VERC.0000014265.50153.94>]
- FISCHER, A.T. (1997) Advances in Diagnostic Techniques for Horses with Colic. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, Surgical Management of Colic* vol. 13, n° 2, p. 203-219. [[https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30237-7](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30237-7)]
- FITZGERALD, E., BARFIELD, D., LEE, K.C.L., *et al.* (2017) Clinical findings and results of diagnostic imaging in 82 dogs with gastrointestinal ulceration. *The Journal of Small Animal Practice* vol. 58, n° 4, p. 211-218. [<https://doi.org/10.1111/jsap.12631>]
- FORCES NETWORK (2023) Eleven things to know about Household Cavalry horses on parade. *In Forces Network*. [<https://www.forces.net/services/army/eleven-things-know-about-household-cavalry-horses-parade>] (consulté le 16/03/2024).
- FRANK, N., ANDREWS, F.M., ELLIOTT, S.B., *et al.* (2005) Effects of dietary oils on the development of gastric ulcers in mares. *American Journal of Veterinary Research* vol. 66, n° 11, p. 2006-2011. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66.2006>]
- FRANKLIN, S.H., BRAZIL, T.J., ALLEN, K.J. (2008) Poor performance associated with equine gastric ulceration syndrome in four Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Education* vol. 20, n° 3, p. 119-124. [<https://doi.org/10.2746/095777308X282363>]
- GALINELLI, N., WAMBACQ, W., BROECKX, B.J.G., *et al.* (2021) High intake of sugars and starch, low number of meals and low roughage intake are associated with Equine Gastric Ulcer Syndrome



- in a Belgian cohort. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* vol. 105 Suppl 2, p. 18-23. [<https://doi.org/10.1111/jpn.13215>]
- GEHLEN, H., PRIESS, A., DOHERR, M. (2021) Deutschlandweite multizentrische Untersuchung zur Ätiologie von Magenschleimhautläsionen beim Pferd. *Pferdeheilkunde* vol. 37, n° 4, p. 395-407. [<https://doi.org/10.21836/PEM20210406>]
- GEHLEN, H., REIMER-DIESBROCK, S., STÖCKLE, S. (2019) Auftreten, Häufigkeit, Lokalisation und Ursachen von Magenschleimhautläsionen beim American Quarter Horse. *Pferdeheilkunde Equine Medicine* vol. 35, n° 5, p. 403-415-403-415. [<https://doi.org/10.21836/PEM20190502>]
- GHAREHAGHAJLOU, Y., RAIDAL, S.L., FRECCERO, F., *et al.* (2023) Effects of Transport and Feeding Strategies Before Transportation on Redox Homeostasis and Gastric Ulceration in Horses. *Journal of Equine Veterinary Science* vol. 126, p. 104268. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2023.104268>]
- GILSON, S.D., PARKER, B.B., TWEDT, D.C. (1990) Evaluation of two commercial test kits for detection of occult blood in feces of dogs. *American Journal of Veterinary Research* vol. 51, n° 9, p. 1385-1387. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.1990.51.09.1385>]
- GONG, M., LING, S.S.M., LUI, S.Y., *et al.* (2010) *Helicobacter pylori*  $\gamma$ -Glutamyl Transpeptidase Is a Pathogenic Factor in the Development of Peptic Ulcer Disease. *Gastroenterology* vol. 139, n° 2, p. 564-573. [<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2010.03.050>]
- GONZÁLEZ MARTÍN-MORO, J. (2017) The science reproducibility crisis and the necessity to publish negative results. *Archivos De La Sociedad Espanola De Oftalmologia* vol. 92, n° 12, p. e75-e77. [<https://doi.org/10.1016/j.ofal.2017.07.009>]
- GOUGH, S., HALLOWELL, G., RENDLE, D. (2022) Evaluation of the treatment of equine glandular gastric disease with either long-acting-injectable or oral omeprazole. *Veterinary Medicine and Science* vol. 8, n° 2, p. 561-567. [<https://doi.org/10.1002/vms3.728>]
- GOUGH, S., HALLOWELL, G., RENDLE, D. (2020) A study investigating the treatment of equine squamous gastric disease with long-acting injectable or oral omeprazole. *Veterinary Medicine and Science* vol. 6, n° 2, p. 235-241. [<https://doi.org/10.1002/vms3.220>]
- GUNAWARDENA, D., JAYAWEERA, S., MADHUBHASHINI, G., *et al.* (2017) Reliability of Parameters of Complete Blood Count With Different Storage Conditions. *Journal of Clinical Laboratory Analysis* vol. 31, n° 2, p. e22042. [<https://doi.org/10.1002/jcla.22042>]
- HABERSHON-BUTCHER, J., HALLOWELL, G., BOWEN, I., *et al.* (2012) Prevalence and risk factors for ulceration of the gastric glandular mucosa in Thoroughbred racehorses in training in the UK and Australia. In *ACVIM Forum - New Orleans 2012. May 30 – June 2, 2012*. Englewood, ACVIM, p. 731.
- HAMMOND, C.J., MASON, D.K., WATKINS, K.L. (1986) Gastric ulceration in mature Thoroughbred horses. *Equine Veterinary Journal* vol. 18, n° 4, p. 284-287. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1986.tb03629.x>]
- HARTMANN, A.M., FRANKENY, R.L. (2003) A preliminary investigation into the association between competition and gastric ulcer formation in non-racing performance horses. *Journal of*

- Equine Veterinary Science* vol. 23, n° 12, p. 560-561. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2003.11.007>]
- HENNEKE, D.R., POTTER, G.D., KREIDER, J.L., *et al.* (1983) Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine Veterinary Journal* vol. 15, n° 4, p. 371-372. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1983.tb01826.x>]
- HERDT, T.H. (2019a) Regulation of Gastrointestinal Function. *In* Klein, B.G., Cunningham, J.G. (Éd.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, Sixth edition. St. Louis, Mo, Elsevier, p. 284-292. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55227-1.00027-2>]
- HERDT, T.H. (2019b) Secretions of the Gastrointestinal Tract. *In* Klein, B.G., Cunningham, J.G. (Éd.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, Sixth edition. St. Louis, Mo, Elsevier, p. 307-315. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55227-1.00029-6>]
- HERDT, T.H. (2019c) Motility Patterns of the Gastrointestinal Tract. *In* Klein, B.G., Cunningham, J.G. (Éd.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, Sixth edition. St. Louis, Mo, Elsevier, p. 293-306. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55227-1.00028-4>]
- HEWETSON, M., COHEN, N.D., LOVE, S., *et al.* (2006) Sucrose Concentration in Blood: A New Method for Assessment of Gastric Permeability in Horses with Gastric Ulceration. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 20, n° 2, p. 388-394. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02873.x>]
- HEWETSON, M., HOKSBERGEN, F.S., BERGER, S., *et al.* (2021) Association between owner-perceived clinical signs and the presence of equine glandular gastric disease on endoscopy. *Equine Veterinary Journal* vol. 53, n° S55, p. 7-8. [[https://doi.org/10.1111/evj.04\\_13492](https://doi.org/10.1111/evj.04_13492)]
- HEWETSON, M., MCGUIRE, C.J. (2022) Equine squamous gastric disease and delayed gastric emptying – the chicken or the egg? *Equine Veterinary Education* vol. 34, n° 9, p. 460-466. [<https://doi.org/10.1111/eve.13597>]
- HEWETSON, M., TALLON, R. (2021) Equine Squamous Gastric Disease: Prevalence, Impact and Management. *Veterinary Medicine: Research and Reports* vol. 12, p. 381-399. [<https://doi.org/10.2147/VMRR.S235258>]
- HEWETSON, M., VENNER, M., VOLQUARSEN, J., *et al.* (2018) Diagnostic accuracy of blood sucrose as a screening test for equine gastric ulcer syndrome (EGUS) in weanling foals. *Acta Veterinaria Scandinavica* vol. 60, p. 24. [<https://doi.org/10.1186/s13028-018-0377-5>]
- HØJGAARD, L., MERTZ NIELSEN, A., RUNE, S.J. (1996) Peptic ulcer pathophysiology: acid, bicarbonate, and mucosal function. *Scandinavian Journal of Gastroenterology. Supplement* vol. 216, p. 10-15. [<https://doi.org/10.3109/00365529609094555>]
- HOLBROOK, T.C., SIMMONS, R.D., PAYTON, M.E., *et al.* (2005) Effect of repeated oral administration of hypertonic electrolyte solution on equine gastric mucosa. *Equine Veterinary Journal* vol. 37, n° 6, p. 501-504. [<https://doi.org/10.2746/042516405775314880>]
- HUSTED, L., JENSEN, T.K., OLSEN, S.N., *et al.* (2010) Examination of equine glandular stomach lesions for bacteria, including *Helicobacter spp* by fluorescence *in situ* hybridisation. *BMC Microbiology* vol. 10, n° 1, p. 84. [<https://doi.org/10.1186/1471-2180-10-84>]
- HWANG, H., DONG, H.-J., HAN, J., *et al.* (2022) Prevalence and treatment of gastric ulcers in

Thoroughbred racehorses of Korea. *Journal of Veterinary Science* vol. 23, n° 2, p. e19. [<https://doi.org/10.4142/jvs.21247>]

INSTITUT FRANÇAIS DU CHEVAL ET DE L'ÉQUITATION (2022) Les bonnes pratiques pour nourrir le cheval au box - Pauline Doligez. In *Parlons cheval - Le podcast de l'Institut français du cheval et de l'équitation*. [<https://podcast.ausha.co/parlons-cheval-le-podcast-de-l-institut-francais-du-cheval-et-de-l-equitation/les-bonnes-pratiques-pour-nourrir-le-cheval-au-box-pauline-doligez>] (consulté le 17/04/2024).

JENNINGS, R., PREMANANDAN, C. (2017) Gastrointestinal system. In *Veterinary Histology*. The Ohio State University, p. 143-165.

JOHNSON, J.H., VATISTAS, N., CASTRO, L., *et al.* (2001) Field survey of the prevalence of gastric ulcers in Thoroughbred racehorses and on response to treatment of affected horses with omeprazole paste. *Equine Veterinary Education* vol. 13, n° 4, p. 221-224. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2001.tb00095.x>]

JONSSON, H., EGENVALL, A. (2006) Prevalence of gastric ulceration in Swedish Standardbreds in race training. *Equine Veterinary Journal* vol. 38, n° 3, p. 209-213. [<https://doi.org/10.2746/042516406776866390>]

JULLIAND, S., BUTTET, M., HERMANGE, T., *et al.* (2023) Effect of diet composition on glandular gastric disease in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 37, n° 4, p. 1528-1536. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16747>]

KAYA-KARASU, G., HUNTINGTON, P.J., IBEN, C., *et al.* (2016) Poor Performance Associated with Equine Gastric Ulcer in an Arabian Racehorse. *Journal of Faculty of Veterinary Medicine, Erciyes University* vol. 13, n° 2, p. 176-181.

KERR, M.G. (2002) Sample Collection and Use of External Laboratories. In *Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Biochemistry and Haematology*, 2nd ed. Malden, MA, Blackwell Science, p. 243-274. [<https://doi.org/10.1002/9780470690246.ch16>]

KIENZLE, E., SCHRAMME, S.C. (2004) Beurteilung des Ernährungszustandes mittels Body Condition Scores und Gewichtsschätzung beim adulten Warmblutpferd. *Pferdeheilkunde Equine Medicine* vol. 20, n° 6, p. 517-524. [<https://doi.org/10.21836/PEM20040604>]

KLIMEK, J., REPERT, E.J., MUIR, G. (2018) The Abdomen of the Horse. In Singh, B., Dyce, K.M. (Éd.), *Dyce, Sack, and Wensing's textbook of veterinary anatomy*, Fifth edition. St. Louis, Missouri, Saunders, p. 535-551.

KÖNIG, H.E., SÓTONYI, P., SCHÖPPER, H., *et al.* (2020) Glands associated with the alimentary canal. In König, H.E., Liebich, H.-G. (Éd.), *Veterinary Anatomy of Domestic Animals: Textbook and Colour Atlas*, 7th edition. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, p. 384-396. [<https://doi.org/10.1055/b-0040-174006>]

LACERDA, L., CAMPOS, R., SPERB, M., *et al.* (2006) Hematologic and biochemical parameters in three high performance horse breeds from Southern Brazil. *Archives of Veterinary Science* vol. 11, n° 2. [<https://doi.org/10.5380/avs.v11i2.6783>]

LAFON, M. (2018) Ulcères gastriques : deux types à distinguer (1ère partie). *La Dépêche Vétérinaire*

n° 1454, p. 38.

LAUCIRICA, I., GARCÍA IGLESIAS, P., CALVET, X. (2023) Peptic ulcer. *Medicina Clinica* vol. 161, n° 6, p. 260-266. [<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2023.05.008>]

LEIGHTON HARDMAN, A.C. (1980) Condition Scoring and Weight Estimation. *In Equine Nutrition*. London, Pelham Books, p. 9-19.

LE JEUNE, S.S., NIETO, J.E., DECHANT, J.E., *et al.* (2009) Prevalence of gastric ulcers in Thoroughbred broodmares in pasture: A preliminary report. *The Veterinary Journal* vol. 181, n° 3, p. 251-255. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.03.020>]

LELEU, C., COUROUCÉ, A. (2023) Effect of a blend of magnesium oxide on Equine Squamous Gastric Disease in young trotter horses under training. *Journal of Veterinary Science* vol. 24, n° 6, p. e87. [<https://doi.org/10.4142/jvs.23118>]

LESTER, G.D., ROBERTSON, I.D., SECOMBE, C. (2007) Risk factors for gastric ulceration in Thoroughbred racehorses. *In AAEP Annual Convention - Orlando, December 1-5, 2007*. Lexington, American Association of Equine Practitioners.

LI, T., HUANG, A., ZHANG, M., *et al.* (2017) Increased Red Blood Cell Volume Distribution Width: Important Clinical Implications in Predicting Gastric Diseases. *Clinical Laboratory* vol. 63, n° 7, p. 1199-1206. [<https://doi.org/10.7754/Clin.Lab.2017.170115>]

LIPTAK, J.M., HUNT, G.B., BARRS, V.R.D., *et al.* (2002) Gastroduodenal ulceration in cats: eight cases and a review of the literature. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 4, n° 1, p. 27-42. [<https://doi.org/10.1053/jfms.2001.0148>]

LO FEUDO, C.M., STUCCHI, L., CONTURBA, B., *et al.* (2022) Equine Gastric Ulcer Syndrome affects fitness parameters in poorly performing Standardbred racehorses. *Frontiers in Veterinary Science* vol. 9. [<https://doi.org/10.3389/fvets.2022.1014619>]

LOFTIN, P., CARTMILL, J.A., ANDREWS, F.M. (2017) Gastroscopy and Esophagoscopy. *In* Costa, L.R.R., Paradis, M.R. (Éd.), *Manual of Clinical Procedures in the Horse*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 195-200. [<https://doi.org/10.1002/9781118939956.ch18>]

LÓPEZ-MARTÍNEZ, M.J., LAMY, E., CERÓN, J.J., *et al.* (2024) Changes in the saliva proteome analysed by gel-proteomics in horses diagnosed with equine gastric ulcer syndrome (EGUS) at diagnosis and after successful treatment. *Research in Veterinary Science* vol. 167, p. 105112. [<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2023.105112>]

LORENZO-FIGUERAS, M., MERRITT, A.M. (2002) Effects of exercise on gastric volume and pH in the proximal portion of the stomach of horses. *American Journal of Veterinary Research* vol. 63, n° 11, p. 1481-1487. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2002.63.1481>]

LUTHERSSON, N., NIELSEN, K.H., HARRIS, P., *et al.* (2009a) The prevalence and anatomical distribution of equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. *Equine Veterinary Journal* vol. 41, n° 7, p. 619-624. [<https://doi.org/10.2746/042516409X441910>]

LUTHERSSON, N., NIELSEN, K.H., HARRIS, P., *et al.* (2009b) Risk factors associated with equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. *Equine Veterinary Journal* vol. 41, n° 7, p. 625-630. [<https://doi.org/10.2746/042516409X441929>]

- LUTHERSSON, N., ÝR ÞORGRÍMSDÓTTIR, Ú., HARRIS, P.A., *et al.* (2022) Effect of moving from being extensively managed out in pasture into training on the incidence of equine gastric ulcer syndrome in Icelandic horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association* p. 1-9. [<https://doi.org/10.2460/javma.22.06.0263>]
- LYBBER, T., GIBBS, P., COHEN, N.D., *et al.* (2007) Feeding Alfalfa Hay to Exercising Horses Reduces the Severity of Gastric Squamous Mucosal Ulceration. *In AAEP Annual Convention - Orlando, December 1-5, 2007*. Lexington, American Association of Equine Practitioners.
- MABRY, K., HILL, T., MARKS, S.L., *et al.* (2019) Use of video capsule endoscopy to identify gastrointestinal lesions in dogs with microcytosis or gastrointestinal hemorrhage. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 33, n° 5, p. 1964-1969. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15584>]
- MACALLISTER, C.G., MORGAN, S.J., BORNE, A.T., *et al.* (1993) Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin meglumine, and ketoprofen in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 202, n° 1, p. 71-77.
- MADSEN, P.A., CURTASU, M.V., CANIBE, N., *et al.* (2022) Non-targeted metabolomics of saliva to explore potential biomarkers for gastric ulceration in pigs fed hemp. *Animal* vol. 16, n° 3, p. 100477. [<https://doi.org/10.1016/j.animal.2022.100477>]
- MAKSYMOWYCH, I.A., SLIVINSKA, L.G., WINIARCZYK, S., *et al.* (2015) Hematological and serum biochemical reference values in healthy working horses Hutsul breed. *Science and Education a New Dimension Natural and Technical Sciences* vol. 5, n° 41, p. 47-50.
- MALFERTHEINER, P., CHAN, F.K., MCCOLL, K.E. (2009) Peptic ulcer disease. *The Lancet* vol. 374, n° 9699, p. 1449-1461. [[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60938-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60938-7)]
- MALIVERNEY, C.M.A. (2008) Détermination de paramètres sanguins témoins de la présence d'ulcères gastriques chez le cheval adulte : étude expérimentale. Thèse de Médecine vétérinaire. Nantes, École nationale vétérinaire de Nantes.
- MALIVERNEY, C.M.A., COUROUCÉ-MALBLANC, A., LAUNOIS, T., *et al.* (2009) Modification de paramètres hématologiques et biochimiques chez les chevaux présentant des ulcères gastriques : étude expérimentale sur 66 chevaux. *In Proceedings des 37èmes Journées Annuelles de l'Association Vétérinaire Equine Française. Deauville, 22-24 octobre 2009*. Paris, AVEF, p. 198-199.
- MALMKVIST, J., POULSEN, J.M., LUTHERSSON, N., *et al.* (2012) Behaviour and stress responses in horses with gastric ulceration. *Applied Animal Behaviour Science* vol. 142, n° 3, p. 160-167. [<https://doi.org/10.1016/j.applanim.2012.10.002>]
- MARGUET, C.M.L. (2009) Étude de prévalence des ulcères gastriques chez le cheval d'endurance. Thèse de Médecine vétérinaire. Toulouse, École nationale vétérinaire de Toulouse.
- MARTINEAU, H., THOMPSON, H., TAYLOR, D. (2009) Pathology of gastritis and gastric ulceration in the horse. Part 1: range of lesions present in 21 mature individuals. *Equine Veterinary Journal* vol. 41, n° 7, p. 638-644. [<https://doi.org/10.2746/042516409x464816>]
- MARTÍNEZ-ARANZALES, J.R., CASSOU, F., ANDRADE, B.S.C., *et al.* (2012) Presencia del síndrome de úlcera gástrica en equinos de la policía militar. *Archivos de Medicina Veterinaria* vol. 44, n° 2, p. 185-189. [<https://doi.org/10.4067/S0301-732X2012000200013>]

- MARTÍNEZ-ARANZALES, J.R., DE MARVAL, C.A., SILVEIRA ALVES, G.E. (2014) Ulcerative gastric lesions in Brasileiro de Hipismo horses. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias* vol. 27, n° 3, p. 211-219.
- MASSÁNYI, M., HALO, M., MASSÁNYI, P., *et al.* (2022) Changes in haematological and biochemical parameters in blood serum of horses during exposition to workload stress. *Heliyon* vol. 8, n° 12, p. e12241. [<https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e12241>]
- MCCLURE, S.R., CARITHERS, D.S., GROSS, S.J., *et al.* (2005) Gastric ulcer development in horses in a simulated show or training environment. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 227, n° 5, p. 775-777. [<https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.775>]
- MCCLURE, S.R., GLICKMAN, L.T., GLICKMAN, N.W. (1999) Prevalence of gastric ulcers in show horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 215, n° 8, p. 1130-1133.
- MEDDINGS, J.B., KIRK, D., OLSON, M.E. (1995) Noninvasive detection of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced gastropathy in dogs. *American Journal of Veterinary Research* vol. 56, n° 8, p. 977-981. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.1995.56.08.977>]
- MEDDINGS, J.B., SUTHERLAND, L.R., BYLES, N.I., *et al.* (1993) Sucrose: A novel permeability marker for gastroduodenal disease. *Gastroenterology* vol. 104, n° 6, p. 1619-1626. [[https://doi.org/10.1016/0016-5085\(93\)90637-R](https://doi.org/10.1016/0016-5085(93)90637-R)]
- MEGERSSA, Y.C., GARI, F.R. (2024) Pre-analytical stability of selected biochemical analytes in serum of horses and oxen stored at -20°C. *Veterinary Medicine and Science* vol. 10, n° 2, p. e1368. [<https://doi.org/10.1002/vms3.1368>]
- MERRITT, A.M., SANCHEZ, L.C. (2014) Complications following gastroscopy. *Equine Veterinary Education* vol. 26, n° 3, p. 146-147. [<https://doi.org/10.1111/eve.12114>]
- MICKEY, R.M., GREENLAND, S. (1989) The impact of confounder selection criteria on effect estimation. *American Journal of Epidemiology* vol. 129, n° 1, p. 125-137. [<https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a115101>]
- MILLARES-RAMIREZ, E.M., LE JEUNE, S.S. (2019) Girthiness: Retrospective Study of 37 Horses (2004–2016). *Journal of Equine Veterinary Science* vol. 79, p. 100-104. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2019.05.025>]
- MINISTRY OF DEFENCE (2023) The Household Cavalry Regiment. *In The British Army*. [<https://www.army.mod.uk/who-we-are/corps-regiments-and-units/royal-armoured-corps/household-cavalry-regiment/>] (consulté le 16/03/2024).
- MÖNKI, J., HEWETSON, M., VIRTALA, A.-M.K. (2016) Risk Factors for Equine Gastric Glandular Disease: A Case-Control Study in a Finnish Referral Hospital Population. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 30, n° 4, p. 1270-1275. [<https://doi.org/10.1111/jvim.14370>]
- MORALES, A., GARCIA, F., BERMUDEZ, V. (2010) Detection of *Helicobacter*-like organisms in Thoroughbred horses from Venezuela. *Brazilian Journal of Veterinary Pathology* vol. 3, n° 1, p. 52-55.
- MOYAERT, H., DECOSTERE, A., PASMANS, F., *et al.* (2007) Acute *in vivo* interactions of *Helicobacter equorum* with its equine host. *Equine Veterinary Journal* vol. 39, n° 4, p. 370-372.

[<https://doi.org/10.2746/042516407X206391>]

MOYAERT, H., PASMANS, F., DECOSTERE, A., *et al.* (2009) *Helicobacter equorum*: prevalence and significance for horses and humans. *FEMS Immunology & Medical Microbiology* vol. 57, n° 1, p. 14-16. [<https://doi.org/10.1111/j.1574-695X.2009.00583.x>]

MUÑOZ-PRIETO, A., CERÓN, J.J., RUBIO, C.P., *et al.* (2022a) Evaluation of a Comprehensive Profile of Salivary Analytes for the Diagnosis of the Equine Gastric Ulcer Syndrome. *Animals* vol. 12, n° 23, p. 3261. [<https://doi.org/10.3390/ani12233261>]

MUÑOZ-PRIETO, A., CERÓN, J.J., TECLES, F., *et al.* (2024a) Measurement of Trace Elements (Zinc, Copper, Magnesium, and Iron) in the Saliva of Horses: Validation Data and Changes in Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS). *Animals* vol. 14, n° 12, p. 1724. [<https://doi.org/10.3390/ani14121724>]

MUÑOZ-PRIETO, A., CONTRERAS-AGUILAR, M.D., CERÓN, J.J., *et al.* (2023) Changes in Calprotectin (S100A8-A9) and Aldolase in the Saliva of Horses with Equine Gastric Ulcer Syndrome. *Animals* vol. 13, n° 8, p. 1367. [<https://doi.org/10.3390/ani13081367>]

MUÑOZ-PRIETO, A., CONTRERAS-AGUILAR, M.D., CERÓN, J.J., *et al.* (2022b) Changes in Proteins in Saliva and Serum in Equine Gastric Ulcer Syndrome Using a Proteomic Approach. *Animals* vol. 12, n° 9, p. 1169. [<https://doi.org/10.3390/ani12091169>]

MUÑOZ-PRIETO, A., LLAMAS-AMOR, E., CERÓN, J.J., *et al.* (2024b) Changes in saliva analytes in equine gastric ulcer syndrome (EGUS) after treatment: a pilot study. *Research in Veterinary Science* vol. 176, p. 105346. [<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2024.105346>]

MUÑOZ-PRIETO, A., LLAMAS-AMOR, E., CONTRERAS-AGUILAR, M.D., *et al.* (2024c) Automated Spectrophotometric Assays for the Measurement of Ammonia and Bicarbonate in Saliva of Horses: Analytical Validation and Changes in Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS). *Metabolites* vol. 14, n° 3, p. 147. [<https://doi.org/10.3390/metabo14030147>]

MURRAY, M.J. (1999) Pathophysiology of peptic disorders in foals and horses: a review. *Equine Veterinary Journal* vol. 31, n° S29, p. 14-18. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05162.x>]

MURRAY, M.J. (1992) Gastric ulceration in horses: 91 cases (1987-1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 201, n° 1, p. 117-120.

MURRAY, M.J., EICHORN, E.S. (1996) Effects of intermittent feed deprivation, intermittent feed deprivation with ranitidine administration, and stall confinement with ad libitum access to hay on gastric ulceration in horses. *American Journal of Veterinary Research* vol. 57, n° 11, p. 1599-1603.

MURRAY, M.J., EICHORN, E.S., JEFFREY, S.C. (2001) Histological characteristics of induced acute peptic injury in equine gastric squamous epithelium. *Equine Veterinary Journal* vol. 33, n° 6, p. 554-560. [<https://doi.org/10.2746/042516401776563517>]

MURRAY, M.J., GRODINSKY, C., ANDERSON, C.W., *et al.* (1989) Gastric ulcers in horses: a comparison of endoscopic findings in horses with and without clinical signs. *Equine Veterinary Journal* vol. 21, n° S7, p. 68-72. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1989.tb05659.x>]

MURRAY, M.J., MURRAY, C.M., SWEENEY, H.J., *et al.* (1990) Prevalence of gastric lesions in foals without signs of gastric disease: An endoscopic survey. *Equine Veterinary Journal* vol. 22, n° 1, p.

6-8. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1990.tb04193.x>]

MURRAY, M.J., SCHUSSER, G.F. (1993) Measurement of 24-h gastric pH using an indwelling pH electrode in horses unfed, fed and treated with ranitidine. *Equine Veterinary Journal* vol. 25, n° 5, p. 417-421. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb02983.x>]

MURRAY, M.J., SCHUSSER, G.R., PIPERS, F.S., *et al.* (1996) Factors associated with gastric lesions in Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal* vol. 28, n° 5, p. 368-374. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1996.tb03107.x>]

NADEAU, J.A., ANDREWS, F.M., MATHEW, A.G., *et al.* (2000) Evaluation of diet as a cause of gastric ulcers in horses. *American Journal of Veterinary Research* vol. 61, n° 7, p. 784-790. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2000.61.784>]

NADEAU, J.A., ANDREWS, F.M., PATTON, C.S., *et al.* (2003) Effects of hydrochloric, valeric, and other volatile fatty acids on pathogenesis of ulcers in the nonglandular portion of the stomach of horses. *American Journal of Veterinary Research* vol. 64, n° 4, p. 413-417. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2003.64.413>]

NICOL, C.J., DAVIDSON, H.P.D., HARRIS, P.A., *et al.* (2002) Study of crib-biting and gastric inflammation and ulceration in young horses. *The Veterinary Record* vol. 151, n° 22, p. 658-662. [<https://doi.org/10.1136/vr.151.22.658>]

NIEDŹWIEDŹ, A., KUBIAK, K., NICPOŃ, J. (2013) Endoscopic findings of the stomach in pleasure horses in Poland. *Acta Veterinaria Scandinavica* vol. 55, n° 1, p. 45. [<https://doi.org/10.1186/1751-0147-55-45>]

NIETO, J.E., SNYDER, J.R., BELDOMENICO, P., *et al.* (2004) Prevalence of gastric ulcers in endurance horses – a preliminary report. *The Veterinary Journal* vol. 167, n° 1, p. 33-37. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2003.09.005>]

O'CONNOR, M.S., STEINER, J.M., ROUSSEL, A.J., *et al.* (2004) Evaluation of urine sucrose concentration for detection of gastric ulcers in horses. *American Journal of Veterinary Research* vol. 65, n° 1, p. 31-39. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2004.65.31>]

OLIVEIRA, L.R., SIMIONATTO, M., CRUZ, B.R., *et al.* (2018) Stability of complete blood count in different storage conditions using the ABX PENTRA 60 analyzer. *International Journal of Laboratory Hematology* vol. 40, n° 3, p. 359-365. [<https://doi.org/10.1111/ijlh.12797>]

ORSINI, J.A., HACKETT, E.S., GRENAGER, N. (2009) The Effect of Exercise on Equine Gastric Ulcer Syndrome in the Thoroughbred and Standardbred Athlete. *Journal of Equine Veterinary Science* vol. 29, n° 3, p. 167-171. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2009.01.006>]

ORSINI, J.S., PIPERS, F.S. (1997) Endoscopic evaluation of the relationship between training, racing, and gastric ulcers. *In The Seventh Annual American College of Veterinary Surgeons Symposium October 1997, Orlando, FL.* Germantown, ACVS, p. 424. [<https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1997.tb01701.x>]

PADALINO, B., DAVIS, G.L., RAIDAL, S.L. (2020) Effects of transportation on gastric pH and gastric ulceration in mares. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 34, n° 2, p. 922-932. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15698>]



- PADALINO, B., RUBINO, G., TATEO, A., *et al.* (2010) Valori ematologici ed ematochimici in cavalli trottatori in funzione della categoria da corsa. *Ippologia* vol. 21, n° 1, p. 19-27.
- PAĐEN, L., GOMERČIĆ, T., ĐURAS, M., *et al.* (2014) Hematological and Serum Biochemical Reference Values for the Posavina and Croatian Coldblood Horse Breeds. *Acta Veterinaria* vol. 64, n° 2, p. 200-212. [<https://doi.org/10.2478/acve-2014-0019>]
- PAGAN, J.D., HAUSS, A.A., PAGAN, E.C., *et al.* (2022) Long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation increases levels in red blood cells and reduces the prevalence and severity of squamous gastric ulcers in exercised Thoroughbreds. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 260, n° S3, p. S121-S128. [<https://doi.org/10.2460/javma.22.06.0275>]
- PATIÑO, J.J., VÉLEZ, S.A., MARTÍNEZ-ARANZALES, J.R. (2020) Ethological, endocrinological, and gastroscopic evaluation of crib-biting Colombian creole horses. *Journal of Veterinary Behavior* vol. 40, p. 92-97. [<https://doi.org/10.1016/j.jveb.2020.10.005>]
- PAUL, L.J., BANSE, H.E., ANDREWS, F.M., *et al.* (2023a) Bile Acid Profiling of Pyloric Gastric Fluid in Horses With Equine Glandular Gastric Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 37, n° 6, p. 2646. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16902>]
- PAUL, L.J., ERICSSON, A.C., ANDREWS, F.M., *et al.* (2023b) Field study examining the mucosal microbiome in equine glandular gastric disease. *PloS One* vol. 18, n° 12, p. e0295697. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0295697>]
- PAUL, L.J., ERICSSON, A.C., ANDREWS, F.M., *et al.* (2021) Gastric microbiome in horses with and without equine glandular gastric disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 35, n° 5, p. 2458-2464. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16241>]
- PEDERSEN, S.K., CRIBB, A.E., WINDEYER, M.C., *et al.* (2018) Risk factors for equine glandular and squamous gastric disease in show jumping Warmbloods. *Equine Veterinary Journal* vol. 50, n° 6, p. 747-751. [<https://doi.org/10.1111/evj.12949>]
- PENNINCK, D., MATZ, M., TIDWELL, A. (1997) Ultrasonography of gastric ulceration in the dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound* vol. 38, n° 4, p. 308-312. [<https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1997.tb00860.x>]
- PENNINGTON, M.R., COSSIC, B.G.A., PERKINS, G.A., *et al.* (2017) First demonstration of equid gammaherpesviruses within the gastric mucosal epithelium of horses. *Virus Research* vol. 242, p. 30-36. [<https://doi.org/10.1016/j.virusres.2017.09.002>]
- PERKINS, N.J., SCHISTERMAN, E.F. (2006) The Inconsistency of “Optimal” Cutpoints Obtained using Two Criteria based on the Receiver Operating Characteristic Curve. *American Journal of Epidemiology* vol. 163, n° 7, p. 670-675. [<https://doi.org/10.1093/aje/kwj063>]
- PHILLIPS, C. (2020) The horse. In Aspinall V., Cappello M., *Introduction to Animal and Veterinary Anatomy and Physiology*, 4th edition. Wallingford Boston, CABI, p. 201-219. [<https://doi.org/10.1079/9781789241150.0201>]
- PIERINI, A., BARTOLETTI, F., LUBAS, G., *et al.* (2020) The guaiac-based fecal occult blood test in healthy dogs: Evaluation of the effects of diet, and the ability of the test to detect fecal occult blood. *Veterinary Clinical Pathology* vol. 49, n° 1, p. 71-77. [<https://doi.org/10.1111/vcp.12829>]

PILOT-STORCK, F. (2020) Phénomènes moteurs de la digestion. In *Physiologie de la digestion. Diaporama de cours*. Maisons-Alfort, École nationale vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Physiologie - Pharmacologie.

PINOTIĆ, L., ZECIĆ-FIJACKO, M., VCEV, A., *et al.* (2004) Diagnostic value of a peroral sucrose permeability test in children with recurrent upper abdominal pain. *Collegium Antropologicum* vol. 28, n° 2, p. 775-780.

POŠKIENĖ, I., GRUODYTĖ, R., AUTUKAITĖ, J., *et al.* (2021a) Speed and Blood Parameters Differ between Arabian and Žemaitukai Horses during Endurance Racing. *Animals* vol. 11, n° 4, p. 995. [<https://doi.org/10.3390/ani11040995>]

POŠKIENĖ, I., JUOZAITIENĖ, V., ANTANAITIS, R. (2021b) A comparison of haematological and biochemical blood indices between the Žemaitukai and Arabian horses participating in endurance competitions. *Acta Veterinaria Brno* vol. 90, n° 2, p. 159-169. [<https://doi.org/10.2754/avb202190020159>]

PRATT, S., BOWEN, I., HALLOWELL, G., *et al.* (2022) Assessment of agreement using the equine glandular gastric disease grading system in 84 cases. *Veterinary Medicine and Science* vol. 8, n° 4, p. 1472-1477. [<https://doi.org/10.1002/vms3.807>]

PRVANOVIĆ BABIĆ, N., KOSTELIĆ, A., NOVAK, B., *et al.* (2019) Reference values and influence of sex and age on hemogram and clinical biochemistry in protected and endangered Murinsulaner horses. *Veterinarski Arhiv* vol. 89, n° 1, p. 25-42. [<https://doi.org/10.24099/vet.arhiv.0479>]

RABUFFO, T.S., HACKETT, E.S., GRENAGER, N., *et al.* (2009) Prevalence of Gastric Ulcerations in Horses with Colic. *Journal of Equine Veterinary Science* vol. 29, n° 6, p. 540-546. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2009.05.005>]

RABUFFO, T.S., ORSINI, J.A., SULLIVAN, E., *et al.* (2002) Associations between age or sex and prevalence of gastric ulceration in Standardbred racehorses in training. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 221, n° 8, p. 1156-1159. [<https://doi.org/10.2460/javma.2002.221.1156>]

RAMEY, D.W., MURELL, J., FISCHER, T., *et al.* (2018) Fecal Blood Hemoglobin and Albumin Test Does Not Diagnose Gastric Ulceration in the Horse. In *AAEP Annual Convention - Orlando, December 1-5, 2018*. Lexington, American Association of Equine Practitioners.

REECE, W.O., ROWE, E.W. (2017) Digestion and Absorption. In *Functional anatomy and physiology of domestic animals*, Fifth edition. Hoboken, NJ, Wiley Blackwell, p. 341-401.

RENDLE, D., BOWEN, M., BRAZIL, T., *et al.* (2018) Recommendations for the management of equine glandular gastric disease. *UK-Vet Equine* vol. 2, n° Sup1, p. 2-11. [<https://doi.org/10.12968/ukve.2018.2.S1.3>]

RIBEIRO, G., LOPES CORREIA DA SILVA, L.C., BARGI BELLI, C., *et al.* (2016) Occurrence of gastric ulcers in horses exercised on a treadmill. *Ciência Rural* vol. 46, p. 909-914. [<https://doi.org/10.1590/0103-8478cr20150856>]

RICARDO DE ALMEIDA FERRARIA, A.M. (2012) História, tradição e património da música militar em Portugal: um estudo de caso: a charanga a cavalo da Guarda Nacional Republicana.

Dissertação de Mestre em Antropologia. Lisboa, Instituto Universitário de Lisboa.

RICE, J.E., IHLE, S.L. (1994) Effects of diet on fecal occult blood testing in healthy dogs. *Canadian Journal of Veterinary Research* vol. 58, n° 2, p. 134-137.

RICHARDSON, L.M., WHITFIELD-CARGILE, C.M., COHEN, N.D., *et al.* (2018) Effect of selective versus nonselective cyclooxygenase inhibitors on gastric ulceration scores and intestinal inflammation in horses. *Veterinary Surgery* vol. 47, n° 6, p. 784-791. [https://doi.org/10.1111/vsu.12941]

RICORD, M., ANDREWS, F.M., YÑIGUEZ, F.J.M., *et al.* (2021) Impact of concurrent treatment with omeprazole on phenylbutazone-induced equine gastric ulcer syndrome (EGUS). *Equine Veterinary Journal* vol. 53, n° 2, p. 356-363. [https://doi.org/10.1111/evj.13323]

ROY, M.-A., VRINS, A., BEAUCHAMP, G., *et al.* (2005) Prevalence of Ulcers of the Squamous Gastric Mucosa in Standardbred Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 19, n° 5, p. 744-750. [https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2005.tb02755.x]

SALAZAR HOFMANN, L.C. (2023) Exploring the hidden welfare problem of gastric ulceration in sows: behaviour and saliva composition as possible methods of diagnosis. PhD Thesis. Edinburgh, University of Edinburgh. [https://doi.org/10.7488/era/4145]

SAMLOFF, I.M., TAGGART, R.T. (1987) Pepsinogens, pepsins, and peptic ulcer. *Clinical and Investigative Medicine* vol. 10, n° 3, p. 215-221.

SANCHEZ, L.C., JONES, S.L., LOHMANN, K.I., *et al.* (2018) Disorders of the Gastrointestinal System. In Reed S.M., Bayly W.M., Sellon D.C., *Equine Internal Medicine*, 4th ed. St. Louis, Elsevier, p. 709-842. [https://doi.org/10.1016/B978-0-323-44329-6.00012-7]

SANDIN, A., SKIDELL, J., HÄGGSTRÖM, J., *et al.* (2000) Postmortem findings of gastric ulcers in Swedish horses older than age one year: a retrospective study of 3715 horses (1924–1996). *Equine Veterinary Journal* vol. 32, n° 1, p. 36-42. [https://doi.org/10.2746/042516400777612044]

SCHEIDEGGER, M.D., GERBER, V., BRUCKMAIER, R.M., *et al.* (2017) Increased adrenocortical response to adrenocorticotrophic hormone (ACTH) in sport horses with equine glandular gastric disease (EGGD). *The Veterinary Journal* vol. 228, p. 7-12. [https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.09.002]

SCHUSSER, G.F., KÖLLER, G., RECKNAGEL, S., *et al.* (2022) Glyphosatnachweis in der Duodenalflüssigkeit bei Pferden mit Magenulzerasyndrom. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* vol. 164, n° 11, p. 777-788. [https://doi.org/10.17236/sat00374]

SHAWAF, T., EL-DEEB, W.M., ELGIOUSHY, M. (2020) The Contribution of Specific and Nonspecific Biomarkers in Diagnosis of Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS) Under Field Condition. *Journal of Equine Veterinary Science* vol. 84, p. 102853. [https://doi.org/10.1016/j.jevs.2019.102853]

SHAWAF, T., HUSSEN, J., AL-ZOUBI, M., *et al.* (2018) Impact of season, age and gender on some clinical, haematological and serum parameters in Shetland ponies in east province, Saudi Arabia. *International Journal of Veterinary Science and Medicine* vol. 6, n° 1, p. 61-64. [https://doi.org/10.1016/j.ijvsm.2018.03.007]

SIRPA GENDARMERIE NATIONALE (2020) Les formations spéciales de la cavalerie. In *Garde républicaine*. [https://www.gendarmerie.interieur.gouv.fr/garde-

republicaine/decouverte/demonstrations/les-formations-speciales-de-la-cavalerie] (consulté le 31/12/2023).

SLIVINSKA, L.G., MAKSYMOWYCH, I.A. (2016) Biochemical profile of sport horses blood. *The Animal Biology* vol. 18, n° 2, p. 105-112. [<https://doi.org/10.15407/animbiol18.02.105>]

SOROKINA, V.G. (1984) Changes in the activities of proteolytic enzymes of the stomach in peptic ulcer and their diagnostic significance. *Terapevticheskii Arkhiv* vol. 56, n° 8, p. 107-110.

SPANTON, J.A., SMITH, L., MAIR, T.S. (2020) A clinical audit of the prevalence of colic in the 48 hours after gastroscopy in 436 horses. *Equine Veterinary Education* vol. 32, n° S11, p. 12-15. [<https://doi.org/10.1111/eve.13144>]

STANCARI, G., FERRUCCI, F., ZUCCA, E., *et al.* (2008) Correlazione tra ulcera gastrica (EGUS) e variazione di alcuni parametri ematici nel cavallo sportivo. *In Proceedings of the European Equine Meeting of the Year 2008. XIV SIVE/FEEVA Congress, Venezia, Italia, January 25th-27th 2008.* Cremona, Italia, Società Italiana Veterinari per Equini.

STANTON, M.E., BRIGHT, R.M. (1989) Gastroduodenal ulceration in dogs. Retrospective study of 43 cases and literature review. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 3, n° 4, p. 238-244. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1989.tb00863.x>]

STILLER, J., DEFARGES, A.M., BRISSON, B.A., *et al.* (2021) Diagnostic evaluation of urea nitrogen/creatinine ratio in dogs with gastrointestinal bleeding. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 35, n° 3, p. 1427-1438. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16101>]

SWETS, J.A. (1988) Measuring the Accuracy of Diagnostic Systems. *Science* vol. 240, n° 4857, p. 1285-1293. [<https://doi.org/10.1126/science.3287615>]

SYKES, B.W., BOWEN, M., HABERSHON-BUTCHER, J.L., *et al.* (2019) Management factors and clinical implications of glandular and squamous gastric disease in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 33, n° 1, p. 233-240. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15350>]

SYKES, B.W., HEWETSON, M., HEPBURN, R.J., *et al.* (2015a) European College of Equine Internal Medicine Consensus Statement—Equine Gastric Ulcer Syndrome in Adult Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 29, n° 5, p. 1288-1299. [<https://doi.org/10.1111/jvim.13578>]

SYKES, B.W., JOKISALO, J.M. (2014) Rethinking equine gastric ulcer syndrome: Part 1 – Terminology, clinical signs and diagnosis. *Equine Veterinary Education* vol. 26, n° 10, p. 543-547. [<https://doi.org/10.1111/eve.12236>]

SYKES, B.W., JOKISALO, J.M., HALLOWELL, G.D. (2014) Evaluation of a commercial faecal blood test for the diagnosis of gastric ulceration in Thoroughbred racehorses: A preliminary report. *In Proceedings of the 11th International Equine Colic Research Symposium, Dublin, Ireland, 7-10 July 2014.* Fordham, Cambridgeshire, British Equine Veterinary Association, p. 4.

SYKES, B.W., SYKES, K.M., HALLOWELL, G.D. (2015b) A comparison of three doses of omeprazole in the treatment of equine gastric ulcer syndrome: A blinded, randomised, dose–response clinical trial. *Equine Veterinary Journal* vol. 47, n° 3, p. 285-290. [<https://doi.org/10.1111/evj.12287>]

TACHDJIAN, G., BRISSET, S., COURTOT, A.-M., *et al.* (2016) Appareil digestif. *In Embryologie et*

*histologie humaines, DFGSM 2-3 médecine*. Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson, p. 260-294. [<https://doi.org/10.1016/B978-2-294-73779-4.00010-X>]

TAHARAGUCHI, S., NAGANO, A., OKAI, K., *et al.* (2007) Detection of an isoform of  $\alpha$ 1-antitrypsin in serum samples from foals with gastric ulcers. *Veterinary Record* vol. 161, n° 10, p. 338-341. [<https://doi.org/10.1136/vr.161.10.338>]

TALLON, R., HEWETSON, M. (2021) Inter-observer variability of two grading systems for equine glandular gastric disease. *Equine Veterinary Journal* vol. 53, n° 3, p. 495-502. [<https://doi.org/10.1111/evj.13334>]

TAMZALI, Y., MARGUET, C.M.L. (2009) Prévalence des ulcères gastriques chez le cheval d'endurance de haut niveau. In *Proceedings des 37èmes Journées Annuelles de l'Association Vétérinaire Equine Française*. Deauville, 22-24 octobre 2009. Paris, AVEF, p. 184-185.

TAMZALI, Y., MARGUET, C.M.L., PRIYMENKO, N., *et al.* (2011) Prevalence of gastric ulcer syndrome in high-level endurance horses. *Equine Veterinary Journal* vol. 43, n° 2, p. 141-144. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00129.x>]

TANRIKULU, Y., SEN TANRIKULU, C., SABUNCUOGLU, M.Z., *et al.* (2016) Is the neutrophil-to-lymphocyte ratio a potential diagnostic marker for peptic ulcer perforation? A retrospective cohort study. *The American Journal of Emergency Medicine* vol. 34, n° 3, p. 403-406. [<https://doi.org/10.1016/j.ajem.2015.11.009>]

TESENA, P., YINGCHUTRAKUL, Y., ROYTRAKUL, S., *et al.* (2019) Serum protein expression in Equine Glandular Gastric Disease (EGGD) induced by phenylbutazone. *Journal of Veterinary Medical Science* vol. 81, n° 3, p. 418-424. [<https://doi.org/10.1292/jvms.18-0679>]

THILLIEZ, E.C. (2023) Étude de la répétabilité et de la reproductibilité dans l'évaluation endoscopique de la sévérité des ulcères glandulaires gastriques chez le cheval. Thèse de Médecine vétérinaire. Maisons-Alfort, École nationale vétérinaire d'Alfort.

TOLBERT, M.K. (2024) Gastric Diseases. In Côté E., Ettinger S.J., Feldman E.C., *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Ninth edition. Philadelphia, PA, Elsevier, p. 12929-13061.

TÓTH, B., AUTH, A., ROMPOS, L., *et al.* (2018) Effect of feed deprivation on selected parameters of lipid mobilisation and hepatic function in healthy Akhal Teke horses. *Equine Veterinary Journal* vol. 50, n° 1, p. 98-103. [<https://doi.org/10.1111/evj.12730>]

TUERK, E., DOSS, S., POLSLEY, K. (2023) Peptic Ulcer Disease. *Primary Care* vol. 50, n° 3, p. 351-362. [<https://doi.org/10.1016/j.pop.2023.03.003>]

TUFFLI, S.P., GASCHEN, F., NEIGER, R. (2001) Effect of dietary factors on the detection of fecal occult blood in cats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* vol. 13, n° 2, p. 177-179. [<https://doi.org/10.1177/104063870101300218>]

VAN DEN BOOM, R. (2022) Equine gastric ulcer syndrome in adult horses. *The Veterinary Journal* vol. 283-284, p. 105830. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2022.105830>]

VATISTAS, N.J., SIFFERMAN, R.L., HOLSTE, J., *et al.* (1999a) Induction and maintenance of gastric ulceration in horses in simulated race training. *Equine Veterinary Journal. Supplement* n° 29, p. 40-44. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05167.x>]

- VATISTAS, N.J., SNYDER, J.R., CARLSON, G., *et al.* (1999b) Cross-sectional study of gastric ulcers of the squamous mucosa in Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal* vol. 31, n° S29, p. 34-39. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05166.x>]
- VIDELA, R., ANDREWS, F.M. (2009) New Perspectives in Equine Gastric Ulcer Syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* vol. 25, n° 2, p. 283-301. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2009.04.013>]
- VITALE, V. (2022) Inflammatory bowel diseases in horses: What do we know? *Equine Veterinary Education* vol. 34, n° 9, p. 493-500. [<https://doi.org/10.1111/eve.13537>]
- VOKES, J., LOVETT, A., SYKES, B.W. (2023) Equine Gastric Ulcer Syndrome: An Update on Current Knowledge. *Animals* vol. 13, n° 7, p. 1261. [<https://doi.org/10.3390/ani13071261>]
- VONDRAN, S., VENNER, M., VERVUERT, I. (2016) Effects of two alfalfa preparations with different particle sizes on the gastric mucosa in weanlings: alfalfa chaff versus alfalfa pellets. *BMC Veterinary Research* vol. 12, n° 1, p. 110. [<https://doi.org/10.1186/s12917-016-0733-5>]
- WARD, S., SYKES, B.W., BROWN, H., *et al.* (2015) A comparison of the prevalence of gastric ulceration in feral and domesticated horses in the UK. *Equine Veterinary Education* vol. 27, n° 12, p. 655-657. [<https://doi.org/10.1111/eve.12491>]
- WESTON, P.J., MADDOX, T.W., HÖIM, S.-E., *et al.* (2022) Diagnostic utility of abdominal ultrasound for detecting non-perforated gastroduodenal ulcers in dogs. *The Veterinary Record* vol. 190, n° 1, p. e199. [<https://doi.org/10.1002/vetr.199>]
- WITHEROW, B. (2019) Assessing equine body condition and weight. *Equine Health* vol. 2019, n° 50, p. 8-10. [<https://doi.org/10.12968/eqhe.2019.50.8>]
- WITKOWSKA-PIŁASZEWICZ, O., CYWIŃSKA, A., MICHLIK-POŁCZYŃSKA, K., *et al.* (2021) Variations in haematological and biochemical parameters in healthy ponies. *BMC Veterinary Research* vol. 17, n° 1, p. 38. [<https://doi.org/10.1186/s12917-020-02741-5>]
- WU, D., LI, Y., WANG, F. (2017) How Long can we Store Blood Samples: A Systematic Review and Meta-Analysis. *EBioMedicine* vol. 24, p. 277-285. [<https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2017.09.024>]
- YAFFE, M.B. (2015) Reproducibility in science. *Science Signaling* vol. 8, n° 371, p. eg5. [<https://doi.org/10.1126/scisignal.aaa5764>]
- ZHANG, G., DUCATELLE, R., DE BRUYNE, E., *et al.* (2015) Role of  $\gamma$ -glutamyltranspeptidase in the pathogenesis of *Helicobacter suis* and *Helicobacter pylori* infections. *Veterinary Research* vol. 46, n° 1, p. 31. [<https://doi.org/10.1186/s13567-015-0163-6>]
- ZHANG, Y., QU, L., GOU, Y., *et al.* (2022) In vitro and in vivo evaluation of a novel wired transmission magnetically controlled capsule endoscopy system for upper gastrointestinal examination. *Surgical Endoscopy* vol. 36, n° 12, p. 9454-9461. [<https://doi.org/10.1007/s00464-022-09603-1>]
- ZULUAGA, A.M., RAMÍREZ, N.F., MARTÍNEZ-ARANZALES, J.R. (2018) Equine Gastric Ulcerative Syndrome in a population of horses at Antioquia: Frequency and risk factors. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias* vol. 31, n° 2, p. 139-149. [<https://doi.org/10.17533/udea.rccp.v31n2a07>]



# Annexe 1 : Prévalence du SUGE chez le Cheval, adapté de Hewetson et Tallon (2021)

Populations	Races	Prévalences	Références
Chevaux de course	Pur-sang	80 % (à l'entraînement) 52 % (retraités)	Hammond <i>et al.</i> (1986)
	Pur-sang	52 à 92 % 52 % (asymptomatiques) 92 % (symptomatiques)	Murray <i>et al.</i> (1989)
	Pur-sang	94 % (globale) 93 % (MNG) 100 % (actuellement en compétition)	Murray <i>et al.</i> (1996)
	Pur-sang	87 %	Orsini et Pipers (1997)
	Pur-sang	82 % (MNG)	Vatistas <i>et al.</i> (1999b)
	Pur-sang	90 % (globale)	Johnson <i>et al.</i> (2001)
	Trotteur américain	87 %	Rabuffo <i>et al.</i> (2002)
	Trotteur américain	44 %	Dionne <i>et al.</i> (2003)
	Pur-sang, Trotteur américain	86 %	Begg et O'sullivan (2003)
	Trotteur américain	94 % (MNG)	Ferrucci <i>et al.</i> (2003)
	Trotteur américain	88 % (au maximum)	Roy <i>et al.</i> (2005)
	Trotteur américain	70 % (MNG)	Jonsson et Egenvall (2006)
	Pur-sang, Trotteur américain	90 %	Bell <i>et al.</i> (2007a)
	Pur-sang, Trotteur américain	58 %	Orsini <i>et al.</i> (2009)
	Trotteur américain	53 % (globale)	Cate <i>et al.</i> (2012)
	Pur-sang	74 % (MNG) 50% (MG)	Habershon-Butcher <i>et al.</i> (2012)
	Trotteur français	83 % (globale)	Fabre-Desmaizieres (2014)
	Pur-sang	72 % (MNG) 25 % (MG)	Sykes <i>et al.</i> (2019)
	Pur-sang	100 % (globale ; post course) 100 % (MNG) 100 % (MG)	Hwang <i>et al.</i> (2022)
Pur-sang	54 % (MNG)	Pagan <i>et al.</i> (2022)	



	Trotteur français	73 % (MNG)	Leleu et Couroucé (2023)
<b>Chevaux d'endurance</b>	Arabe, autres	67 % (globale) 57 % (MNG) 27 % (MG)	Nieto <i>et al.</i> (2004)
	Arabe, Anglo-Arabe	48 à 93 % 48 % (intersaison) 93 % (compétition)	Tamzali <i>et al.</i> (2011)
	Arabe	73 % (MNG) 82 % (MG)	Scheidegger <i>et al.</i> (2017)
<b>Chevaux performants, hors course</b>	Diverses	58 %	McClure <i>et al.</i> (1999)
	Quarter Horse (performances <i>western</i> )	40 %	Bertone (2000)
	Diverses (dressage, saut d'obstacle, performances <i>western</i> , endurance)	17 à 57 % 17 % (intersaison) 57 % (après la saison)	Hartmann et Frankeny (2003)
	Chevaux militaires (patrouilles, MO, sport)	78 %	Delboni <i>et al.</i> (2011)
	Danois sang-chaud (dressage, saut d'obstacle)	99 % (globale) 88 % (MNG) 87 % (MG)	Malmkvist <i>et al.</i> (2012)
	Chevaux de sport (saut d'obstacle)	33 % (MNG) 60 % (MG)	Scheidegger <i>et al.</i> (2017)
	Chevaux de sport (saut d'obstacle)	75 % (globale) 39 % (MNG) 70 % (MG)	Pedersen <i>et al.</i> (2018)
	Diverses (polo)	54 % (MNG) 69 % (MG)	Banse <i>et al.</i> (2018)
	Chevaux militaires ONC (MO et SH)	7 % (MNG) 0 % (MG)	Cruz et Dornbusch (2022)
<b>Chevaux non performants ou de performance inconnue</b>	Diverses	10 % (globale)	Sandin <i>et al.</i> (2000)
	Diverses (centre équestre)	11 % (MNG)	Chameroy <i>et al.</i> (2006)
	Pur-sang (poulinières)	71 % (globale) 67 % (gestantes) 76 % (non gestantes)	le Jeune <i>et al.</i> (2009)
	Diverses	84 %	Luthersson <i>et al.</i> (2009b, 2009a)
	Chevaux militaires BH (patrouilles)	48 % (globale) 38 % (MNG) 6 % (MG)	Martinez Aranzales <i>et al.</i> (2012)
	Diverses (chevaux de loisir)	40 à 59 % 40 % (asymptomatiques) 59 % (symptomatiques)	Niedźwiedz <i>et al.</i> (2013)
	Chevaux militaires BH (patrouilles)	45 % (globale) 40 % (MNG) 4 % (MG)	Martinez Aranzales <i>et al.</i> (2014)

	Diverses (dont féraux)	22 (féraux) à 61 % (domestiques) (MNG) 30 (féraux) à 71 % (domestiques) (MG)	Ward <i>et al.</i> (2015)
	Diverses	69 % (globale)	Zuluaga <i>et al.</i> (2018)
	Diverses	83 % (globale)	Gehlen <i>et al.</i> (2021)
	Islandais	86 % (MNG) 47 % (MG)	Luthersson <i>et al.</i> (2022)
<b>Poulains</b>	Pur-sang (âgés de 2 à 85 jours)	50 %	Murray <i>et al.</i> (1990)
	Diverses (âgés de 1 à 180 jours)	22 %	Elfenbein et Sanchez (2012)
	Chevaux de selle (âgés de 82 à 200 jours)	7 à 97 % 7 % (pré-sevrage) 97 % (post-sevrage)	Hewetson <i>et al.</i> (2018)

*BH* : cheval de sport brésilien | *MG* : muqueuse glandulaire | *MNG* : muqueuse non glandulaire | *MO* : maintien de l'ordre | *ONC* : Origine non constatée | *SH* : service d'honneur

## Annexe 2 : Données complémentaires au tableau 1

---

Les analytes étudiés dans l'étude de Contreras-Aguilar *et al.* (2022) étaient la capacité de réduction ferrique de la salive, l'acide urique, les produits d'oxydation avancée des protéines, l'activité de l'adénosine désaminase, et le rapport entre la concentration sérique des produits d'oxydation avancée des protéines et l'albuminémie. Les variations n'étaient présentes que pour la MGGE.

Les analytes salivaires, étudiés par Muñoz-Prieto *et al.* (2022a), dont la concentration ou l'activité était augmentée chez les chevaux atteints de SUGE et présentant des signes cliniques sont présentés dans le tableau suivant.

Marqueur	SUGE
Acide urique	↑
Aspartate aminotransférase	↑
Butyrylcholinestérase	↑
Calcium	↑
Capacité de réduction ferrique de la salive	↑
Créatine-kinase	↑
Ferritine	↑
Gamma-glutamyltranspeptidase	↑
Isoenzymes 1 et 2 de l'adénosine désaminase	↑
Lactate deshydrogénase	↑
Phosphatase alcaline	↑
Phosphore	↑
Protéine sérum amyloïde A	↑
Protéines totales	↑
Triglycérides	↑
Urée	↑

Par ailleurs, cette étude a identifié, grâce à des courbes *ROC* (*cf.* annexe 23) un seuil diagnostique de concentration d'acide urique pour le SUGE chez les animaux présentant des signes cliniques compatibles. Cette concentration était de 9,1  $\mu\text{mol/L}$ , avec une aire sous la courbe (ASC) de 0,70 ( $p = 0,03$ ,  $Se = 0,81$ ,  $Sp = 0,61$ ). En combinant les marqueurs acide urique, calcium et triglycérides au sein d'une même courbe *ROC*, les caractéristiques étaient améliorées :  $ASC = 0,78$ ,  $p < 0,01$ ,  $Se = 0,84$ ,  $Sp = 0,64$ .

Les protéines salivaires étudiées par Muñoz-Prieto *et al.* (2022b) et le sens de variation de leurs concentrations selon la maladie étudiée sont présentés dans le tableau suivant.

Marqueur	SUGE	MGSE	MGGE
6-phosphogluconate déshydrogénase	↓		↓
Accessoire du canal à chlorure 2 (CLCA2)	↑		
Adénosylhomocystéinase		↑	
<i>Alpha-2-macroglobulin like 1 (α2ML1)</i>	↑	↑	↑
Annexine A1			↑
Arachidonate 15-lipoxygénase de type 2	↑	↑	↑
Arginase			↑
Calprotectine (S100A9)	↑	↑	↑
Carboxypeptidase M	↑		↑
Cathepsine L1			↑
Chaîne J	↑	↑	
Chaîne α <sub>4</sub> de la tropomyosine	↑		↑
Chaîne β du fibrinogène	↑		↑
Desmocolline 2	↑		↑
Desmogléine 2	↑		
Désoxyribonucléase I	↓		↓
Fétuine A	↓		
Galectine			↑
Gelsoline	↑		↑
Glucose-6-phosphate isomérase	↑		
Glutarédoxine			↑
Glycoprotéine α1b			↑
Kératine 4			↑
Kératine 15			↑
L-lactate deshydrogénase			↑
<i>LY6/PLAUR domain containing 3</i>	↑	↑	↑
Nucléoside diphosphate kinase	↑		↑
Peptidase 12 liée à la kallikréine	↑		↑
Peroxirédoxine-1	↑		↑
Phosphoglycérate kinase	↑		↑
Protéase transmembranaire à sérine	↑	↑	↑
Protéine 1 de choc thermique de 70 kDa	↑		↑
Protéine 14-3-3 9	↑		↑
Protéine C3b	↑		↑
Protéine contenant le domaine de la peptidase S1		↑	

<b>Protéine contenant un domaine de lectine de type Jacalin</b>	↓		
<b>Protéine de liaison aux acides gras 5</b>			↑
<b>Protéine semblable à la calmoduline 5 (CALML5)</b>			↑
<b><i>Rho GDP dissociation inhibitor alpha</i></b>	↑		
<b><i>Serpin B3</i></b>			↑
<b><i>Serpin B5</i></b>	↑		↑
<b>Sulfhydryl-oxydase</b>	↑	↑	↑
<b>Triose-phosphate isomérase</b>			↑
<b><i>WD repeat domain 1</i></b>	↑		↑

Les éléments traces étudiés par Muñoz-Prieto *et al.* (2024a) sont le fer, le magnésium et le zinc. La concentration salivaire de fer était diminuée lors de MGSE, et les concentrations de fer, magnésium et zinc étaient diminuées lors de MGGE.

Dans l'étude de Muñoz-Prieto *et al.* (2024b), lors de traitement fructueux du SUGE (constaté en gastroscopie) par rapport à avant ce dernier, les activités de l'adénosine désaminase et de la créatine kinase étaient diminuées, et les concentrations de bicarbonates et d'urée étaient augmentées.

# Annexe 3 : Fiche d'examen utilisée lors des gastroscopies

---

## Examen gastroscopique : semaine du 27/02/23 (S9)

NOM : \_\_\_\_\_ Affectation : \_\_\_\_\_ suspect / sain  
Date et heure : \_\_\_\_\_  
Sédation : \_\_\_\_\_

### Grade muqueuse non glandulaire :

- 0 (normal)
- I (hyperkératose)
- II (petits ulcères, uniques ou multifocaux)
- III (un ulcère large, ou lésions extensives superficielles)
- IV (lésions extensives avec ulcération profonde)

REMARQUES :

### Muqueuse glandulaire :

Localisation :

- Cardia
- Fundus
- Antre
- Pylore

Description :

- Focal / multifocal / diffus
- Discret / modéré / sévère
  
- Plat et hémorragique
- Plat et fibrinosuppuratif
- Surélevé et hémorragique
- Surélevé et fibrinosuppuratif
- En dépression avec un caillot
- Dépression et fibrinosuppuratif

REMARQUES :

## Annexe 4 : Détail de l'exposition « affectation » au sein de l'échantillon

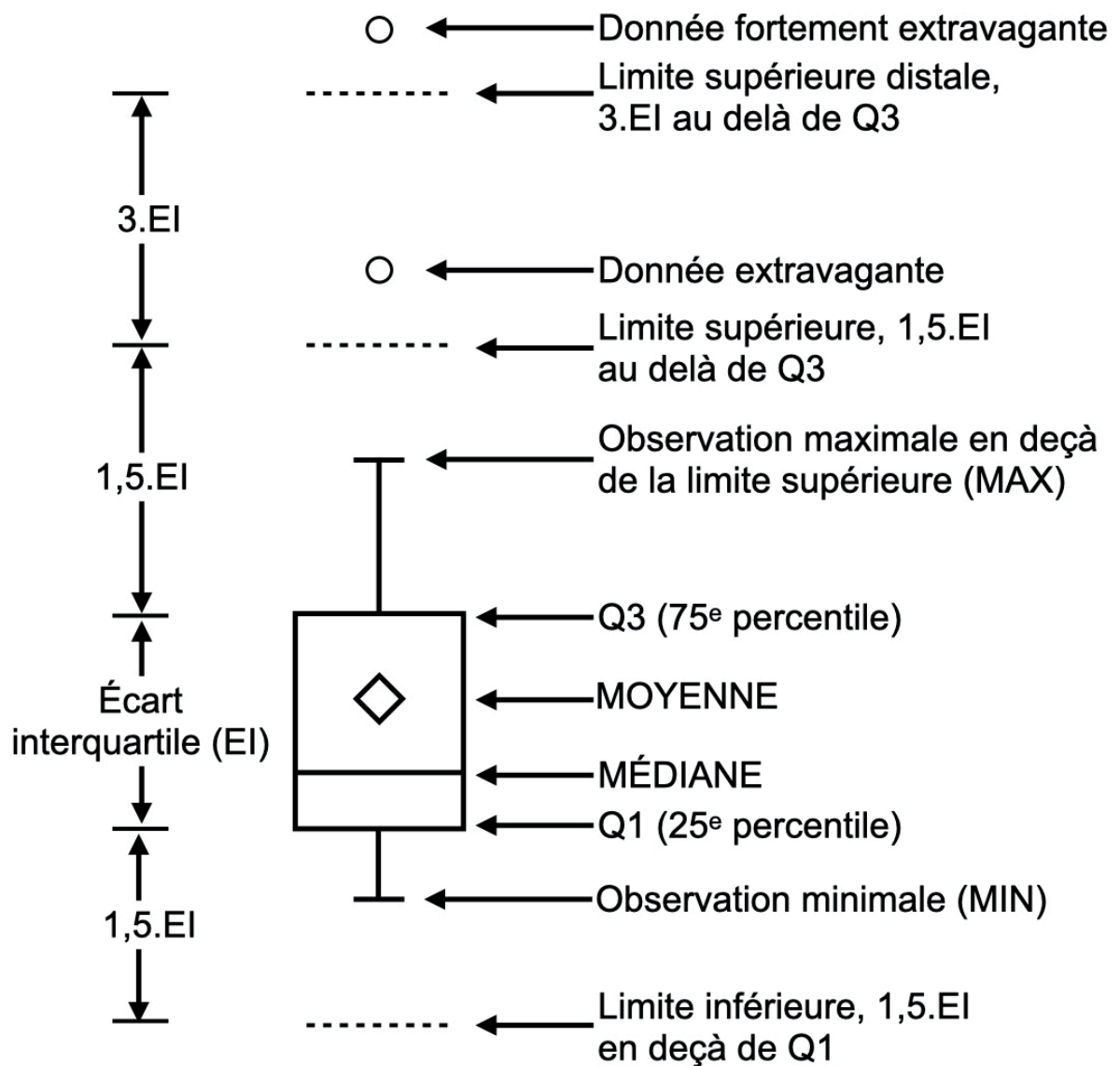
Exposition	Échantillon total (N = 59)	Asymptomatique (N = 30)	Symptomatique (N = 29)
<b>Unité, n (%)</b>			
<b>EC1</b>			
P1	6 (10 %)	3 (10 %)	3 (10 %)
P2	6 (10 %)	3 (10 %)	3 (10 %)
P3	9 (15 %)	5 (16 %)	4 (14 %)
R12	4 (7 %)	2 (7 %)	2 (7 %)
<b>EC2</b>			
P1	6 (10 %)	3 (10 %)	3 (10 %)
P2	7 (12 %)	3 (10 %)	4 (14 %)
P3	9 (15 %)	5 (16 %)	4 (14 %)
<b>EC3</b>			
P1	4 (7 %)	2 (7 %)	2 (7 %)
P2	4 (7 %)	2 (7 %)	2 (7 %)
P3	4 (7 %)	2 (7 %)	2 (7 %)

EC : escadron du régiment de cavalerie | P : peloton (au sein de l'escadron) | R12 : reprise des douze<sup>16</sup>

<sup>16</sup> (SIRPA Gendarmerie nationale, 2020)

# Annexe 5 : Modalités d'interprétation des diagrammes en boîte de SAS®

---





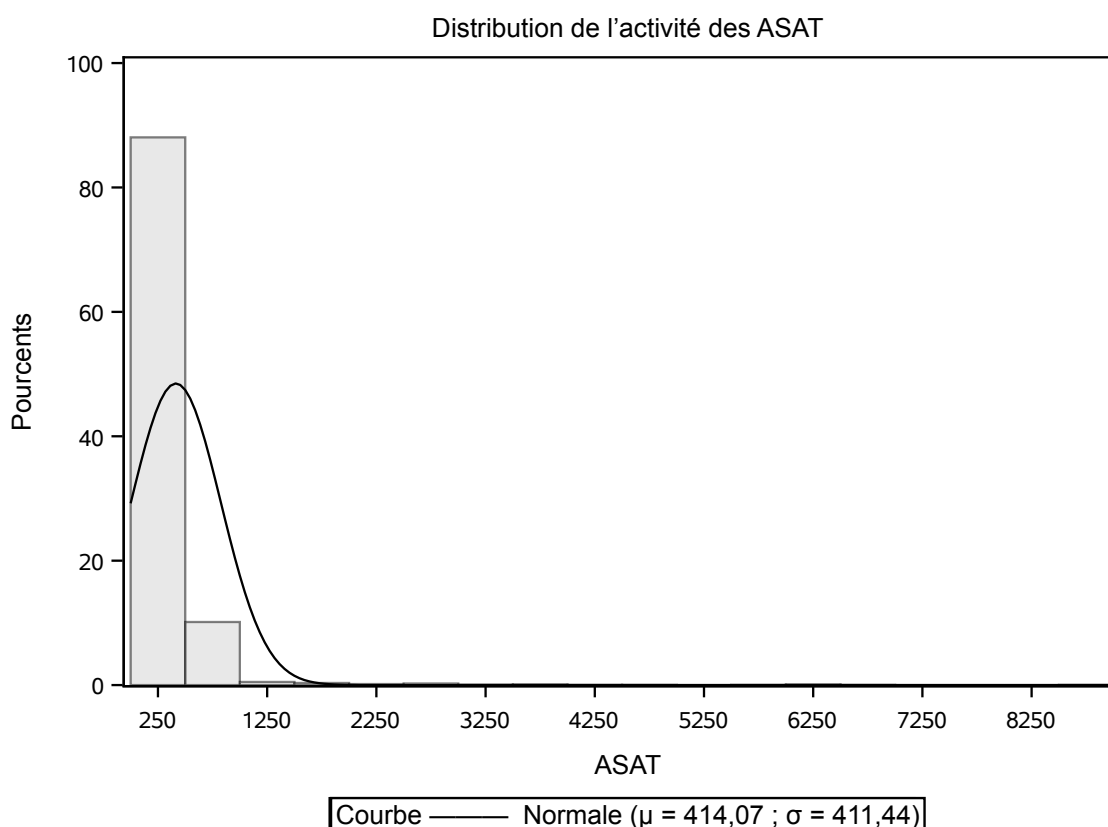
# Annexe 6 : Données indicatives quant aux valeurs de référence pour les analytes biochimiques étudiés

Le tableau et les trois figures suivants fournissent quelques données permettant d'apprécier les valeurs d'activité des ASAT, GGT et PAL. Ces données comprennent toutes les analyses effectuées sur l'automate de biochimie du D<sup>r</sup> Barré en 2022 et 2023, sans distinction entre individu sain ou malade.

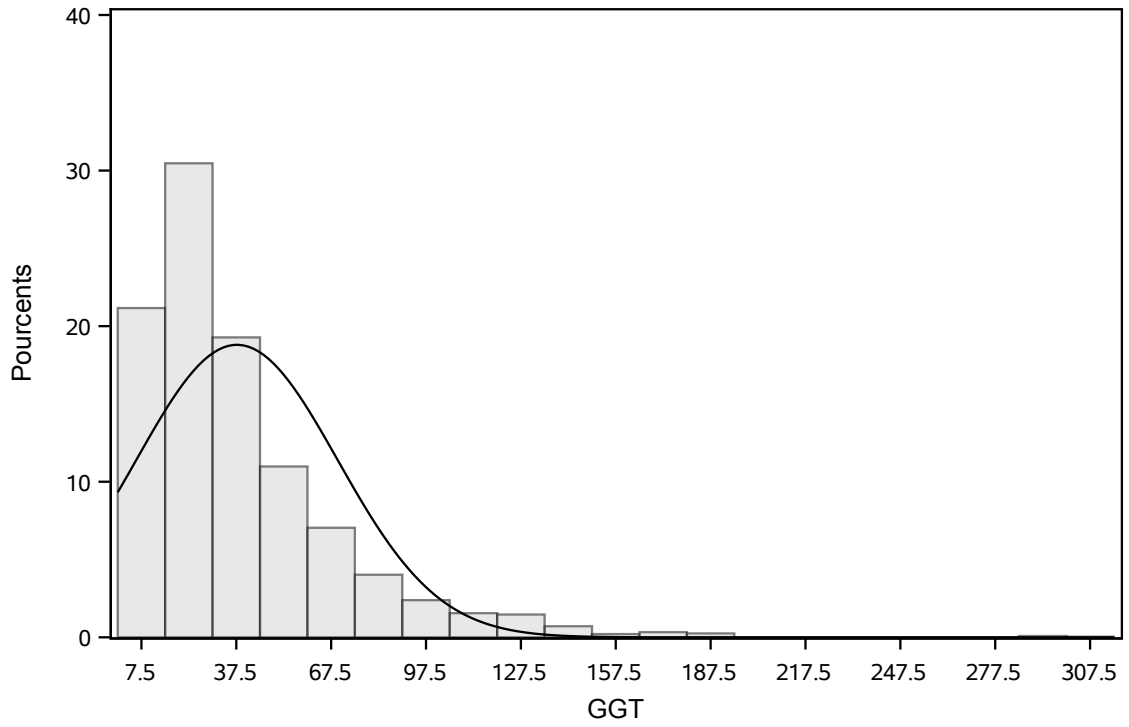
Analyte	N	Moyenne (SD) *	Médiane (Q1 ; Q3) *	Minimum ; Maximum *
ASAT	2386	414,1 (411,4)	361 (308 ; 424)	21 ; 8800
GGT	2386	37,7 (31,8)	29 (16 ; 50)	1 ; 310
PAL	475	257,0 (82,4)	247 (196 ; 305)	65 ; 636

N : nombre de chevaux | SD : *standard deviation*, soit écart-type de l'échantillon | Q1 : premier quartile | Q3 : troisième quartile

ASAT : aspartate aminotransférase | GGT : gamma-glutamyltranspeptidase | PAL : phosphatases alcalines

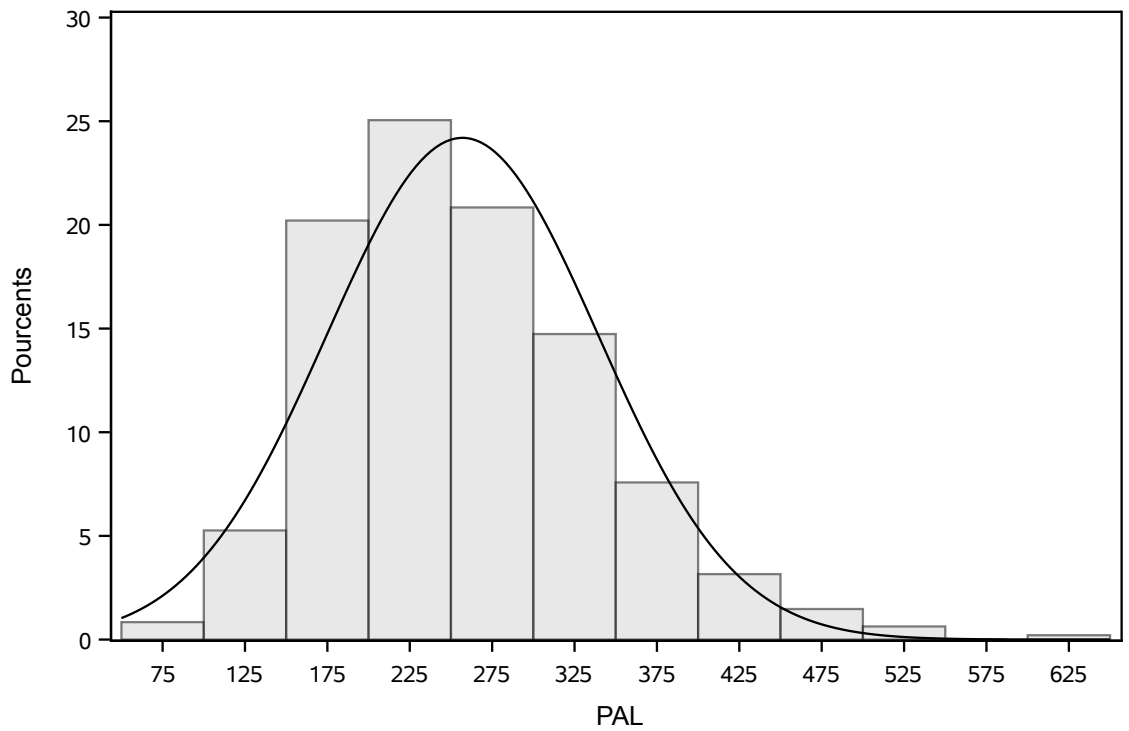


Distribution de l'activité des GGT



Courbe — Normale ( $\mu = 37,709$  ;  $\sigma = 31,828$ )

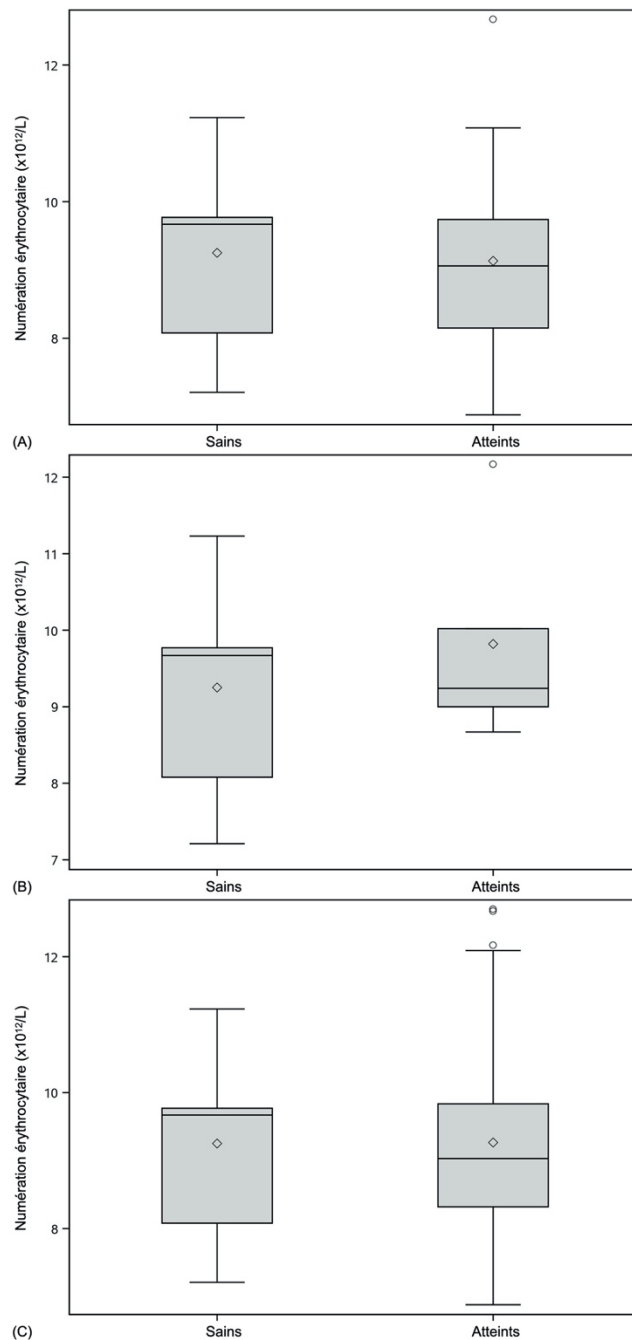
Distribution de l'activité des PAL



Courbe — Normale ( $\mu = 256,98$  ;  $\sigma = 82,428$ )

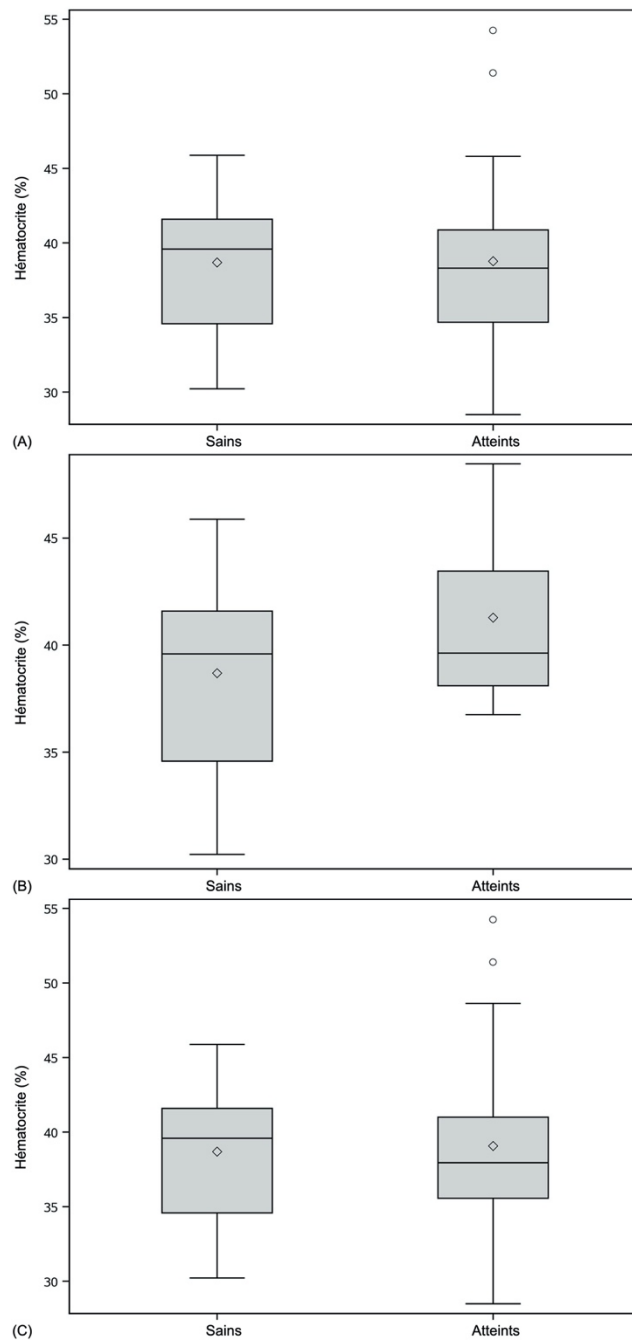
# Annexe 7 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable numération érythrocytaire entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



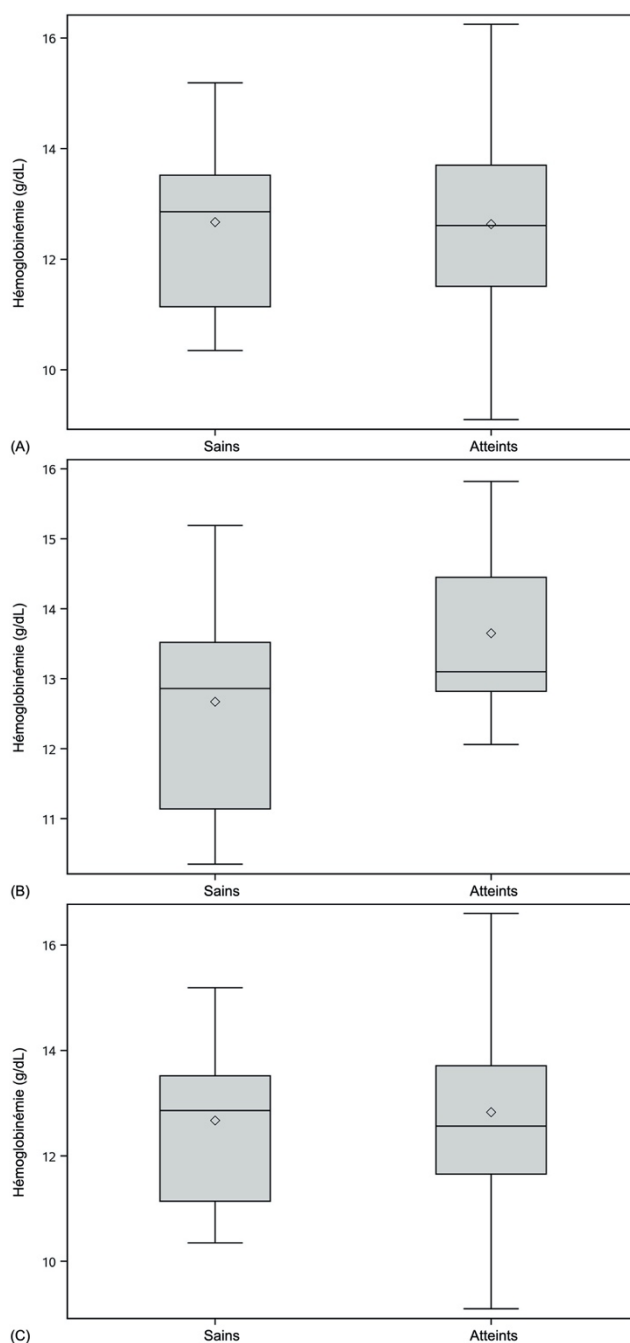
# Annexe 8 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable hématoците entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



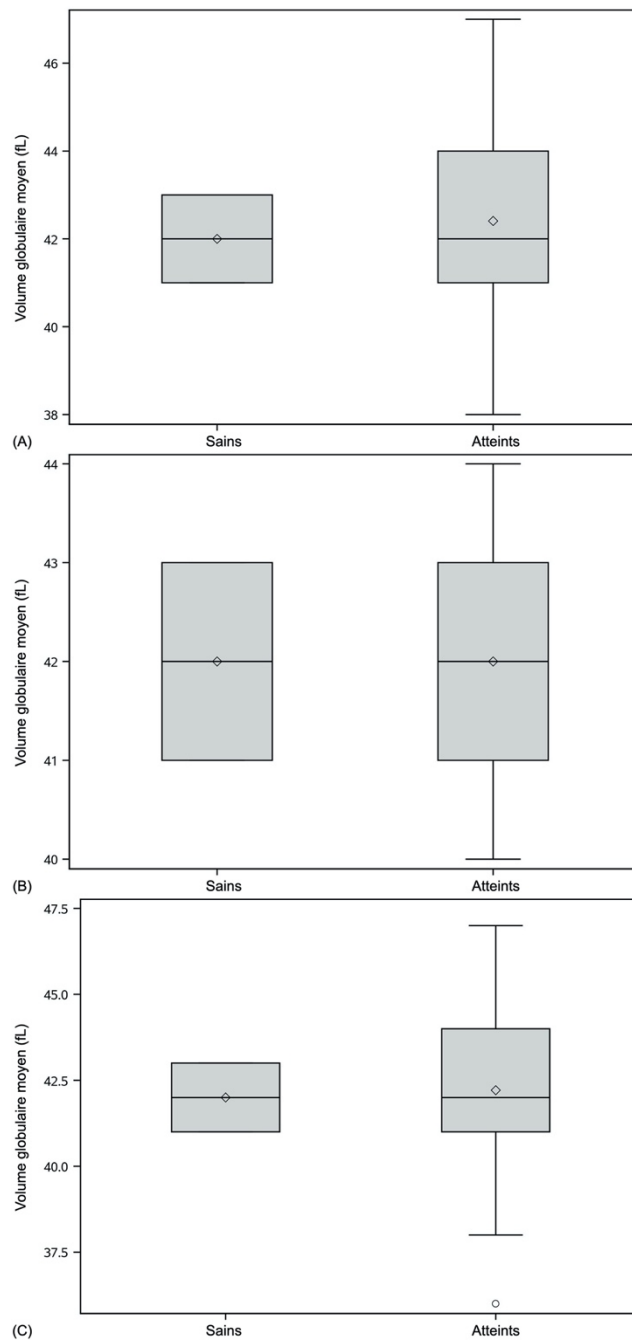
# Annexe 9 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable hémoglobininémie entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



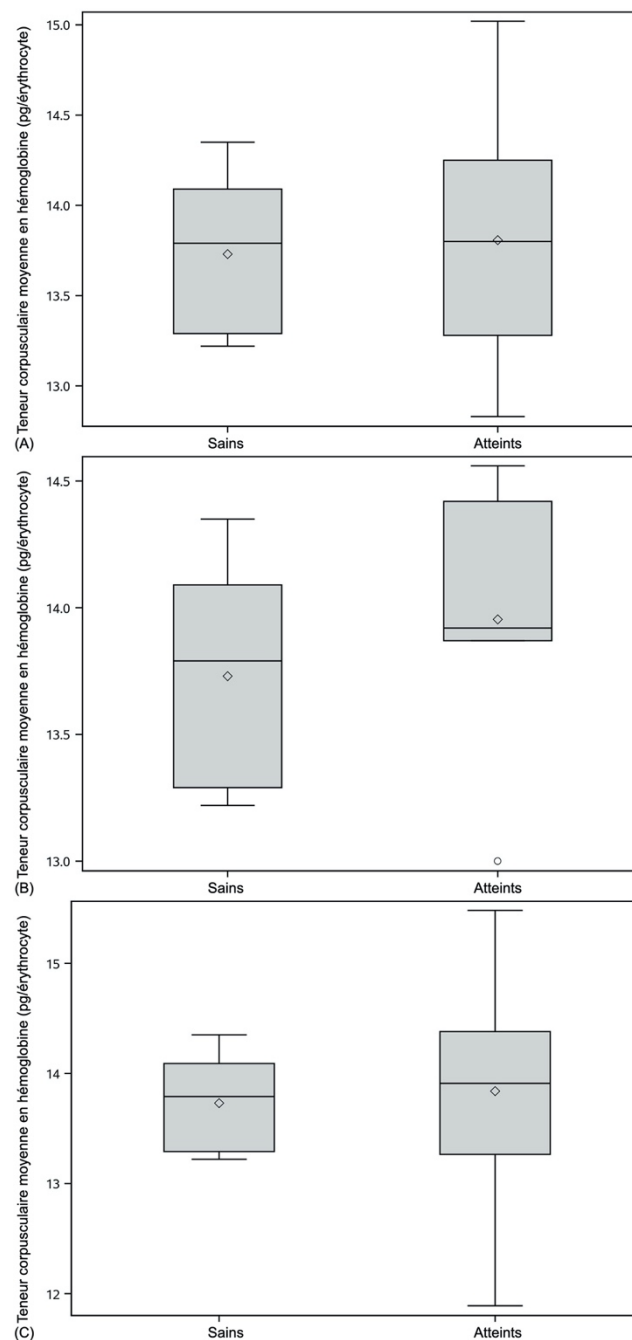
# Annexe 10 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable VGM entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---

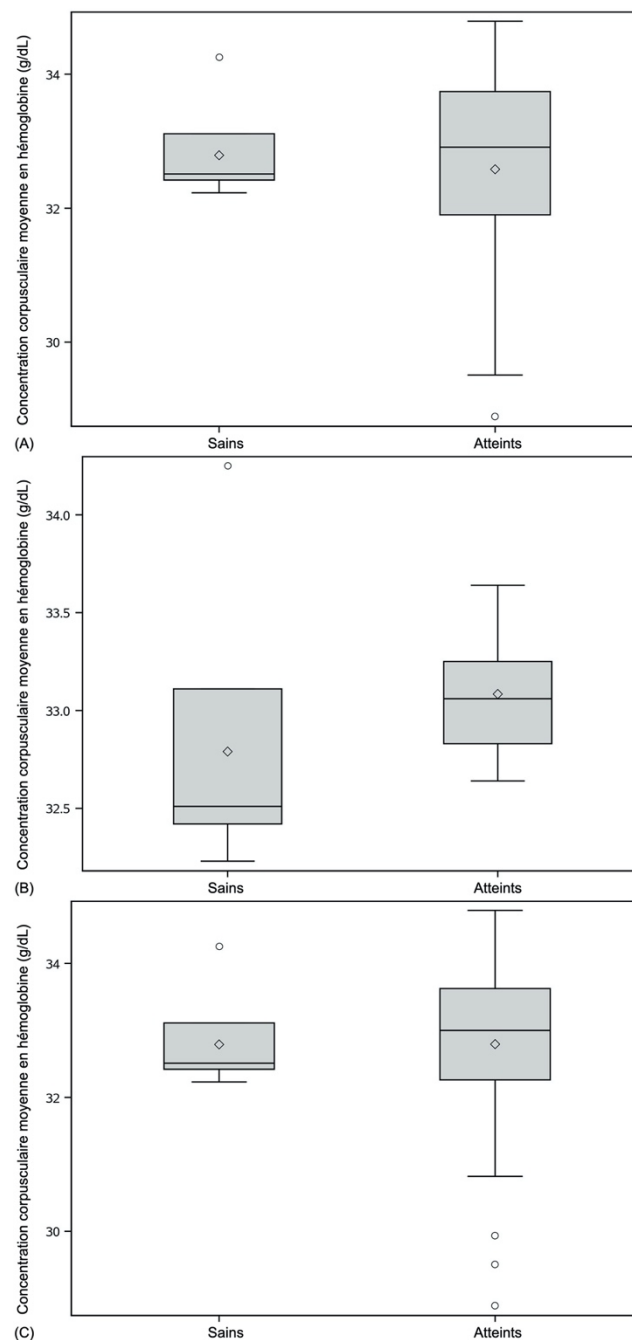


# Annexe 11 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable TCMH entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



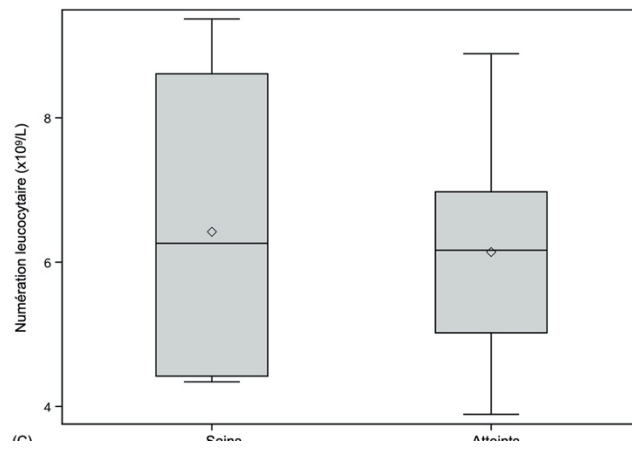
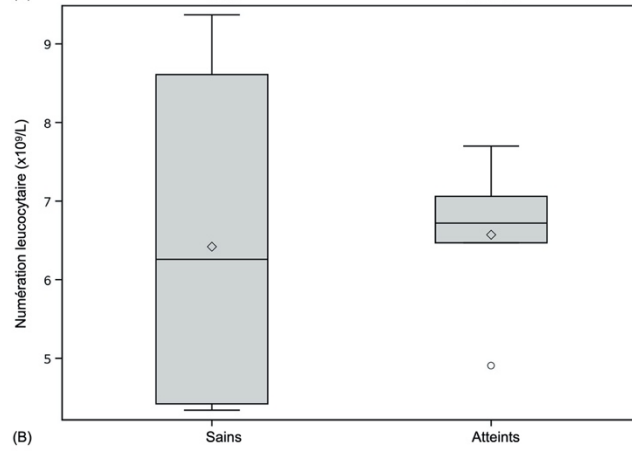
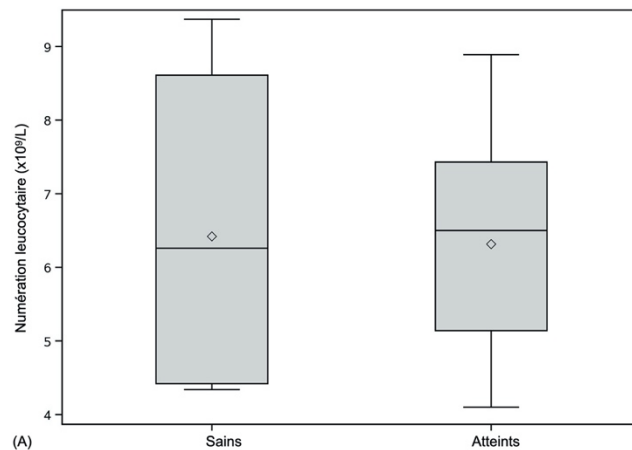
# Annexe 12 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable CCMH entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon





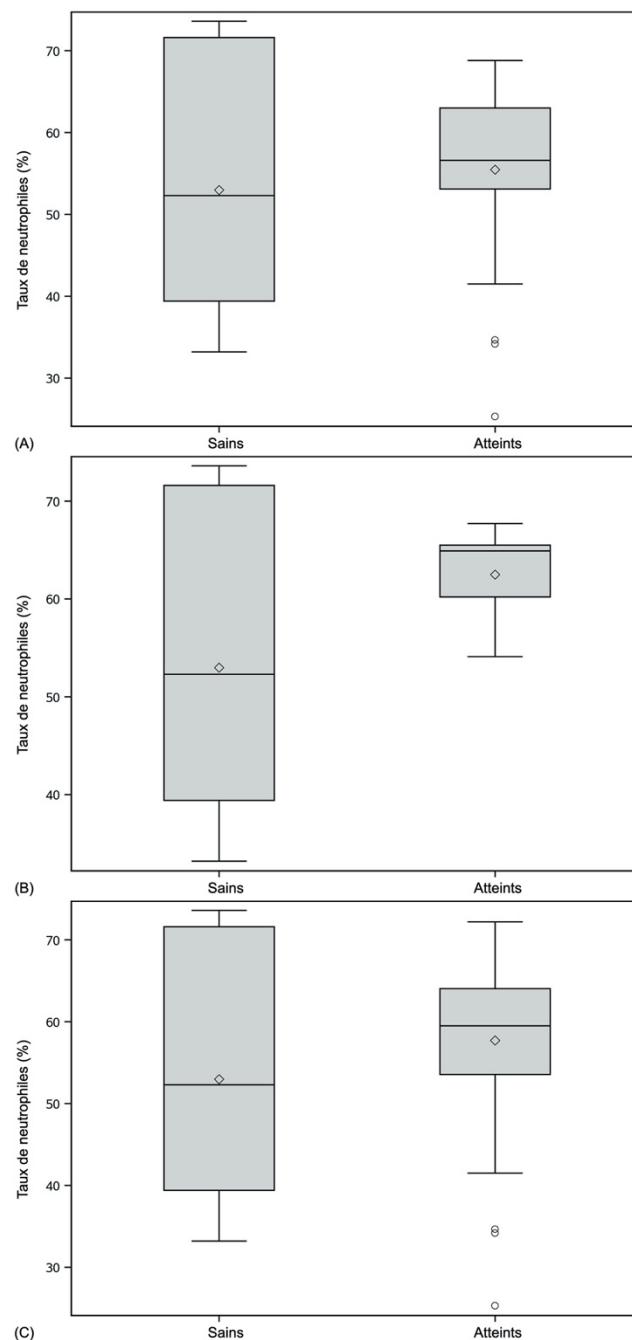
# Annexe 13 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable numération leucocytaire entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



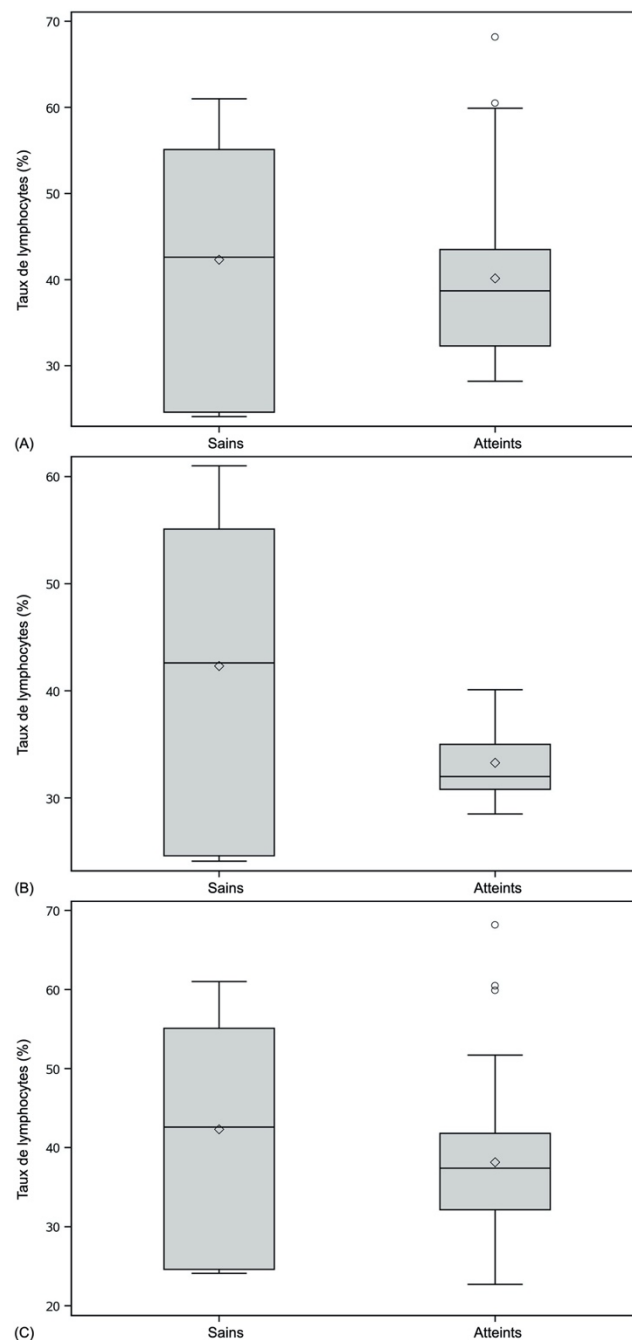
# Annexe 14 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable taux de neutrophiles entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



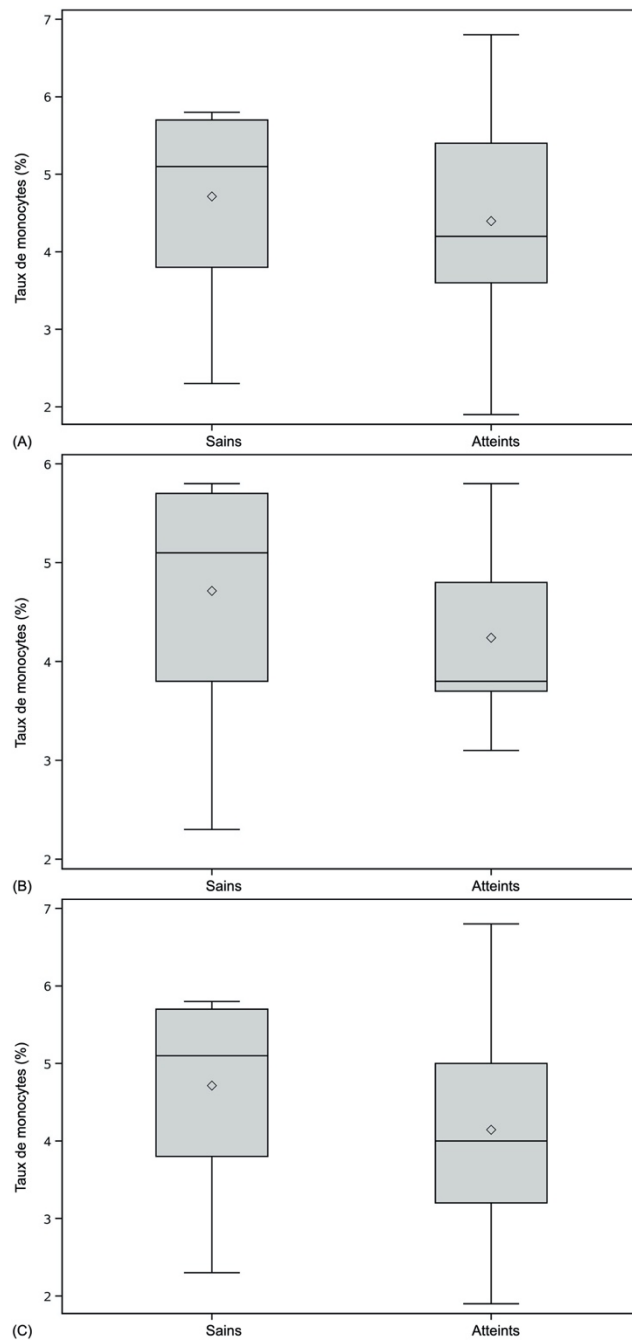
# Annexe 15 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable taux de lymphocytes entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



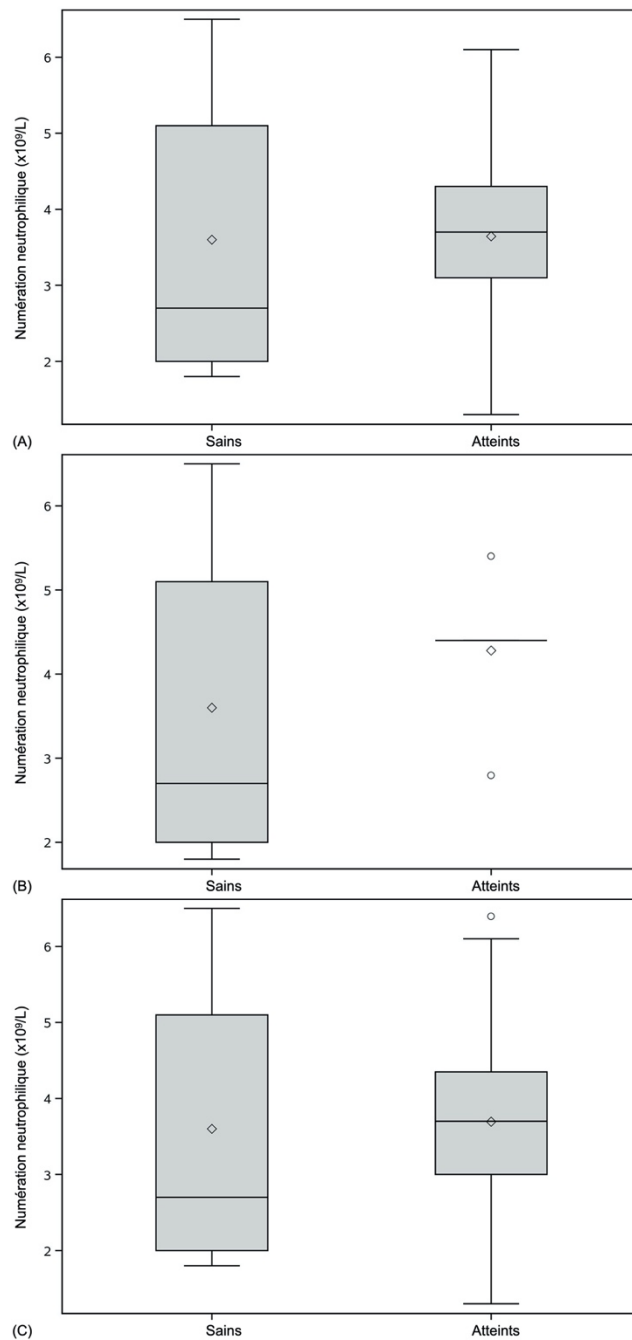
# Annexe 16 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable taux de monocytes entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



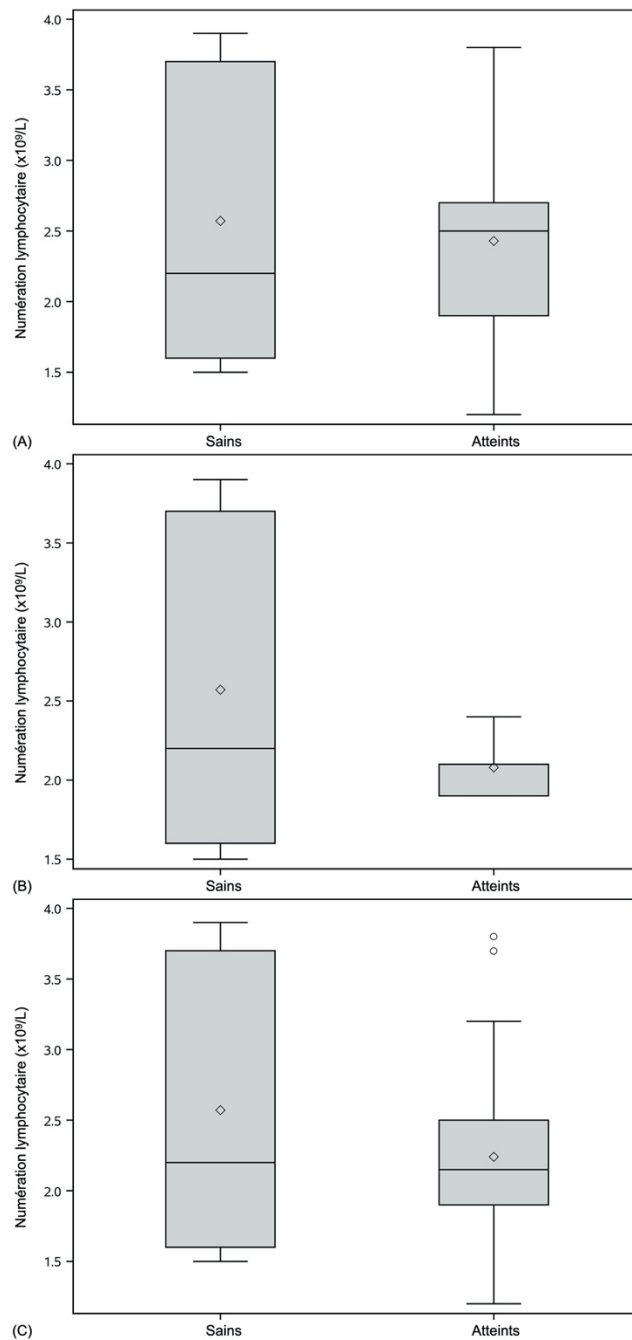
# Annexe 17 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable numération neutrophilique entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



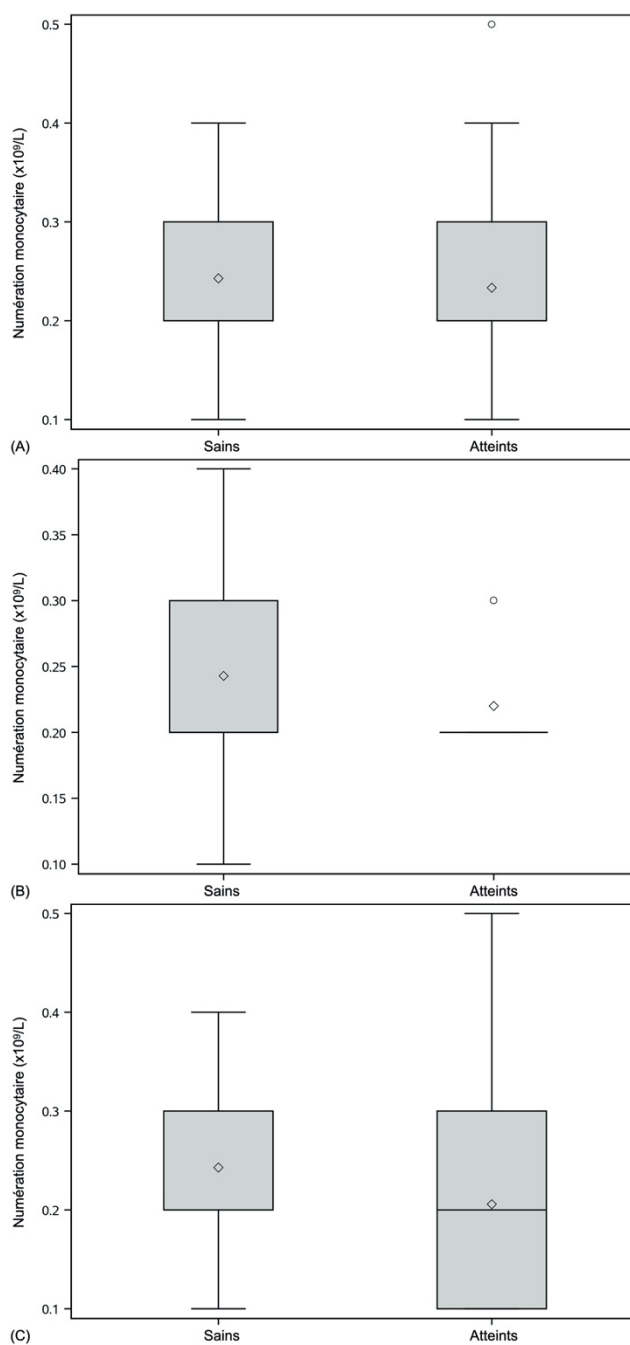
# Annexe 18 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable numération lymphocytaire entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



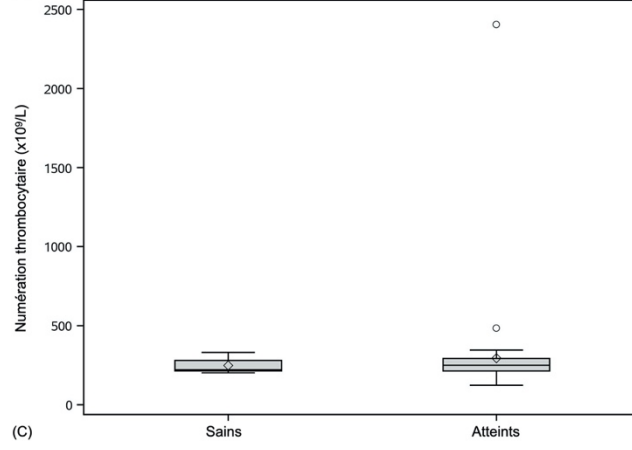
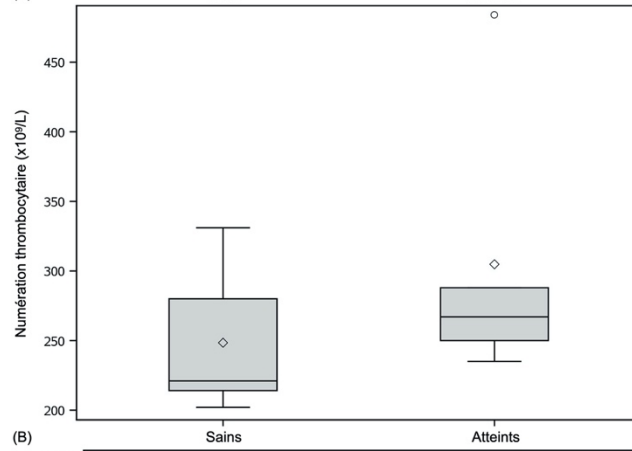
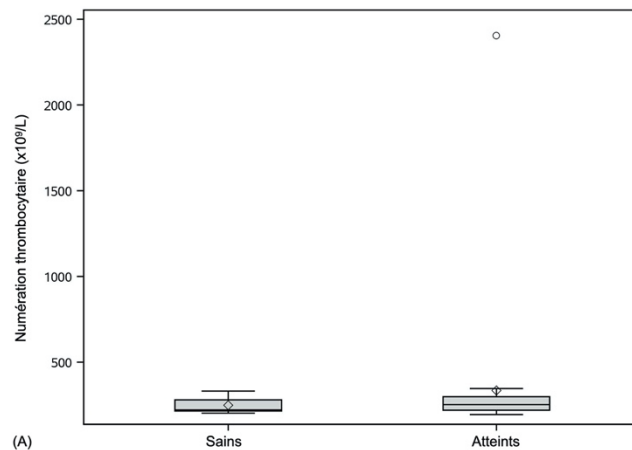
# Annexe 19 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable numération monocytaire entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



# Annexe 20 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable numération thrombocytaire entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

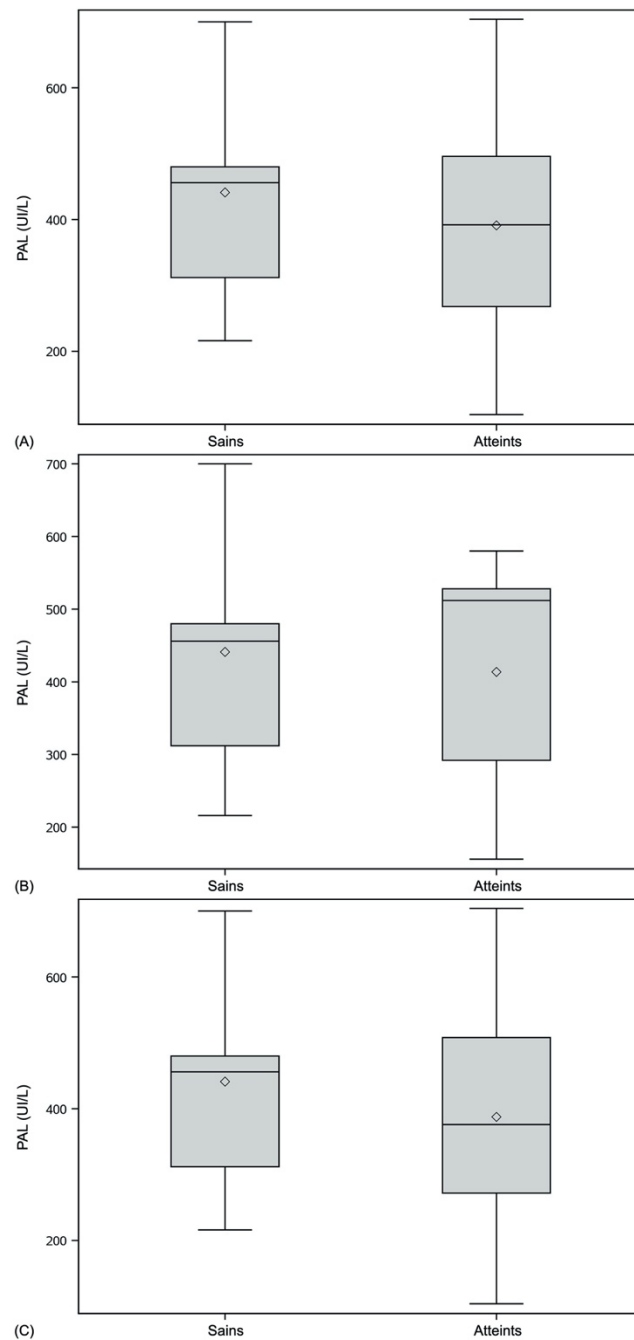
---





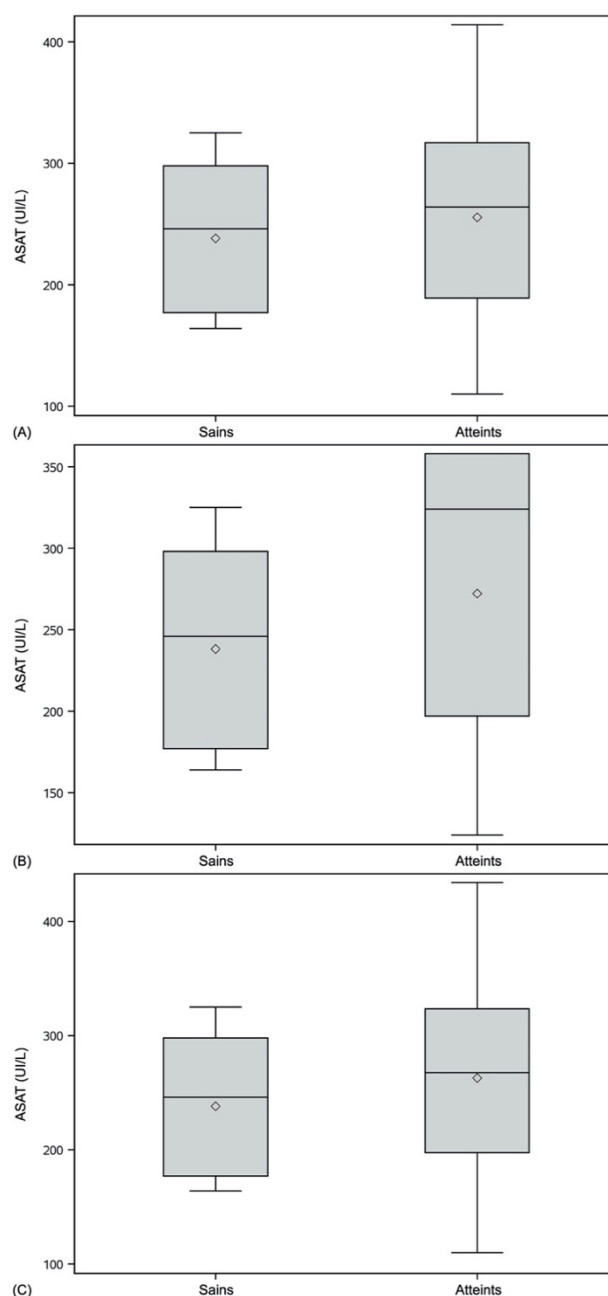
# Annexe 21 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable activité des phosphatases alcalines entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



# Annexe 22 : Représentations graphiques de la dispersion de la variable activité de l'aspartate aminotransférase entre chevaux sains et atteints de MGSE (A), MGGE (B) ou SUGE (C) au sein de l'échantillon

---



# Annexe 23 : Modalités d'interprétation d'une courbe *ROC*

---

L'aire sous la courbe *ROC* correspond à la capacité du test à discriminer individus malades et individus sains. Plus cette aire augmente et s'éloigne de la valeur de 0,5 — avec un maximum de 1, plus le test est discriminant. Un auteur américain (Swets, 1988) a proposé les seuils d'interprétation suivants pour cette aire :

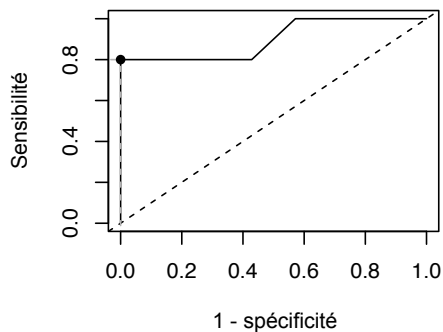
- Entre 0,50 et 0,70, la précision est faible ;
- Entre 0,70 et 0,90, le test peut être utile dans certaines situations ;
- Au-delà de 0,90, la précision peut être considérée comme élevée.

La valeur du seuil peut ensuite être déterminée selon différents paramètres choisis par l'opérateur, tels que les « coûts » d'un faux positif ou d'un faux négatif ou la prévalence estimée de la maladie considérée dans la population cible.

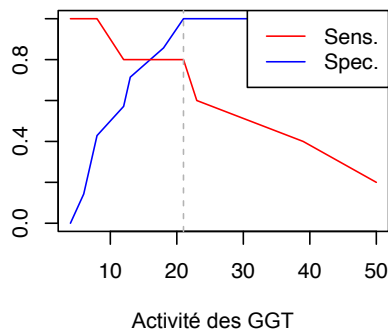
# Annexe 24 : Représentations graphiques de la qualité du test diagnostique GGT pour la MGGE

---

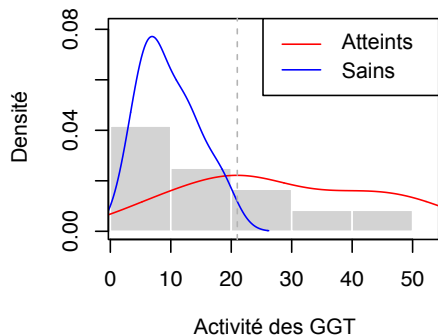
**Courbe ROC**



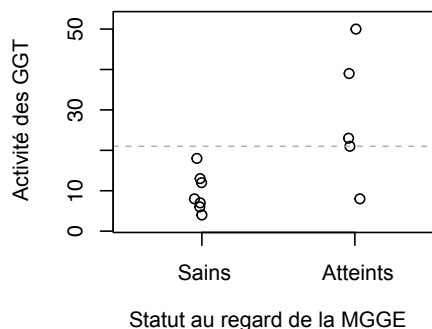
**Courbes de sensibilité et spécificité**



**Distribution de l'activité des GGT**



**Distribution de l'activité des GGT**



# Annexe 25 : Valeurs de référence pour les analyses hémato-biochimiques au laboratoire Frank Duncombe



LABÉO Frank Duncombe  
1 route de Rosel – Saint Contest 14053 CAEN Cedex 4  
Tél. 02 31 47 19 19 – Fax. 02 31 47 19 00  
lfd@laboratoire-labeo.fr / www.laboratoire-labeo.fr

## VALEURS DE RÉFÉRENCE DOSAGES SANGUINS Cheval adulte au repos

Service Biologie Clinique

### HÉMATOLOGIE

PARAMÈTRE	MOYENNE	LIM INF.	LIM SUP.	UNITÉ
Hématies	7,7	6,2	9,8	10 <sup>9</sup> / mm <sup>3</sup>
VGM	48,9	43,7	53,6	μ <sup>3</sup>
Hémoglobine	12,8	10,3	15,6	g/dl
Hématocrite	36,4	31,4	40,8	%
Leucocytes	8	6,1	11,3	10 <sup>3</sup> / mm <sup>3</sup>
Neutrophiles %	57,8	47	69,2	%
Éosinophiles %	2,1	0,9	4	%
Basophiles %	0,5	0,2	0,9	%
Monocytes %	4,4	3,1	5,8	%
Grand lymphos %	0,6	0,4	1	%
Petits lymphos %	32,7	22,3	43,2	%
Neutrophiles	4148	3006	5652	/ mm <sup>3</sup>
Éosinophiles	152	68	304	/ mm <sup>3</sup>
Basophiles	0,5	0,2	0,9	/ mm <sup>3</sup>
Monocytes	326	215	477	/ mm <sup>3</sup>
Grand lymphos	45	25	73	/ mm <sup>3</sup>
Petits lymphos	2336	1594	3348	/ mm <sup>3</sup>
Plaquettes	125	89	171	/mm <sup>3</sup>

### ÉLECTROPHORÈSES

PARAMÈTRE	MOYENNE	LIM INF.	LIM SUP.	UNITÉ
CPK totales	195	130	372	UI / 130°C
CPKBB %	37	12	56	%
CPKM1 %	0	0	0	%
CPKM2 %	9,3	2,4	18,2	%
CPKMB %	1,6	1,1	2,3	%
CPKMM% %	36	27	78	%
CPKBB	86	38	119	UI / 130°C
CPKM1	0	0	0	UI / 130°C
CPKM2	36	11	62	UI / 130°C
CPKMB	5	4	6	UI / 130°C
CPKMM	115	70	292	UI / 130°C
LDH totales	640	344	880	UI / 130°C
LDH1 %	10	6	16	%
LDH 2 %	19,6	14,1	27,2	%
LDH3 %	40,8	33,4	46,6	%
LDH4 %	20,3	12,6	27,8	%
LDH5 %	5,7	2,9	8,6	%
LDH1	63,2	34	95,6	UI / 130°C
LDH 2	123	72	180	UI / 130°C
LDH3	270	145	410	UI / 130°C
LDH4	137	60	227	UI / 130°C
LDH5	38	13	78	UI / 130°C
PAL totales	369	248	649	UI / 130°C
PAL Hép. %	66,8	47	86,4	%
PAL Oss. %	16,7	10,4	25,3	%
PAL Int. %	14,6	7,8	23,6	%
PAL Hép.	250	122	466	UI / 130°C
PAL Oss.	52	21	97	UI / 130°C
PAL Int.	60	19	123	UI / 130°C
Protéines totales	65,8	57,1	74,1	g / l
Albumine	28,2	22,6	33,5	g / l
Globulines	35,9	26,3	44,5	g / l
Alpha 1	2,9	1,4	4,6	g / l
Alpha 2	8,5	6,3	10,8	g / l
Beta 1	7,7	4,5	11,6	g / l
Beta 2	5,3	2,5	8,7	g / l
Gamma	11,4	6,5	16,6	g / l
Albumine %	42,1	29,2	52,6	%
Globulines %	57,6	47,8	68,4	%
Alpha 1 %	4,2	2,1	6,6	%
Alpha 2 %	13,4	8,9	19,4	%
Beta 1 %	12,1	6,7	18,5	%
Beta 2 %	8,8	4,3	15,1	%
Gamma %	18,1	9,5	28,9	%

### ENDOCRINOLOGIE

PARAMÈTRE	MOYENNE	LIM INF.	LIM SUP.	UNITÉ
Cortisol	81,4	52,1	126,3	nmol / l
Glucose	1	0,8	1,6	g / l
Insuline	22	10,2	63	μUI/ml
T4 libre	11	8,6	16,7	pmol / l
T4 totale	22,5	14,5	36,4	nmol / l

### BIOCHIMIE

PARAMÈTRE	MOYENNE	LIM INF.	LIM SUP.	UNITÉ
Acides biliaires	4,8	1,9	9,7	μmol / l
Albumine	35	28,3	39,9	g / l
Amylase	4	2	7	UI / 130°C
Bilirubine Directe	4,6	2,3	7,5	mg / l
Bilirubine Totale	14	8	28	mg / l
Calcium	126	118,7	131,6	mg / l
Capacité fixation fer	4,6	3,2	5,7	mg / l
CATH	411	214	580	μmol Eq Trol
CATL	95	78	160	μmol Eq Trol
Chlore	94,6	90,2	99,2	mmol / l
Cholestérol	0,9	0,6	1,4	g / l
CK-MB	5,2	3,2	9,3	ng / ml
CPK	195	130	372	UI / 130°C
Créatinine	12,2	8,3	14,6	mg / l
Cuivre	1,1	0,82	1,6	mg / l
Fer	1,6	1,2	2,1	mg / l
Fibrinogène	2,1	1,4	3,4	g / l
GGT	11	6	26	UI / 130°C
GLDH	3	1	7	UI / 130°C
Globulines calc.	31,5	25	42	g / l
GOT	226	143	341	UI / 130°C
GPT	7	5	11	UI / 130°C
GPx	346	199	482	UI / g Hg
Haptoglobine	1,2	0,4	2,6	g / l
Hydroxyproline	1,8	0,5	3,1	mg / l
Iode	21	12	29	μg / l
LDH	640	344	880	UI / 130°C
Lipase	16	11	19	UI / 130°C
Magnésium	19,7	17,2	21,6	mg / l
Myoglobine	0	0	0,1	ng / ml
Na (sodium)	137	134	140	mmol / l
Ostéocalcine	11,8	4,5	21,4	ng / ml
PAL	369	248	649	UI / 130°C
Pepsinogène	26	< 10	99	mU Tyr / l
Phosphore	44,8	31,6	67,6	mg / l
POOL	36	10	59,6	μmol / l
Potassium	4,4	3,2	5,7	mmol / l
Protéines	65,8	57,1	74,1	g / l
Protex	0,57	0,38	1,09	nmol / mg Pro
Réserve alcaline	28,9	25,8	33,5	mmol / l
SAa	1,25	-	20	μg / ml
SE	124	62	178	μg / l
SOD	2067	1347	2786	UI / g Hg
Triglycérides	0,33	0,2	0,61	g / l
Troponine I	-	-	200	ng / ml
Urée	0,34	0,26	0,45	g / l
Vit A	0,15	0,1	0,21	mg / l
Vit B12	4200	2400	5700	ng / l
Vit D	11,4	8,2	15,3	μg / l
Vit E	-	> 2	-	mg / l
Zinc	0,67	0,55	0,82	mg / l

### Pôle d'analyses et de recherche de Normandie

LABÉO Frank Duncombe - 1 route de Rosel - Saint Contest - 14 053 CAEN Cedex 4 - Tél. 02 31 47 19 19 - Fax. 02 31 47 19 00 - lfd@laboratoire-labeo.fr  
Laboratoire agréé par les ministères de l'Agriculture\*, de la Santé\*, de l'Environnement et de l'Économie \*Portée de l'agrément, voir site internet de ces ministères  
Accréditations COFRAC N°1-5684 et N° 2-5687. Portée disponible sur www.cofrac.fr

# ÉVALUATION DE L'INTÉRÊT DU DOSAGE DE GAMMA-GLUTAMYLTRANSPEPTIDASE (GGT) DANS LE DIAGNOSTIC DES ULCÈRES GASTRIQUES CHEZ LE CHEVAL

---

**AUTEUR : Lorenzo HARDY**

## **RÉSUMÉ :**

Les ulcères gastriques du Cheval, connus sous le nom de syndrome d'ulcération gastrique équin (SUGE), forment une affection complexe et multifactorielle, de physiopathologie encore méconnue, mais à la prévalence fréquemment élevée. Ce syndrome, subdivisé en deux maladies — correspondant aux deux muqueuses de l'estomac — peut en effet affecter l'intégralité des chevaux d'un effectif dans certaines études, avec des effets allant de la contre-performance aux coliques. Le diagnostic de référence en est encore la gastroscopie. Dans ce contexte, d'autres méthodes diagnostiques ont été recherchées. Des travaux antérieurs ont notamment montré une augmentation de l'activité de la gamma-glutamyltranspeptidase (GGT) chez des chevaux ulcéreux.

Ce travail s'est donc attaché à faire une synthèse bibliographique des connaissances diagnostiques du SUGE, puis à rechercher expérimentalement une valeur seuil d'activité de la GGT permettant un diagnostic. Un second objectif était d'obtenir des données de prévalence de cette affection au sein de l'effectif étudié.

À cet effet, 30 chevaux asymptomatiques et 30 chevaux présentant des signes cliniques compatibles avec le SUGE ont été sélectionnés, puis ont subi une gastroscopie et un prélèvement sanguin. Les prévalences trouvées étaient 88 %, 80 % et 42 %, respectivement pour le SUGE, sa composante non glandulaire et glandulaire, dans l'ensemble de l'échantillon. Une analyse par courbe *ROC* a ensuite permis d'établir une valeur seuil de 21 UI/L pour l'activité de la GGT dans le diagnostic de la maladie gastrique glandulaire. Différents biais et spécificités de mesure de cette étude font de cette valeur un résultat préliminaire, peu utilisable en pratique à ce jour. Cependant, à moyen terme, après confirmation par de nouvelles études, et potentiellement en combinaison avec d'autres marqueurs, l'activité de la GGT pourrait se révéler une méthode diagnostique particulièrement utile pour le SUGE.

## **MOTS CLÉS :**

ULCÈRE GASTRIQUE ; CHEVAL ; GGT ; DIAGNOSTIC ; SUGE ; ÉQUIDÉ

## **JURY :**

Présidente : Pr Fanny PILOT-STORCK

Directeur de thèse : Dr Ludovic TANQUEREL

Examinatrice : Dr Ghita BENCHEKROUN

Invités : Drs Charles BARRÉ et Marion MARTIN

# ASSESSMENT OF THE VALUE OF GAMMA-GLUTAMYLTRANSPEPTIDASE (GGT) ASSAY IN THE DIAGNOSIS OF GASTRIC ULCERS IN HORSES

---

**AUTHOR:** Lorenzo HARDY

## **SUMMARY:**

Gastric ulcers in horses, known as equine gastric ulceration syndrome (EGUS), is a complex, multifactorial condition whose pathophysiology is still poorly understood, but which is frequently highly prevalent. This syndrome, subdivided into two diseases — corresponding to the two mucous membranes of the stomach — can in fact affect the whole population of horses in certain studies, with effects ranging from poor performance to colic. The gold standard for diagnosis is still gastroscopy. In this context, other diagnostic methods have been sought. Previous studies had shown an increase in gamma-glutamyltranspeptidase (GGT) activity in ulcerated horses.

The aim of this work was therefore to review the literature on EGUS diagnosis, and then to experimentally search for a threshold value for GGT activity that would enable a diagnosis to be made. A second objective was to obtain data on the prevalence of this condition in the population studied.

To this end, 30 asymptomatic horses and 30 horses with clinical signs compatible with EGUS were selected and underwent gastroscopy and blood sampling. The prevalences found were 88%, 80% and 42%, respectively, for EGUS, its non-glandular and glandular components, in the sample as a whole. A ROC curve analysis was then used to establish a cut-off value of 21 IU/L for GGT activity in the diagnosis of glandular gastric disease. The preliminary value obtained in this study is subject to various measurement biases and specificities, which limit its immediate practical utility. However, subsequent confirmation by further studies and potentially in combination with other markers may lead to the development of GGT activity as a particularly useful diagnostic tool for EGUS in the medium term.

## **KEYWORDS:**

GASTRIC ULCER; HORSE; GGT; DIAGNOSIS; EGUS; EQUID

## **JURY:**

Chairperson: Pr Fanny PILOT-STORCK

Thesis Director: Dr Ludovic TANQUEREL

Reviewer: Dr Ghita BENCHEKROUN

Guests: Drs Charles BARRÉ and Marion MARTIN