



HAL
open science

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin chez les chevaux : étude rétrospective sur les cas présentés à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort entre 2029 et 2023

Clotilde L'Huillier

► To cite this version:

Clotilde L'Huillier. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin chez les chevaux : étude rétrospective sur les cas présentés à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort entre 2029 et 2023. Médecine vétérinaire et santé animale. 2024. dumas-04807408

HAL Id: dumas-04807408

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04807408v1>

Submitted on 27 Nov 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.

Copyright

Année 2024

**LES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE
L'INTESTIN CHEZ LES CHEVAUX : ÉTUDE
RÉTROSPECTIVE SUR LES CAS PRÉSENTÉS A L'ÉCOLE
NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT ENTRE 2019 ET
2023**

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE
présentée et soutenue publiquement devant
la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)
le 9 octobre 2024

par

Clotilde L'HUILLIER

sous la direction de

Estelle MANGUIN

JURY

Président du jury :	M. Grégory JOUVION	Professeur à l'EnvA
Directrice de thèse :	Mme Estelle MANGUIN	Maître de Conférences à l'EnvA
Examinatrice :	Mme Ghita BENCHEKROUN	Maître de Conférences HDR à l'EnvA

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	Benckekroun	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	Desquibet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Fedighi	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	Lélia	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	Guélin-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	Mtmet	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	Émilie	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

A M Grégory JOUVION, Président du Jury de cette thèse, Professeur à l'EnvA,

Je tiens à vous exprimer ma plus profonde gratitude pour avoir accepté de présider le jury de ma thèse. Votre rigueur et votre expertise sont précieuses à l'évaluation de cette thèse, et permettent de s'assurer d'un travail scientifique de la plus grande qualité.

A Mme Estelle MANGUIN, Maitre de conférences à l'EnvA,

Je vous remercie infiniment d'avoir participé à l'élaboration de cette thèse. Votre soutien et votre maîtrise du sujet ont été des atouts précieux tout au long de ce processus. Je suis particulièrement reconnaissante pour le temps et l'attention que vous avez consacrés à l'évaluation de mon travail, ainsi que pour vos remarques constructives qui m'ont permis d'enrichir et de finaliser ce projet.

Votre engagement à garantir la qualité et la pertinence scientifique de cette thèse a été une source de motivation constante pour moi. Votre bienveillance et vos conseils avisés ont grandement contribué à faire de cette étape un moment enrichissant et inoubliable.

Encore une fois, je vous remercie sincèrement pour votre présence, votre soutien et votre précieuse contribution à la réussite de cette thèse.

A Mme Ghita BENCHEKROUN, Maitre de conférences à l'EnvA,

Je vous remercie grandement d'avoir accepté de faire partie du Jury de cette thèse afin d'apporter vos connaissances dans l'évaluation de ce travail. Merci pour votre présence et pour votre contribution.

A mes proches,

Merci d'avoir été à mes côtés pendant toute la durée de mes études de vétérinaire s'aboutissant à l'accomplissement de ce beau projet. Votre soutien constant m'aura permis de surmonter toutes les épreuves. Je n'aurai pas pu achever le plus grand projet de ma vie sans vous.

Table des matières

Liste des figures.....	3
Liste des tableaux.....	5
Liste des abréviations.....	7
Introduction.....	9
Première partie : étude bibliographique des MICI chez le cheval.....	11
1. Les différents types décrits de MICI chez le cheval.....	11
A. <i>Caractéristiques communes aux différents types de MICI</i>	11
a. Présentation clinique.....	11
b. Epidémiologie.....	14
c. Pronostic.....	14
B. <i>Entérite granulomateuse (GE)</i>	14
a. Généralités.....	14
b. Epidémiologie.....	15
c. Physiopathologie.....	15
d. Résultats des examens complémentaires.....	15
e. Particularités histologiques.....	16
f. Pronostic.....	17
g. Bilan sur l'entérite granulomateuse.....	17
C. <i>Entérocolite éosinophilique idiopathique limitée à l'intestin (EDCI)</i>	17
a. Généralités.....	17
b. Epidémiologie.....	18
c. Physiopathologie.....	18
d. Résultats des examens complémentaires.....	19
e. Particularités histologiques.....	21
f. Pronostic.....	25
g. Bilan sur l'entérocolite éosinophilique idiopathique limitée à l'intestin.....	26
D. <i>Maladie systémique éosinophilique épithéliotrope (MEED)</i>	26
a. Généralités.....	26
b. Epidémiologie.....	27
c. Physiopathologie.....	27
d. Résultats des examens complémentaires.....	28
e. Particularités histopathologiques.....	28
f. Pronostic.....	29
g. Bilan sur la maladie systémique éosinophilique épithéliotrope.....	30
E. <i>Entérocolite lymphoplasmocytaire (LPE)</i>	30
a. Généralités.....	30
b. Epidémiologie.....	31
c. Physiopathologie.....	31
d. Résultats des examens complémentaires.....	31
e. Particularités histologiques.....	32
f. Pronostic.....	34
g. Bilan sur l'entérocolite lymphoplasmocytaire.....	34
F. <i>Diagnostic différentiel des MICI</i>	35
G. <i>Comparaison avec les MCI dans les autres espèces</i>	36
2. Démarche diagnostique.....	38
A. <i>Signes cliniques</i>	38
B. <i>Analyses sanguines</i>	38
C. <i>Palpation transrectale (PTR)</i>	39
D. <i>Test d'absorption des carbohydrates (glucose ou D-xylose)</i>	39
a. Techniques décrites.....	39
b. Interprétation.....	40
c. Valeur diagnostique.....	41
E. <i>Echographie abdominale</i>	41

F. Examen histologique sur biopsie	42
a. Examen histologique du tractus intestinal du cheval sain	42
b. Biopsie duodénale.....	45
c. Biopsie rectale	46
G. Bilan sur le diagnostic des MICI.....	48
3. Démarche thérapeutique.....	48
A. Traitement hygiénique.....	48
B. Traitement médical.....	49
C. Traitement chirurgical.....	50
D. Thérapies en cours de développement.....	50
E. Bilan sur le traitement des MICI.....	51
Deuxième partie : étude rétrospective sur 29 cas de MICI diagnostiqués à l'hôpital des équidés de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort	53
1. Introduction	53
2. Matériels et méthodes	54
A. Sélection des cas	54
B. Informations relevées pour chaque cas	54
C. Test statistiques	57
3. Résultats	57
A. Types histologiques de MICI.....	57
B. Données épidémiologiques.....	58
C. Manifestations cliniques	58
D. Résultats des examens complémentaires	59
E. Traitements utilisés	61
F. Pronostic	62
4. Discussion.....	64
Conclusion.....	69
Liste des références bibliographiques	71
Annexe 1 : Données épidémiologiques des 29 cas de MICI de l'étude	79
Annexe 2 : Manifestations cliniques des 29 cas de MICI de l'étude	80
Annexe 3 : Résultats des examens complémentaires des 29 cas de l'étude.....	81
Annexe 4 : Traitement et survie des 29 cas de MICI de l'étude.....	82

Liste des figures

- Figure 1 : Coupes histologiques d'intestin grêle de cheval atteint de GE. Coloration hématoxyline-éosine (HE) (Mair et al., 2006).....16
- Figure 2 : Diagramme détaillant les différentes formes d'entéocolite éosinophilique chez le cheval. (Schumacher et Legere, 2017) 18
- Figure 3 : Photographie d'intestin grêle d'un cheval atteint d'IFEE montrant une bande circonférentielle à l'origine d'une obstruction (Perez Olmos *et al.*, 2006)20
- Figure 4 : Photographie d'intestin grêle montrant une lésion limitée à la séreuse chez un cheval atteint d'IFEE (Archer *et al.*, 2006)20
- Figure 5 : Photographie de la courbure pelvienne d'un cheval atteint de SEC (Mair *et al.*, 2006) ..21
- Figure 6 : Coupe histologique de côlon d'un cheval souffrant d'une entéocolite éosinophilique. Coloration HE. La lamina propria est infiltrée par des éosinophiles et de plus rares lymphocytes, macrophages, neutrophiles (Hostetter et Uzal, 2022).....21
- Figure 7 : Coupe histologique d'un intestin grêle de cheval atteint d'IFEE. Localisation principalement sous-muqueuse et musculuse de la lésion focale, avec une perturbation multifocale de l'architecture du muscle (flèche). Coloration HE. Echelle 40 µm. (Mäkinen *et al.*, 2008).....22
- Figure 8 : Coupe histologique d'un intestin grêle de cheval atteint d'IFEE. Infiltration dominée par les éosinophiles (flèche noire) et les macrophages (flèche blanche), puis par les lymphocytes (tête de flèche noire). Coloration HE. Echelle 10 µm (Mäkinen *et al.*, 2008).....23
- Figure 9 : Coupe histologique d'intestin grêle de cheval atteint d'IFEE. La muqueuse au-dessus de la lésion focale d'IFEE n'est pas directement impliquée par le processus inflammatoire. Elle présente une infiltration diffuse modérée majoritairement lymphocytaire dans la *lamina propria*. Les villosités sont plus courtes et épaissies. Coloration HE. Echelle 100 µm. (Mäkinen *et al.*, 2008)24
- Figure 10: Coupe histologique d'intestin grêle d'un cheval atteint de DEE. La muqueuse présente une infiltration inflammatoire modérée et diffuse. Les villosités sont atrophiées, épaissies et parfois fusionnées (flèche). Coloration HE. Echelle 100 µm. (Mäkinen *et al.*, 2008).....25
- Figure 11 : Photographies d'un cheval atteint de MEED montrant des lésions cutanées de la face et du membre (Bosseler *et al.*, 2013)27
- Figure 12 : Coupe histologique d'intestin grêle d'un cheval atteint de MEED. Granulome éosinophilique composé d'un centre d'éosinophiles dégénérés, entouré par une première couche de macrophages activés puis d'une deuxième couche formée par des éosinophiles et des lymphocytes. Coloration HE. Echelle 100 µm. (Villagrán *et al.*, 2021).29
- Figure 13 : Coupe histologique de gros intestin d'un cheval atteint de LPE. La *lamina propria* est infiltrée par des plasmocytes et des lymphocytes. Coloration HE (Hostetter et Uzal, 2022).....33
- Figure 14 : Coupe histologique de duodénum d'un cas de LPE. Œdème marqué et lymphangiectasie dans la sous-muqueuse. Coloration HE. Echelle 200µm. (Asakawa *et al.*, 2022)34

Figure 15 : Diagnostic différentiel du syndrome d'amaigrissement chez 60 chevaux (Tamzali, 2006)	35
Figure 16 : Représentation schématique des couches cellulaires de la paroi du tractus digestif....	42
Figure 17 : Coupe histologique d'intestin grêle de cheval. Villosités et glandes intestinales dans l'intestin grêle. Les cellules présentes dans la zone fondique des glandes avec un contenu granuleux éosinophiles sont les cellules de Paneth. Coloration HE. Echelle 104 µm (Krunkosky <i>et al.</i> , 2017).	43
Figure 18 : Coupe histologique de colon de cheval. Glandes intestinales dans le colon descendant. Coloration HE. Echelle 60,5 µm (Krunkosky <i>et al.</i> , 2017)	44
Figure 19 : Prélèvement d'une biopsie duodénale par endoscopie (Bain <i>et al.</i> , 2004)	46
Figure 20 : Matériel et réalisation de biopsies rectales (Kerbyson et Knottenbelt, 2015)	47
Figure 21 : Répartition des signes cliniques en fonction du type histologique de MICI	58
Figure 22 : Courbe de Kaplan-Meier pour l'analyse de survie des chevaux de l'échantillon (courbe bleue pleine). L'échelle de temps est en jour.	63

Liste des tableaux

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des signes cliniques principalement cités dans la littérature pour chaque type de MICI (d'après Schumacher <i>et al.</i> , 2000)	11
Tableau 2 : Echelle de score corporel (d'après Henneke <i>et al.</i> , 1983)	13
Tableau 3 : Avantages et inconvénients des deux techniques d'obtention des biopsies gastro-intestinales (d'après Hostetter et Uzal, 2022)	45
Tableau 4 : Paramètres étudiés dans l'étude et nombre de cas pour lesquels les données étaient disponibles	56
Tableau 5 : Répartition des types histologiques de MICI et intervalles de confiance à 95 % des prévalences de chaque type histologique de MICI étudié	57
Tableau 6 : Résultats des examens complémentaires en fonction du type histologique de MICI...	60
Tableau 7 : Pourcentages de chevaux présentant des anomalies aux examens complémentaires et intervalles de confiance à 95 %	61
Tableau 8 : Résultat du test exact de Fisher pour la recherche d'association statistique entre différents paramètres et la survie	64

Liste des abréviations

DEE = diffuse eosinophilic enteritis (entérocolite éosinophilique diffuse)

DPIH = Dysfonction de la *pars intermedia* de l'hypophyse

EDCI : idiopathic eosinophilic disease confined to the intestine (entérocolite éosinophilique idiopathique limitée à l'intestin)

EE : eosinophilic enteritis (entérite éosinophilique)

EGE : eosinophilic gastroenteritis (gastro-entérite éosinophilique)

EnvA : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

GALT = gut-associated lymphoid tissue (tissu lymphoïde associé au tube digestif)

GE : granulomatous enteritis (entérite granulomateuse)

GGT = gamma-glutamyl transferase

HE : hématoxyline-éosine

IFEE = idiopathic focal eosinophilic enteritis (entérocolite éosinophilique focale idiopathique)

LPE : lymphocytic-plasmacytic enteritis (entérocolite lymphoplasmocytaire)

MEED : multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease (maladie systémique éosinophilique épithéliotrope)

MICI : maladie inflammatoire chronique de l'intestin

OGTT = oral glucose tolerance test (test d'absorption du glucose)

PO : *per os*

PTR = palpation transrectale

SEC = segmental eosinophilic colitis (colite éosinophilique segmentaire)

TK1 = thymidine kinase 1

Introduction

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) chez le cheval sont des affections digestives encore largement méconnues. Décrites depuis la fin du XX^e siècle dans la littérature vétérinaire, leur étude demeure relativement récente par rapport à d'autres maladies de l'espèce équine. Le cheval, en tant qu'herbivore monogastrique au système digestif complexe et sensible, est particulièrement vulnérable aux maladies du tractus digestif. Parmi celles-ci, les MICI entraînent des conséquences graves pour la santé des chevaux affectés et posent des défis considérables en termes de diagnostic et de traitement pour les vétérinaires.

Les MICI ne sont pas propres aux équidés. Elles sont également bien documentées chez d'autres espèces, notamment chez l'Homme, le chien et le chat. En médecine humaine, par exemple, des affections telles que la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique sont des formes bien connues de MICI, avec des mécanismes étiologiques et pathogéniques qui, bien que partiellement compris, impliquent une interaction complexe entre des facteurs génétiques, environnementaux et immunologiques. Chez les carnivores domestiques comme le chien et le chat, les MICI sont également de plus en plus reconnues, avec des présentations cliniques similaires à celles observées chez l'Homme. Le parallèle entre les MICI chez le cheval et chez ces autres espèces suggère l'existence de mécanismes pathologiques communs, bien que spécifiques à chaque espèce, et souligne la nécessité de recherches approfondies pour comprendre ces maladies chez les équidés.

L'impact des MICI chez le cheval est double : d'une part, ces affections compromettent sérieusement la santé et le bien-être des chevaux, entraînant des signes cliniques chroniques tels que l'amaigrissement, la diarrhée, les coliques récurrentes allant jusqu'au décès de l'animal. D'autre part, les MICI ont des répercussions économiques significatives pour les propriétaires et l'industrie équine dans son ensemble. Les coûts liés au diagnostic, aux traitements souvent prolongés et souvent décevants, ainsi qu'à la prise en charge des complications associées, s'ajoutent à la diminution de la performance et de la valeur des chevaux atteints, aussi bien dans les secteurs de l'élevage, du sport que du loisir.

Le diagnostic des MICI chez le cheval est particulièrement complexe en raison de la nature souvent insidieuse et non spécifique des signes cliniques, de l'absence de tests diagnostiques spécifiques fiables et de la nécessité d'exclure d'autres maladies digestives présentant des manifestations cliniques similaires. Les examens diagnostiques, incluant les biopsies intestinales, les analyses de laboratoire et l'imagerie, nécessitent le travail de vétérinaires expérimentés et parfois spécialistes dans leur domaine. La gestion des MICI se traduit également par des défis thérapeutiques importants. Les options de traitement, qui incluent généralement des immunosuppresseurs, souffrent d'une grande variabilité de réponse thérapeutique et les risques associés aux traitements à long terme sont majeurs. Ainsi, les MICI chez le cheval représentent un véritable défi pour le vétérinaire, tant en termes de diagnostic que de prise en charge thérapeutique.

Malgré les progrès réalisés dans la reconnaissance et la compréhension des MICI chez le cheval, ces affections restent encore largement méconnues. Les recherches actuelles sont insuffisantes pour fournir des protocoles de diagnostic et de traitement standardisés et optimaux, et

il existe une nécessité pressante d'approfondir les connaissances dans ce domaine. A travers une étude rétrospective sur les cas de MICI présentés à l'hôpital des équidés de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (EnvA) entre 2019 et 2023, cette thèse se propose d'explorer en détails les aspects cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques des MICI chez le cheval. En offrant une synthèse des connaissances actuelles et des pistes de recherche futures, ce travail vise à contribuer à une meilleure compréhension et à une gestion plus efficace des MICI chez les équidés.

Première partie : étude bibliographique des MICI chez le cheval.

1. Les différents types décrits de MICI chez le cheval

Le terme MICI regroupe plusieurs types histologiques. Il s'agit de l'entérite granulomateuse (GE), de l'entérocolite éosinophilique idiopathique limitée à l'intestin (EDCI), de la maladie systémique éosinophilique épithéliotrope (MEED) et de l'entérocolite lymphoplasmocytaire (LPE).

A. Caractéristiques communes aux différents types de MICI

a. Présentation clinique

Dans leur article de synthèse portant sur les cas de MICI décrits dans la littérature avant l'année 2000, Schumacher *et al.* (2000) décrivent la récurrence des signes cliniques les plus fréquents pour chaque type de MICI (tableau 1).

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des signes cliniques principalement cités dans la littérature pour chaque type de MICI (d'après Schumacher *et al.*, 2000)

	Nombre de chevaux étudiés	Amaigrissement	Diarrhée	Coliques	Dermatite
Entérite granulomateuse (GE)	47	98 % des cas	30 % des cas	11 % des cas	11 % des cas
Entérocolite lymphoplasmocytaire (LPE)	20	95 % des cas	35 % des cas	20 % des cas	0 % des cas
Maladie systémique éosinophilique épithéliotrope (MEED)	46	100 % des cas	63 % des cas	4 % des cas	63 % des cas
Entérocolite éosinophilique idiopathique limitée à l'intestin (EDCI)	14	7 % des cas	0 % des cas	100 % des cas	0 % des cas

Les données récentes de la littérature sont en accord avec celles rapportés par Schumacher *et al.* (2000). Le signe clinique le plus fréquemment rapporté dans la littérature récente pour les chevaux atteints de MICI est l'amaigrissement (Boshuizen *et al.*, 2018 ; Metcalfe *et al.*, 2013 ; Tamzali, 2006). Les MICI sont en effet fréquemment à l'origine d'un syndrome de malabsorption, qui engendre les signes cliniques d'amaigrissement et d'œdème par hypoprotéinémie (Mair *et al.*, 2006).

L'amaigrissement est quantifié selon des échelles de score corporel dont la plus utilisée est une échelle sur neuf dans laquelle le score un correspond à une maigreur sévère et le score neuf correspond à une obésité sévère (tableau 2). Selon les études, la proportion de chevaux amaigris diffère. Metcalfe *et al.* (2013) décrivent un amaigrissement chez 11/13 soit 84 % des chevaux avec un score corporel inférieur à 5/9, dont 5/13 chevaux avec un score corporel inférieur à 3,5/9. Boshuizen *et al.* (2018) décrivent 78,2 % des chevaux amaigris dans leur étude, dont 67,2 % avec conservation de l'appétit. Les autres signes cliniques majoritairement décrits comprennent les coliques récurrentes, associées ou non à de l'amaigrissement (Boshuizen *et al.*, 2018 ; Kaikkonen *et al.*, 2014). D'après Boshuizen *et al.* (2018), 28,2 % des chevaux atteints de MICI ont des coliques récurrentes, 21,8 % ont de l'abattement et 14,1 % ont de la diarrhée.

Les signes cliniques dépendent largement du type histologique de MICI. Les chevaux atteints de formes focales d'entérocolite éosinophilique idiopathique limitée à l'intestin (EDCI) ont fréquemment des coliques aiguës obstructives, tandis que les chevaux atteints de maladie systémique éosinophilique épithéiotrope (MEED) ont régulièrement des signes cutanés (Schumacher et Legere, 2017).

Dans l'étude de Metcalfe *et al.* (2013), les signes cliniques évoluaient depuis trois mois à un an dans 61 % des cas (8/13 chevaux), entre un et trois mois dans 15 % des cas (2/13 chevaux), depuis moins d'un mois dans 7 % des cas (1/13 chevaux) et depuis plus d'un an dans 7 % des cas (1/13 chevaux).

Tableau 2 : Echelle de score corporel (d'après Henneke *et al.*, 1983)

Score corporel	Description
1/9 : Maigreur sévère	Animal extrêmement émacié. Apophyses épineuses, côtes, base de la queue, tuber coxae très proéminents. La structure osseuse du garrot, des épaules et du cou est facilement perceptible. Aucun tissu adipeux n'est perceptible.
2/9 : Très maigre	Animal émacié. Légère couverture de graisse sur la base des apophyses épineuses, les apophyses transverses des vertèbres lombaires sont arrondies au toucher. Apophyses épineuses, côtes, base de la queue, tuber coxae proéminents. Structures du garrot, épaules et cou légèrement discernables.
3/9 : Mince	Accumulation de graisse jusqu'à mi-hauteur des apophyses épineuses, apophyses transverses non palpables. Légère couche de graisse sur les côtes. Apophyses épineuses et côtes facilement discernables. Base de la queue proéminente, mais vertèbres non visualisables individuellement. Tuber coxae peut être arrondi, mais facilement discernable. Garrot, épaules et cou accentués.
4/9 : Légèrement mince	Creux négatif le long du dos. Contour des côtes légèrement discernable. Proéminence de la base de la queue dépendant de la conformation, de la graisse peut être ressentie autour. Tuber coxae non discernable. Garrot, épaules et cou non visiblement maigres.
5/9 : Modéré / Poids optimal	Dos plat. Côtes non visuellement distinguables mais facilement palpées. La graisse autour de la base de la queue commence à avoir une texture spongieuse. Garrot arrondi au-dessus des apophyses épineuses. Epaules et cou se fondent harmonieusement dans le corps.
6/9 : Léger surpoids	Possible léger creux le long du dos. Graisse au-dessus des côtes à texture spongieuse. Graisse molle autour de la base de la queue. Début de dépôt de graisse le long des côtés du garrot, derrière les épaules et le long des côtés du cou.
7/9 : Surpoids	Possible creux le long du dos. Les côtes individuelles peuvent être ressenties, mais un remplissage notable de graisse se trouve entre elles. Graisse molle autour de la base de la queue. Graisse déposée le long du garrot, derrière les épaules et le long du cou.
8/9 : Obésité	Creux le long du dos. Difficile de sentir les côtes. Graisse très molle autour de la base de la queue. Zone le long du garrot et derrière les épaules remplie de graisse. Épaississement notable du cou. Graisse déposée le long de l'intérieur des cuisses.
9/9 : Obésité sévère	Creux évident le long du dos. Graisse inégale sur les côtes. Graisse saillante autour de la base de la queue, le long du garrot, derrière les épaules et le long du cou. La graisse à l'intérieur des cuisses peut se froter. Flanc rempli de graisse.

b. Epidémiologie

Bien que les hongres soient fréquemment surreprésentés dans les études sur les MICI, aucune prédisposition de sexe n'a pu être établie pour le moment (Boshuizen *et al.*, 2018 ; Kranenburg *et al.*, 2024 ; Metcalfe *et al.*, 2013 ; Schumacher *et al.*, 2000).

Les races décrites majoritairement diffèrent selon les études. Peuvent être citées le Standardbred, le Thoroughbred (Schumacher *et al.*, 2000) et l'American Warmblood (Boshuizen *et al.*, 2018).

L'âge d'apparition des signes cliniques diffère selon les études. L'âge médian semble être de huit ans environ, mais avec un intervalle très large entre un et 26 ans (Boshuizen *et al.*, 2018 ; Metcalfe *et al.*, 2013). L'âge d'apparition des signes cliniques semble cependant dépendre du type histologique de MICI. Par exemple, la GE et la MEED affectent plutôt les jeunes chevaux (Schumacher *et al.*, 2000) tandis que la LPE semble affecter majoritairement des chevaux plus âgés (Kemper *et al.*, 2000).

c. Pronostic

Le pronostic global des MICI a été longtemps considéré comme sombre (Schumacher *et al.*, 2000 ; Vitale, 2022). Dans les études plus récentes, le pronostic semble moyen. Il oscille entre 46% (Metcalfe *et al.*, 2013) et 65% (Kaikkonen *et al.*, 2014) de survie à long terme après traitement selon les études. Récemment, une étude décrit 52 % de survie un an après le diagnostic (Kranenburg *et al.*, 2024).

Une mauvaise réponse initiale au traitement et la sévérité de la malabsorption mesurée par le test au D-xylose semblent être des facteurs pronostic négatifs (Kaikkonen *et al.*, 2014).

B. Entérite granulomateuse (GE)

a. Généralités

L'entérite granulomateuse a été décrite pour la première fois par Cimprich (1974). La GE a été largement étudiée et décrite jusqu'au début du XXI^e siècle. Depuis, les cas rapportés sont beaucoup plus rares (Vitale, 2022). Dans les études récentes sur les MICI, les cas de GE sont minoritaires, voire absents (Boshuizen *et al.*, 2018 ; Kaikkonen *et al.*, 2014).

Les signes cliniques rapportés dans la littérature lors de GE sont principalement de l'amaigrissement (Cimprich, 1974 ; Duryea *et al.*, 1997 ; Schumacher *et al.*, 2000, 1990 ; Sweeney *et al.*, 1986), de l'œdème des parties déclives du corps dont principalement de l'abdomen ventral (Duryea *et al.*, 1997 ; Schumacher *et al.*, 1990) mais aussi du scrotum, prépuce et membres pelviens (Schumacher *et al.*, 1990) ainsi que de la diarrhée (Cimprich, 1974 ; Duryea *et al.*, 1997 ; Schumacher *et al.*, 2000, 1990 ; Sweeney *et al.*, 1986). La diarrhée n'est pas systématique et n'apparaît parfois qu'en fin d'évolution de la maladie (Cimprich, 1974 ; Duryea *et al.*, 1997). Les autres signes cliniques moins fréquemment décrits sont de l'abattement (Schumacher *et al.*, 2000, 1990), de l'hyperthermie intermittente (Duryea *et al.*, 1997 ; Schumacher *et al.*, 1990) et de l'anorexie (Schumacher *et al.*, 2000, 1990). Certains chevaux présentent des lésions cutanées squameuses des membres et de la face, principalement autour de la couronne (Lindberg, 1984 ; Schumacher *et al.*, 2000).

b. Epidémiologie

La GE semble toucher majoritairement les Standardbred. Soixante-quinze pourcent des chevaux ont moins de quatre ans (Schumacher *et al.*, 2000). Une origine familiale est suspectée (Sweeney *et al.*, 1986).

c. Physiopathologie

L'étiologie précise de la GE n'est pas connue à ce jour. Une des hypothèse est qu'il s'agirait d'une réaction inflammatoire anormale de l'hôte suite à une bactérie entérique ou des composants alimentaires (Mair *et al.*, 2006). Des bactéries du complexe *Mycobacterium avium-intracellulare* et *Campylobacter jejuni* ont été isolées chez des cas de GE (Lindberg, 1984). La ressemblance histologique entre la GE chez le cheval et la maladie de Crohn chez l'Homme laisse supposer un processus physiopathologique similaire (Mair *et al.*, 2006).

Chez l'Homme, l'étiologie de la maladie de Crohn n'est pas encore complètement élucidée. Cette maladie semble polygénique. De nombreux facteurs génétiques, notamment en lien avec le système immunitaire et le microbiote, ont été mis en évidence. Il a de plus été montré que les patients atteints de la maladie de Crohn ont un microbiote intestinal moins diversifié que les patients sains. Cependant, le rôle exact de la dysbiose intestinale dans la pathogénie de la maladie de Crohn n'est pas encore établi. L'importance de facteurs environnementaux a aussi été mis en évidence (Jarmakiewicz-Czaja *et al.*, 2022).

Par comparaison avec la maladie de Crohn chez l'Homme, il est donc fortement probable que la GE chez le cheval soit une maladie polygénique pour laquelle interviennent des facteurs génétiques, environnementaux, de dérégulations du système immunitaire et de dysbiose intestinale.

d. Résultats des examens complémentaires

La plupart des cas décrits de GE dans la littérature avaient une hypoalbuminémie (Cimprich, 1974 ; Duryea *et al.*, 1997 ; Schumacher *et al.*, 1990), parfois associée à une hypoprotéinémie totale (Duryea *et al.*, 1997 ; Schumacher *et al.*, 1990) et à une hypoglobulinémie (Duryea *et al.*, 1997 ; Schumacher *et al.*, 1990). Schumacher *et al.* (2000) décrivent 42/46 soit 91 % des chevaux avec une hypoalbuminémie, et 29/46 soit 64 % des chevaux avec une hypoprotéinémie totale.

Les autres anomalies biochimiques décrites sont une hyperglycémie (Schumacher *et al.*, 1990), une hyperfibrinogénémié (Duryea *et al.*, 1997 ; Schumacher *et al.*, 1990). Des troubles ioniques comme de l'hypocalcémie sont également rapportés (Schumacher *et al.*, 1990).

Les variations de l'hémogramme décrites dans la littérature dans les cas de GE sont une anémie discrète à modérée normocytaire normochrome (Duryea *et al.*, 1997 ; Schumacher *et al.*, 1990), une neutrophilie ou neutropénie, une lymphocytose (Schumacher *et al.*, 1990). Les chevaux atteints de GE ont fréquemment un test d'absorption des carbohydrates (en général du xylose) altéré, représentatif d'une malabsorption (Duryea *et al.*, 1997 ; Schumacher *et al.*, 2000, 1990 ; Sweeney *et al.*, 1986). D'après Schumacher *et al.* (2000), dix pour cent des chevaux atteints de GE ont un test d'absorption des carbohydrates dans les valeurs usuelles.

La palpation transrectale est sans anomalie (Schumacher *et al.*, 1990), ou permet la mise en évidence d'une adénomégalie mésentérique (Duryea *et al.*, 1997). L'analyse d'urine et l'examen coproscopique sont également sans anomalie (Schumacher *et al.*, 1990). A la laparotomie exploratrice ou à l'autopsie, les lésions sont diffuses dans 85 % des cas et focales dans 15 % des

cas (Lindberg, 1984). Les lésions macroscopiques sont le plus souvent un épaissement de la paroi intestinale (Lindberg, 1984 ; Schumacher *et al.*, 1990) et des plis intestinaux proéminents (Lindberg, 1984). Moins souvent, une sténose focale, des lésions de la séreuse, une ulcération de la muqueuse, une surface de la muqueuse en mosaïque ou aplanie sont décrites (Lindberg, 1984). La GE peut se manifester par la formation de masse (Duryea *et al.*, 1997).

e. Particularités histologiques

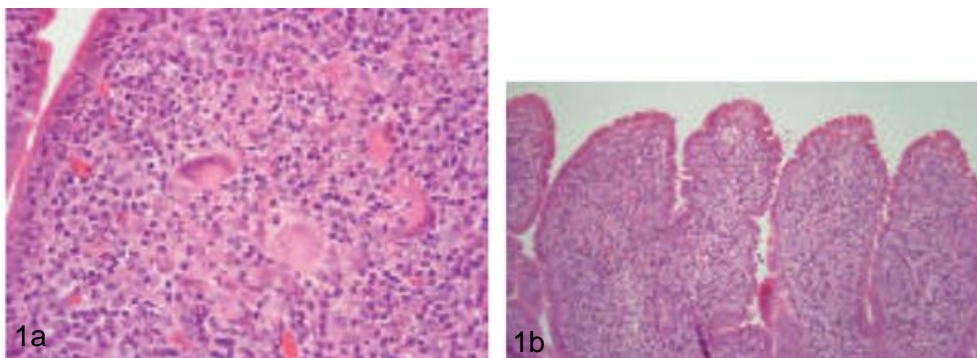
La modification microscopique majeure lors de GE est une infiltration de la *lamina propria* et de la sous-muqueuse de l'intestin grêle par des macrophages et des histiocytes (Hostetter et Uzal, 2022). Une infiltration transmurale est fréquente (Lindberg, 1984 ; Schumacher *et al.*, 1990). Les macrophages peuvent être le type cellulaire dominant ou être associés à des lymphocytes ou plasmocytes (Duryea *et al.*, 1997 ; Hostetter et Uzal, 2022 ; Schumacher *et al.*, 1990). L'infiltration par les macrophages peut être diffuse ou focale, formant parfois des granulomes (Hostetter et Uzal, 2022 ; Lindberg, 1984 ; Schumacher *et al.*, 1990). Des cellules géantes peuvent être retrouvées (Lindberg, 1984 ; Mair *et al.*, 2006) (figure 1a).

La GE s'accompagne fréquemment de modifications de l'architecture de l'intestin grêle. Une atrophie des villosités intestinales, qui apparaissent émoussées, est décrite (Duryea *et al.*, 1997 ; Hostetter et Uzal, 2022 ; Lindberg, 1984). Les villosités sont parfois fusionnées et épaissies (Mair *et al.*, 2006) (figure 1b). L'épithélium des villosités est affiné, parfois avec des érosions de l'épithélium (Hostetter et Uzal, 2022 ; Lindberg, 1984). Les glandes intestinales peuvent être hyperplasiques et de la lymphangiectasie est rapportée (Lindberg, 1984).

Figure 1 : Coupes histologiques d'intestin grêle de cheval atteint de GE. Coloration hématoxyline-éosine (HE) (Mair et al., 2006)

Figure 1a : Lamina propria des villosités infiltrée par des cellules géantes. Objectif x40

Figure 1b : Villosités intestinales épaissies et fusionnées. Infiltration inflammatoire sévère. Objectif x10



Il n'y a généralement pas d'agent infectieux (notamment mycobactéries ou éléments fongiques) retrouvés sur les biopsies intestinales (Mair *et al.*, 2006). Cependant la culture bactériologique est parfois positive notamment pour les mycobactéries (Lindberg, 1984).

Une infiltration granulomateuse d'organes autres que l'intestin grêle a été démontrée dans des cas de GE. Les nœuds lymphatiques (mésentériques et autres nœuds lymphatiques) sont fréquemment infiltrés (Duryea *et al.*, 1997 ; Lindberg, 1984). Le foie semble également assez régulièrement infiltré (Lindberg, 1984 ; Schumacher *et al.*, 1990 ; Sweeney *et al.*, 1986). Les autres

organes pour lesquels des lésions sont souvent décrites sont le gros intestin et la région pylorique de l'estomac. Moins fréquemment, une infiltration du pharynx, de l'œsophage, de la région fondique de l'estomac, du pancréas, du thymus, de la rate, de la moelle osseuse, du rein, de l'endomètre et de la membrane synoviale est possible (Lindberg, 1984).

f. Pronostic

Le pronostic de la GE est considéré comme sombre, avec une mauvaise réponse au traitement (Schumacher *et al.*, 2000). Les cas ayant survécu à long terme sont rares (Duryea *et al.*, 1997).

g. Bilan sur l'entérite granulomateuse

- Très décrite dans la fin du XX^e siècle, la prévalence de la GE semble diminuer depuis le début des années 2000.
- La GE est histologiquement proche de la maladie de Crohn chez l'Homme. L'étiologie est mal connue. La GE atteint principalement les jeunes Standardbred de moins de quatre ans. Il n'y a pas de prédisposition de sexe démontrée. La GE se manifeste principalement par un syndrome de malabsorption (test d'absorption des carbohydrates altéré dans 90 % des cas) qui entraîne de l'amaigrissement et des œdèmes déclives associés à une hypoalbuminémie.
- Histologiquement, elle se caractérise par une infiltration de la *lamina propria* et de la sous-muqueuse de l'intestin grêle par des macrophages et des histiocytes. L'infiltration est souvent transmurale. L'architecture de la muqueuse est altérée, notamment avec une atrophie des villosités intestinales. Les lésions sont majoritairement diffuses.
- Le pronostic est sombre à court terme.

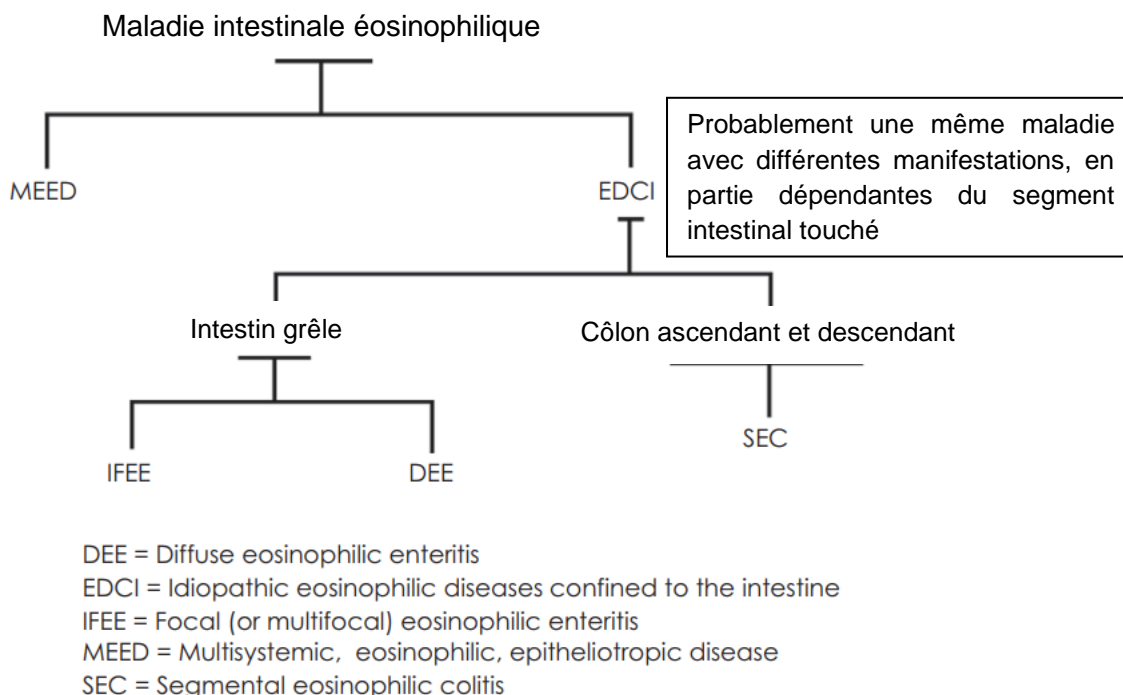
C. Entérocolite éosinophilique idiopathique limitée à l'intestin (EDCI)

a. Généralités

Dans la littérature, trois formes distinctes d'EDCI sont décrites : une forme diffuse affectant l'intestin grêle (diffuse eosinophilic enteritis ou DEE), une forme focale affectant l'intestin grêle (idiopathic focal eosinophilic enteritis ou IFEE) et une forme focale affectant le colon ascendant ou descendant (segmental eosinophilic colitis ou SEC) (figure 2). La DEE est bien moins décrite que l'IFEE, les cas sont rares dans la littérature et plus d'études sur le sujet sont nécessaires (Schumacher et Legere, 2017).

L'IFEE est une maladie de découverte récente, dont les premières descriptions datent de la fin des années 1990. Il semble également que le nombre de cas d'IFEE aux Royaume-Uni soit en augmentation dans les dix dernières années (Archer *et al.*, 2014).

Figure 2 : Diagramme détaillant les différentes formes d'entérocolite éosinophilique chez le cheval. (Schumacher et Legere, 2017)



La majorité des chevaux atteints d'IFEE et de SEC sont présentés pour des coliques aiguës pour lesquelles une laparotomie est nécessaire du fait d'une obstruction de l'intestin grêle, d'anomalies du liquide péritonéal ou d'absence de réponse à l'analgésie (Archer *et al.*, 2006 ; Edwards *et al.*, 2000 ; Mäkinen *et al.*, 2008 ; Swain *et al.*, 2003). La plupart des chevaux est diagnostiquée avec une IFEE lors du premier épisode de colique (Archer *et al.*, 2006). La durée médiane d'évolution des signes cliniques est de dix heures (Southwood *et al.*, 2000).

b. Epidémiologie

A ce jour, aucune prédisposition de race ou de sexe n'a été démontrée pour l'IFEE (Archer *et al.*, 2006). Cependant, les hongres semblent surreprésentés dans la littérature aussi bien pour l'IFEE que la DEE (Mäkinen *et al.*, 2008 ; Swain *et al.*, 2003).

L'IFEE touche significativement plus les jeunes chevaux de moins de cinq ans. Il semble il y avoir une saisonnalité de la maladie, plus présente entre juillet et novembre (Archer *et al.*, 2014). Les races décrites sont les Thoroughbred, Standardbred, American Warmblood et poneys (Mäkinen *et al.*, 2008 ; Swain *et al.*, 2003).

Il ne semble pas y avoir de prédisposition de sexe ou de race non plus dans les cas décrits de SEC. L'âge médian est de neuf ans mais l'intervalle d'âge des cas décrits est large, entre deux et 23 ans (Edwards *et al.*, 2000).

c. Physiopathologie

L'étiologie de l'EDCI n'est pas complètement élucidée. Les causes ayant été considérées pour l'IFEE comprennent une hypersensibilité ou la présence d'une autre maladie à médiation immunitaire.

(Southwood *et al.*, 2000), des changements dans l'alimentation ou dans l'environnement, ou la mort de parasites intestinaux suite à un traitement anthelminthique (Archer *et al.*, 2006 ; Mäkinen *et al.*, 2008 ; Southwood *et al.*, 2000). Plus récemment, la présence simultanée de macrophages et de lymphocytes mais sans mastocytes a écarté les hypothèse de réaction d'hypersensibilité IgE médiée suite à une réaction à des parasites (Archer *et al.*, 2014 ; Mäkinen *et al.*, 2008). Il n'a pas été mis en évidence de parasitisme ou d'infection fongique dans les cas d'IFEE et de SEC (Edwards *et al.*, 2000 ; Mäkinen *et al.*, 2008).

La présence d'une saisonnalité avec une incidence de l'IFEE plus élevée entre juillet et octobre laisse supposer des facteurs de risques liés à la saison dans le déclenchement de la maladie. L'accès à l'eau stagnante est notamment suspecté. La localisation géographique semble également être un facteur de risque d'IFEE (Archer *et al.*, 2014).

d. Résultats des examens complémentaires

- IFEE

Les anomalies de l'hémogramme décrites dans les cas d'IFEE sont un leucogramme de stress (c'est-à-dire une leucocytose neutrophilique et une lymphopénie). Il n'est pas rapporté d'éosinophilie périphérique (Southwood *et al.*, 2000).

Les anomalies à l'examen biochimique décrites dans les cas d'IFEE sont une hyperglycémie, hyperbilirubinémie, augmentation de l'activité des enzymes hépatiques, azotémie, hypocalcémie, hypochlorémie, hyperphosphatémie (Scott *et al.*, 1999 ; Southwood *et al.*, 2000).

L'analyse du liquide péritonéal des chevaux atteints d'IFEE est généralement sans anomalie, ou bien présente une augmentation du taux protéique (Swain *et al.*, 2003) et/ou du taux cellulaire. Des éosinophiles sont occasionnellement retrouvés (Scott *et al.*, 1999 ; Southwood *et al.*, 2000).

La palpation transrectale met parfois en évidence la présence d'anses d'intestin grêle dilatées lors d'IFEE (Perez Olmos *et al.*, 2006 ; Swain *et al.*, 2003).

Les lésions macroscopiques visibles à la laparotomie exploratrice lors d'IFEE sont très majoritairement localisées dans le jéjunum ou l'iléon (Archer *et al.*, 2006 ; Mäkinen *et al.*, 2008 ; Scott *et al.*, 1999 ; Southwood *et al.*, 2000 ; Swain *et al.*, 2003). Ces lésions sont à l'origine d'une obstruction intestinale et provoque une distension proximale à la lésion (Archer *et al.*, 2006 ; Mäkinen *et al.*, 2008 ; Scott *et al.*, 1999). Les lésions circonscrite de l'intestin à l'origine de l'obstruction sont uniques ou multiples (Archer *et al.*, 2006 ; Perez Olmos *et al.*, 2006 ; Swain *et al.*, 2003) (figure 3). Des plaques limitées à la séreuse sont moins fréquemment décrites (Archer *et al.*, 2006) (figure 4). Les lésions sont épaissies à la palpation, et à la coupe présentent un œdème et des hémorragies de la sous-muqueuse ainsi qu'un gonflement de la muqueuse (Archer *et al.*, 2006).

Figure 3 : Photographie d'intestin grêle d'un cheval atteint d'IFEE montrant une bande circonférentielle à l'origine d'une obstruction (Perez Olmos *et al.*, 2006)

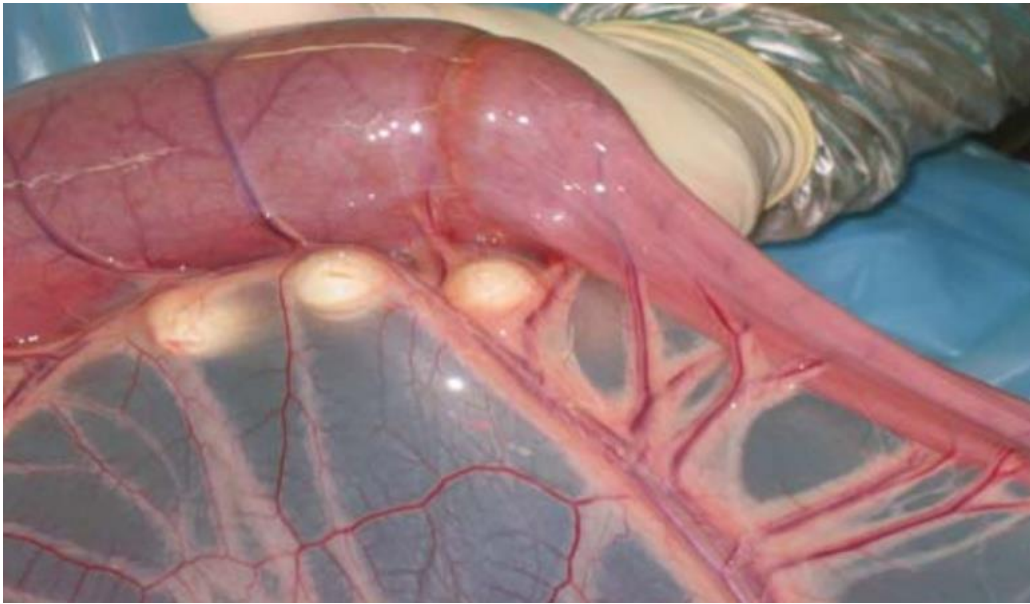
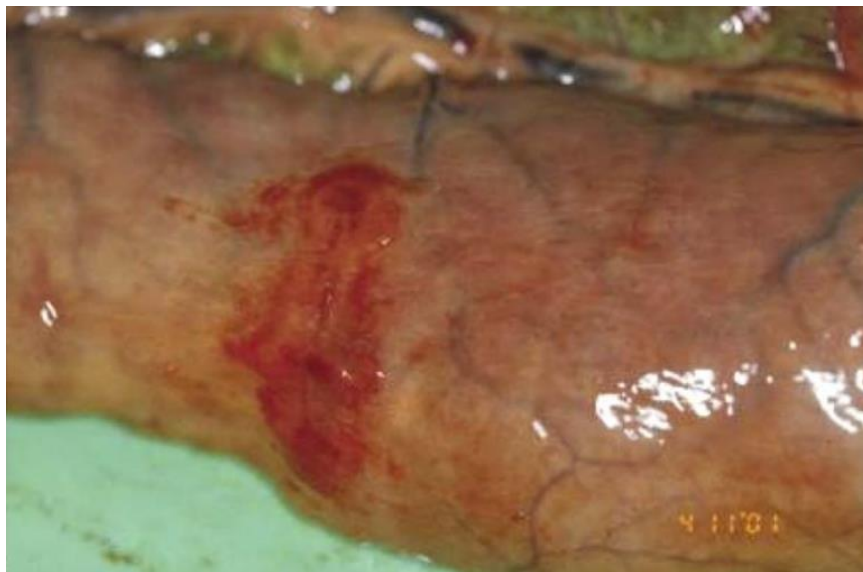


Figure 4 : Photographie d'intestin grêle montrant une lésion limitée à la séreuse chez un cheval atteint d'IFEE (Archer *et al.*, 2006)

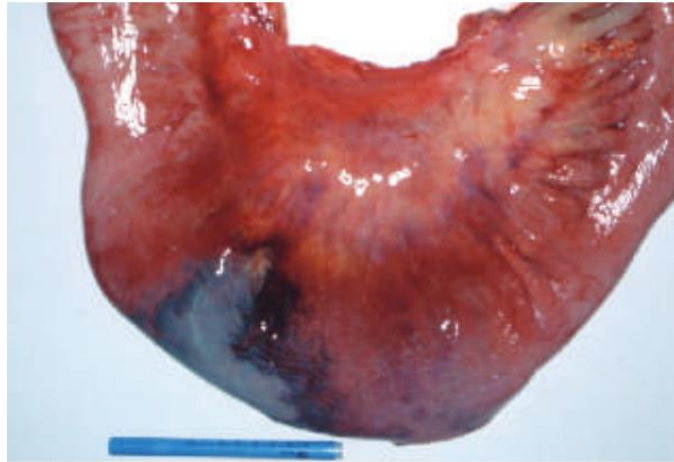


- SEC

La SEC est une maladie rare causée par une lésion focale obstructive de la paroi du côlon gauche (figure 5). La majorité des lésions de SEC se situe dans le côlon dorsal gauche à proximité de la courbure pelvienne (Edwards *et al.*, 2000). La palpation transrectale révèle une dilatation du côlon et du cæcum et une impaction relativement souple de la courbure pelvienne et du côlon ventral gauche. La palpation transrectale permet parfois la mise en évidence d'œdème de la paroi de la courbure pelvienne et du côlon ventral gauche, et parfois du mésocôlon. Un élargissement ferme et focal d'environ dix centimètres de diamètre est parfois palpé sur le côlon dorsal gauche. (Edwards *et al.*, 2000)

L'analyse du liquide péritonéal est généralement en faveur d'une péritonite aseptique avec un taux cellulaire élevé ($10\text{-}250 \times 10^9/\text{L}$) et un taux protéique élevé ($> 30 \text{ g/L}$) (Edwards *et al.*, 2000 ; Mair *et al.*, 2006).

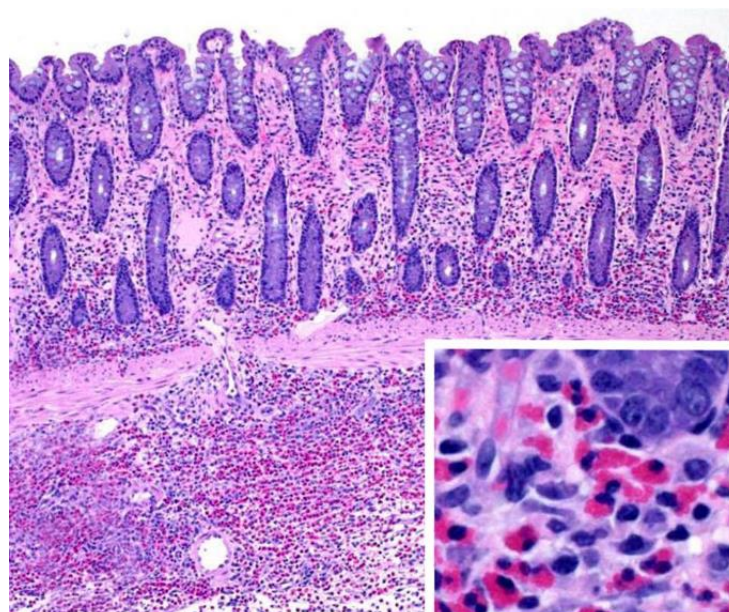
Figure 5 : Photographie de la courbure pelvienne d'un cheval atteint de SEC (Mair *et al.*, 2006)



e. Particularités histologiques

Une infiltration variable de la *lamina propria* et de la sous-muqueuse par des éosinophiles, lymphocytes, macrophages et neutrophiles est décrite lors d'EDCI (Hostetter et Uzal, 2022) (figure 6). Les modifications architecturales démontrées sont une réduction des villosités intestinales, une atténuation de l'épithélium et des érosions de la muqueuse (Hostetter et Uzal, 2022 ; Mäkinen *et al.*, 2008). L'infiltration inflammatoire est parfois transmurale (Hostetter et Uzal, 2022 ; Mäkinen *et al.*, 2008).

Figure 6 : Coupe histologique de côlon d'un cheval souffrant d'une entérocolite éosinophilique. Coloration HE. La lamina propria est infiltrée par des éosinophiles et de plus rares lymphocytes, macrophages, neutrophiles (Hostetter et Uzal, 2022).



- IFEE

Lors d'IFEE, les lésions sont principalement localisées à la sous-muqueuse et à la musculature, à l'origine d'une altération de l'architecture du muscle (figure 7). L'infiltration de la sous-muqueuse et de la musculature, sévère et focale, est principalement composée d'éosinophiles et de macrophages, et en moindre quantité de lymphocytes, plasmocytes et neutrophiles (figure 8). Les lésions de la sous-muqueuse et de la musculature sont diffusément œdémateuses et hyperhémiques (Archer *et al.*, 2006 ; Mäkinen *et al.*, 2008 ; Southwood *et al.*, 2000 ; Swain *et al.*, 2003). Des zones de nécroses focales avec des éosinophiles dégénérés sont occasionnellement rencontrées (Archer *et al.*, 2006 ; Mäkinen *et al.*, 2008 ; Southwood *et al.*, 2000). De la néovascularisation et de la lymphangiectasie sont également décrites (Archer *et al.*, 2006 ; Perez Olmos *et al.*, 2006). Occasionnellement, l'infiltration inflammatoire s'étend à la séreuse. Lorsque ça n'est pas le cas, de l'hyperhémie, une prolifération de fibroblastes, de la néovascularisation et des hémorragies focales sont retrouvées dans la séreuse (Mäkinen *et al.*, 2008).

Figure 7 : Coupe histologique d'un intestin grêle de cheval atteint d'IFEE. Localisation principalement sous-muqueuse et musculature de la lésion focale, avec une perturbation multifocale de l'architecture du muscle (flèche). Coloration HE. Echelle 40 µm. (Mäkinen *et al.*, 2008)

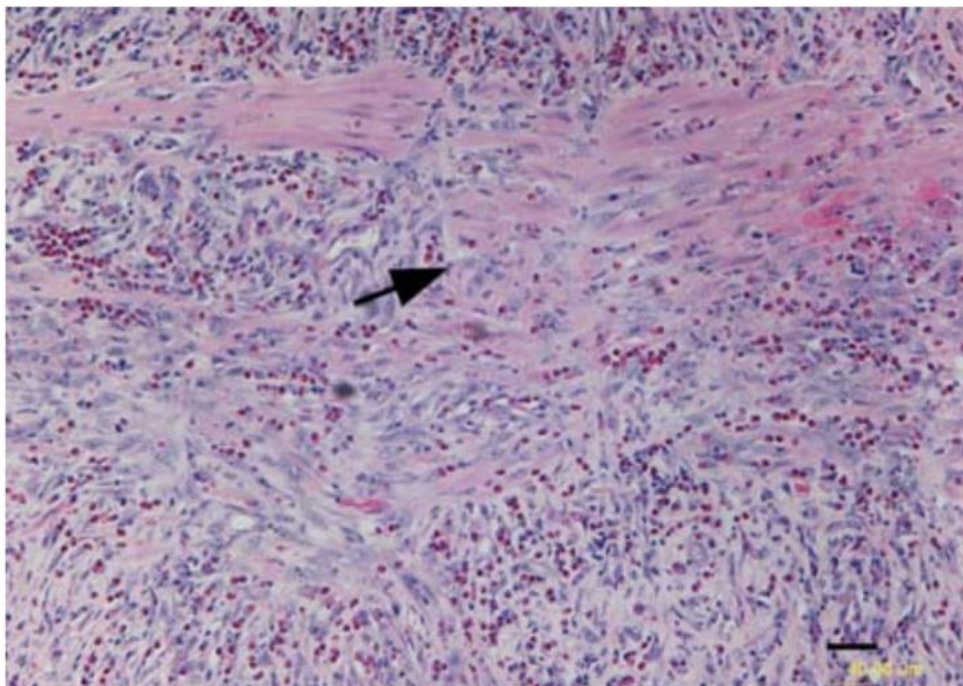
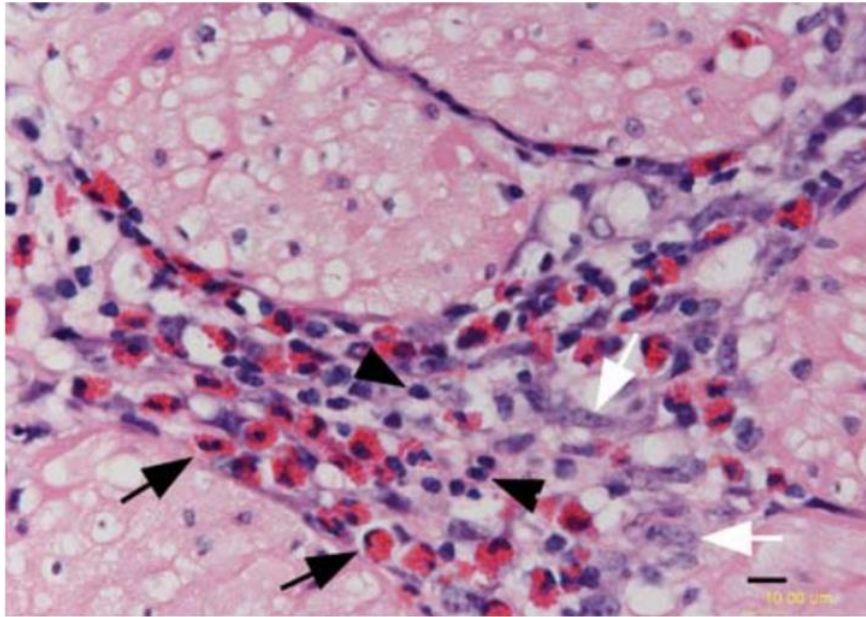


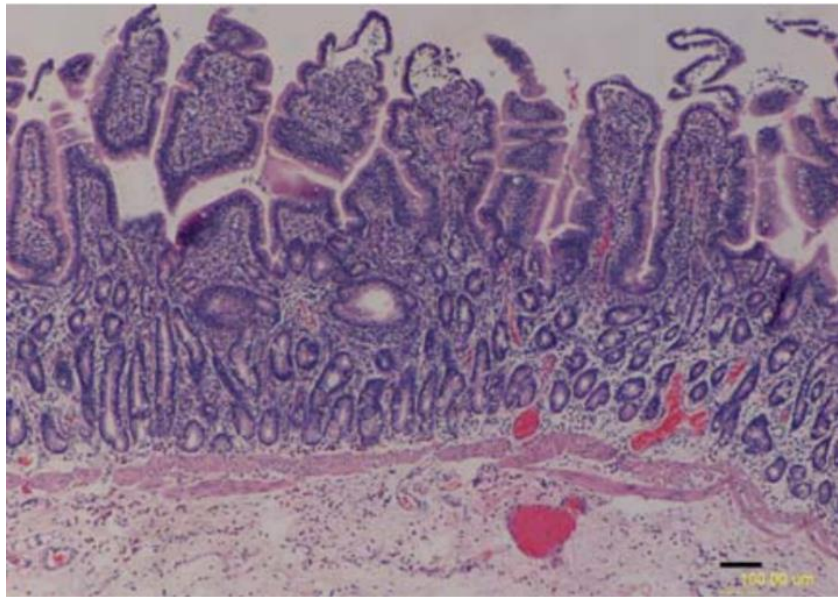
Figure 8 : Coupe histologique d'un intestin grêle de cheval atteint d'IFEE. Infiltration dominée par les éosinophiles (flèche noire) et les macrophages (flèche blanche), puis par les lymphocytes (tête de flèche noire). Coloration HE. Echelle 10 µm (Mäkinen *et al.*, 2008).



Lors d'IFEE, la muqueuse est discrètement à modérément infiltrée dans la *lamina propria* et dans l'épithélium (Mäkinen *et al.*, 2008 ; Swain *et al.*, 2003). Des cas d'infiltration sévère sont rapportés (Southwood *et al.*, 2000). Dans certains cas, la muqueuse ne présente pas de lésions (Archer *et al.*, 2006). Les villosités intestinales sont fusionnées, épaissies, courtes et découpées, avec une nécrose ou érosion focale de l'épithélium des villosités (figure 9) (Archer *et al.*, 2006 ; Mäkinen *et al.*, 2008). Les cellules infiltrants la muqueuse sont principalement des lymphocytes, avec une prédominance des lymphocytes T, des macrophages, puis en moindre quantité des éosinophiles, plasmocytes et neutrophiles (Mäkinen *et al.*, 2008).

L'intestin macroscopiquement sain autour de la lésion d'IFEE présente des lésions histologiques d'infiltration discrète à modérée principalement macrophagique de la *lamina propria* de la muqueuse et de la sous-muqueuse superficielle. Les villosités intestinales sont atrophiées. La musculature ne présente généralement pas d'anomalies (Mäkinen *et al.*, 2008).

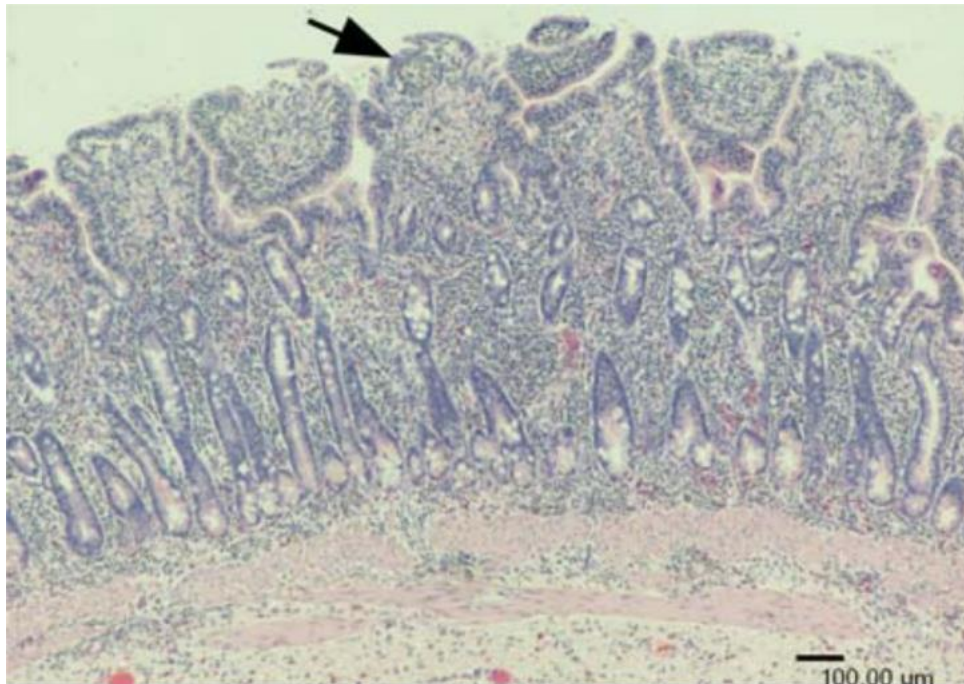
Figure 9 : Coupe histologique d'intestin grêle de cheval atteint d'IFEE. La muqueuse au-dessus de la lésion focale d'IFEE n'est pas directement impliquée par le processus inflammatoire. Elle présente une infiltration diffuse modérée majoritairement lymphocytaire dans la *lamina propria*. Les villosités sont plus courtes et épaissies. Coloration HE. Echelle 100 µm. (Mäkinen *et al.*, 2008)



- DEE

Les lésions histologiques lors de DEE sont principalement localisées à la muqueuse et à la sous-muqueuse. Dans le jéjunum, les villosités intestinales sont discrètement atrophiées et fusionnées (figure 10). La *lamina propria* est modérément infiltrée par un infiltrat majoritairement lymphocytaire, avec de moindre quantité de macrophages, éosinophiles et plasmocytes. Le côlon dorsal gauche présente des érosions superficielles modérées. Dans le côlon, l'infiltration de la *lamina propria* à dominance lymphocytaire est sévère. La sous-muqueuse est modérément à sévèrement infiltrée par un infiltrat majoritairement éosinophilique, et en moindre quantité par des macrophages et lymphocytes, plasmocytes et quelques neutrophiles. L'infiltration inflammatoire est plus intense sur les couches superficielles de la sous-muqueuse. De l'hyperhémie, de l'œdème diffus modéré à sévère et des cellules endothéliales activées sont retrouvées. De la lymphangiectasie discrète à modérée est décrite. La musculature et la séreuse présentent une infiltration à dominance lymphocytaire multifocale discrète (Mäkinen *et al.*, 2008).

Figure 10: Coupe histologique d'intestin grêle d'un cheval atteint de DEE. La muqueuse présente une infiltration inflammatoire modérée et diffuse. Les villosités sont atrophiées, épaissies et parfois fusionnées (flèche). Coloration HE. Echelle 100 µm. (Mäkinen *et al.*, 2008).



L'IFEE semble être une exacerbation focale de la même réaction inflammatoire que la DEE, laissant supposer que ces deux entités sont deux manifestations d'une même maladie (Mäkinen *et al.*, 2008).

- SEC

Lors de SEC, les segments touchés du côlon présentent une nécrose variable de la muqueuse, de l'œdème de la sous-muqueuse, et une infiltration éosinophilique de la *lamina propria* et des couches profondes de la paroi intestinale (Edwards *et al.*, 2000 ; Mair *et al.*, 2006). Les zones nécrosées de la muqueuse sont infiltrées par des éosinophiles et des neutrophiles, et des bactéries sont présentes à la surface de la muqueuse dévitalisée. De la lymphangiectasie est décrite (Edwards *et al.*, 2000).

f. Pronostic

Le pronostic post-opératoire de l'IFEE semble favorable à moyen et long terme, même sans mise en place de traitement hygiénique ou médical après l'épisode de colique permettant le diagnostic et le retrait de l'occlusion (Archer *et al.*, 2014, 2006 ; Perez Olmos *et al.*, 2006 ; Scott *et al.*, 1999 ; Southwood *et al.*, 2000). Perez Olmos *et al.* (2006) rapportent 100 % de survie dix mois à six ans après la sortie d'hospitalisation. Des coliques post-opératoires sont recensées (Archer *et al.*, 2006 ; Southwood *et al.*, 2000). Un cas a présenté une myopathie suite à la laparotomie sous anesthésie générale, nécessitant une euthanasie (Swain *et al.*, 2003).

Le pronostic post-opératoire de la SEC semble également favorable à moyen et long terme, avec 16 chevaux sur 22 vivants trois mois à sept ans après la sortie d'hospitalisation, soit 73 % de survie à moyen ou long terme (Edwards *et al.*, 2000).

g. Bilan sur l'entérocolite éosinophilique idiopathique limitée à l'intestin

- Le terme EDCI regroupe plusieurs entités d'entérocolite éosinophilique en fonction de leur localisation : IFEE et SEC sont des atteintes focales ou multifocales de l'intestin grêle et du côlon respectivement, tandis que la DEE est une atteinte intestinale éosinophilique diffuse. L'IFEE et la DEE pourraient être deux manifestations différentes d'une même entité. La DEE est très rare et très peu décrite dans la littérature.
- Décrite depuis la fin du XX^e siècle, la prévalence des EDCI semble en augmentation ces dernières années.
- L'IFEE touche principalement les jeunes chevaux de moins de cinq ans, sans prédisposition de sexe ou de race. Une saisonnalité a été démontrée. Aucune prédisposition d'âge, de sexe ou de race n'a été mise en évidence pour la SEC.
- L'IFEE et la SEC se manifestent principalement par des coliques aiguës ou récurrentes répondant mal au traitement médical et nécessitant une laparotomie, car étant à l'origine d'une obstruction intestinale.
- Histologiquement, l'IFEE et la SEC se caractérisent par une infiltration focale principalement éosinophilique de la sous-muqueuse et de la musculature. Une atrophie des villosités intestinales est parfois décrite.
- Le pronostic post-opératoire de l'IFEE et de la SEC est bon à long terme.

D. Maladie systémique éosinophilique épithéliotrope (MEED)

a. Généralités

Les chevaux atteints de MEED ont des lésions multiples, pouvant atteindre entre autres le système cutané, hépatique, pancréatique et gastro-intestinal (Mair *et al.*, 2006). Les signes cliniques principalement décrits dans la littérature dans les cas de MEED sont une dermatite généralisée chronique parfois prurigineuse, un amaigrissement parfois sévère associé à un appétit conservé ou dans certains cas de l'anorexie, et de la diarrhée chronique (Bosseler *et al.*, 2013 ; McCue *et al.*, 2003 ; Villagrán *et al.*, 2021 ; Wilkie *et al.*, 1985). Du jetage nasal muco-purulent, de l'épiphora muco-purulente et une vaginite sont rapportés chez un cas (McCue *et al.*, 2003). De l'œdème des membres est également décrit (Bosseler *et al.*, 2013). De l'hyperthermie est rapportée (Bosseler *et al.*, 2013). Les lésions cutanées ne sont pas systématiques (Singh *et al.*, 2006).

Les lésions dermatologiques initiales sont focales et situées sur les extrémités notamment autour de la couronne, sur la face et le cou, et dans la cavité buccale. Les lésions initiales sont sèches, squameuses et suintantes (figure 11a). Elle se généralisent rapidement sur l'ensemble du corps, en passant rapidement d'une forme sèche, exfoliative et avec alopecie focale vers une forme ulcérate (figure 11b), exsudative, alopecique et parfois secondairement infectée (Bosseler *et al.*, 2013 ; Villagrán *et al.*, 2021 ; Wilkie *et al.*, 1985).

Figure 11 : Photographies d'un cheval atteint de MEED montrant des lésions cutanées de la face et du membre (Bosseler *et al.*, 2013)

Figure 11a : Alopécie diffuse de l'extrémité du membre, croûtes hémorragiques. Bande coronaire squameuse.

Figure 11b : Alopécie de la face à contours mal délimités. Ulcérations dans la zone alopécique. Apparence brillante de la peau au niveau de la lésion.



L'évolution de la maladie est généralement chronique (Paraschou *et al.*, 2023 ; Villagrán *et al.*, 2021). Un cas d'évolution aiguë a également été décrit (Bosseler *et al.*, 2013).

b. Epidémiologie

Les chevaux atteints de MEED sont généralement des jeunes chevaux de moins de quatre ans (Bosseler *et al.*, 2013 ; McCue *et al.*, 2003 ; Schumacher *et al.*, 2000 ; Villagrán *et al.*, 2021). Des cas de MEED chez des chevaux plus âgés sont aussi rapportés (Singh *et al.*, 2006). Aucune prédisposition de sexe n'a été démontrée (Schumacher *et al.*, 2000).

Les races représentées sont principalement des Standardbred et des Thoroughbred (Bosseler *et al.*, 2013 ; Schumacher *et al.*, 2000), mais d'autres races sont également citées comme le Paint Horse (McCue *et al.*, 2003) et le Quarter Horse (Singh *et al.*, 2006 ; Villagrán *et al.*, 2021). Très récemment, trois cas de MEED chez des ânes ont été décrits (Paraschou *et al.*, 2023).

c. Physiopathologie

L'étiologie de la MEED est inconnue à ce jour. Cette maladie pourrait être une maladie à médiation immunitaire ou une réponse à du parasitisme intestinal (Mair *et al.*, 2006).

d. Résultats des examens complémentaires

L'hémogramme des chevaux atteints de MEED est parfois sans anomalie (Wilkie *et al.*, 1985). Des cas avec une leucocytose discrète par neutrophilie (Bosseler *et al.*, 2013 ; Villagrán *et al.*, 2021) et basophilie sont rapportés (Villagrán *et al.*, 2021). Une leucopénie et une neutropénie sont également décrites (McCue *et al.*, 2003). Il n'y a fréquemment pas d'éosinophilie périphérique (Bosseler *et al.*, 2013 ; Singh *et al.*, 2006 ; Villagrán *et al.*, 2021 ; Wilkie *et al.*, 1985), même si de l'éosinophilie est présente chez certains cas (McCue *et al.*, 2003 ; Paraschou *et al.*, 2023).

Des troubles ioniques sont décrits, notamment hyponatrémie, hypochlorémie, hypokaliémie et hyperphosphatémie (Villagrán *et al.*, 2021).

Les autres anomalies biochimiques rapportées sont une hyperglycémie, une diminution de l'activité des gamma-glutamyl transpeptidase (GGT) (Villagrán *et al.*, 2021) ou une augmentation de l'activité des GGT (Bosseler *et al.*, 2013 ; Paraschou *et al.*, 2023), de l'hypoprotéïnémie (Bosseler *et al.*, 2013 ; McCue *et al.*, 2003) et de l'hypoalbuminémie (McCue *et al.*, 2003).

Le test d'absorption du glucose est parfois dans les valeurs usuelles, ne révélant ainsi pas toujours un défaut d'absorption. L'examen coproscopique est négatif pour la recherche de parasites (McCue *et al.*, 2003).

L'échographie abdominale révèle parfois la présence d'épanchement péritonéal en quantité modérée (Villagrán *et al.*, 2021), un épaississement d'intensité variable selon les cas de la paroi de l'intestin grêle (Bosseler *et al.*, 2013 ; Villagrán *et al.*, 2021), du cæcum et du côlon ventral droit avec des plis proéminents (Villagrán *et al.*, 2021).

Chez un cas de MEED pour lequel le signe clinique principal était des difficultés respiratoires, la radiographie thoracique a révélé une opacification interstitielle homogène diffuse de tous les champs pulmonaires (Singh *et al.*, 2006). Chez un cas, une pharyngite de grade 3/4 est révélée à l'endoscopie. Le cheval avait également du jetage muco-purulent et de l'épiphora (McCue *et al.*, 2003).

A l'autopsie, Wilkie *et al.* (1985) décrivent des lésions du pancréas et une hypertrophie des organes touchés (6 à 8 fois leur taille usuelle) avec un aspect blanc et ferme, homogène à la coupe. Villagrán *et al.* (2021) rapportent un épaississement de la musculature de l'iléon distal associé à des nodules surélevés de la séreuse et une muqueuse irrégulière, un gonflement et une érosion de la muqueuse de la jonction iléo-cæcale, un épaississement de la muqueuse cæcal et colique, et des nœuds mésentériques hypertrophiés et œdémateux. Des lésions similaires ont été décrites par Bosseler *et al.* (2013).

e. Particularités histopathologiques

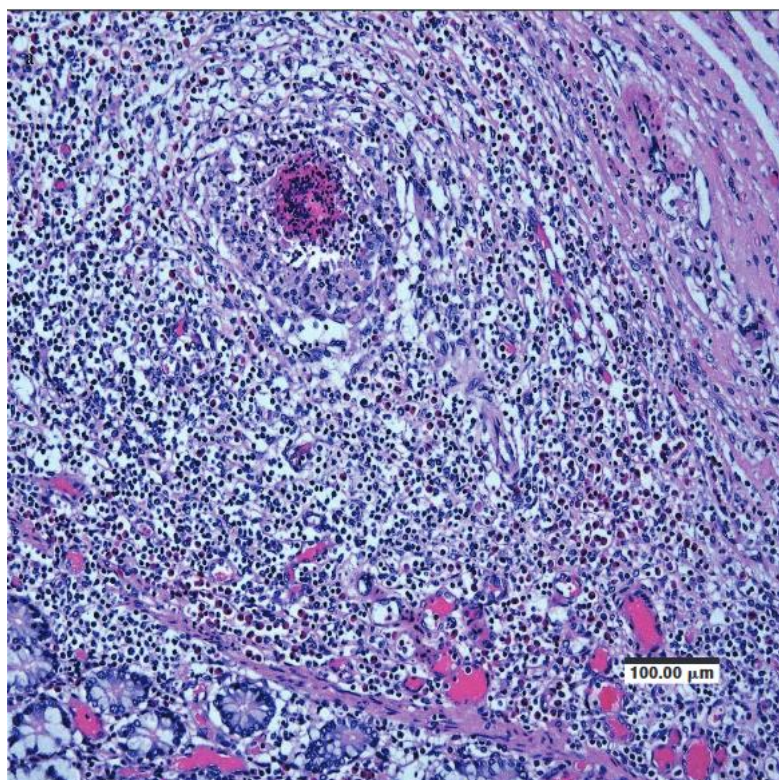
La MEED est généralement caractérisée par une infiltration éosinophilique et lymphocytaire des organes touchés. Dans certains cas, les basophiles sont l'infiltrat primaire (Mair *et al.*, 2006). Les lymphocytes prédominants dans l'infiltrat inflammatoire dans les cas de MEED semblent être principalement des lymphocytes T CD3+ (Bosseler *et al.*, 2013).

L'infiltration des organes du tractus gastro-intestinal est parfois transmurale (Bosseler *et al.*, 2013 ; Villagrán *et al.*, 2021). Une atrophie des villosités intestinales et une hyperplasie ou une nécrose des glandes intestinales sont rapportées (Bosseler *et al.*, 2013 ; Villagrán *et al.*, 2021). Chez un cas décrit récemment, la *lamina propria* était fibrosée. Les lésions étaient plus sévères dans la

jonction iléo-caecale (Villagrán *et al.*, 2021). De la fibrose des tissus infiltrés est également démontrée (Wilkie *et al.*, 1985).

Des granulomes éosinophiliques dans la sous-muqueuse de l'intestin grêle ou du rectum, composés d'un centre formé par des éosinophiles dégénérés entourés par des macrophages activés, sont rapportés (figure 12) (McCue *et al.*, 2003 ; Villagrán *et al.*, 2021). Les granulomes éosinophiliques sont aussi décrits dans les autres organes atteints par la MEED (Singh *et al.*, 2006).

Figure 12 : Coupe histologique d'intestin grêle d'un cheval atteint de MEED. Granulome éosinophilique composé d'un centre d'éosinophiles dégénérés, entouré par une première couche de macrophages activés puis d'une deuxième couche formée par des éosinophiles et des lymphocytes. Coloration HE. Echelle 100 µm. (Villagrán *et al.*, 2021).



Les organes pouvant être atteints lors de MEED sont l'épiderme et le derme, le pancréas, le foie et les voies biliaires extra-hépatiques, la partie non glandulaire de l'estomac, la cavité buccale, l'œsophage, l'utérus, les glandes salivaires, le côlon, l'intestin grêle dans son ensemble, le cæcum, les poumons et les bronches, les nœuds lymphatiques périphériques et la moelle osseuse (Wilkie *et al.*, 1985). L'urètre et le pharynx peuvent être infiltrés (McCue *et al.*, 2003). Récemment, une atteinte du parenchyme pulmonaire, du myocarde et des reins a aussi été décrite (Paraschou *et al.*, 2023).

Il semble également que l'absence de lésion macroscopique des organes internes ne permette pas d'exclure des lésions histologiques de ces organes (Wilkie *et al.*, 1985).

f. Pronostic

Le pronostic de la MEED est sombre, la mortalité chez les cas rapportés dans la littérature est élevée (Bosseler *et al.*, 2013 ; Paraschou *et al.*, 2023 ; Villagrán *et al.*, 2021 ; Wilkie *et al.*, 1985). Dans l'étude de Wilkie *et al.* (1985), les cinq chevaux présentés sont morts, un naturellement et les quatre

autres par euthanasie pour raison humanitaire. Les cas ayant répondu favorablement au traitement et ayant survécu à la maladie sont rares (McCue *et al.*, 2003).

g. Bilan sur la maladie systémique éosinophilique épithéliotrope

- La MEED est une maladie systémique qui atteint de nombreux organes dans le corps, notamment la peau, le tractus digestif, le pancréas et le parenchyme pulmonaire.
- La MEED se manifeste principalement par une dermatite généralisée, de l'amaigrissement et de la diarrhée.
- La MEED atteint principalement les jeunes chevaux de moins de quatre ans. Il n'y a pas de prédisposition de sexe ou de race démontrée. Les ânes peuvent être atteints.
- L'étiologie n'est pas connue. Les pistes de recherche concernent une réponse à du parasitisme intestinal ou une médiation immune.
- L'absence d'éosinophilie périphérique ne permet pas d'exclure une MEED.
- Histologiquement, elle se caractérise par une infiltration principalement éosinophilique et lymphocytaire des organes touchés. Dans le tractus digestif, l'infiltration peut être transmurale.
- Le pronostic est sombre à court terme.

E. Entérocolite lymphoplasmocytaire (LPE)

a. Généralités

La LPE semblait être une maladie assez peu commune chez le cheval dans la fin du XX^e siècle. Une prévalence de 0,02 % est décrite dans une étude (Kemper *et al.*, 2000). Seuls 20 cas avaient été recensés avant l'année 2000 (Schumacher *et al.*, 2000). Dernièrement, le nombre de cas rapportés dans la littérature semble en augmentation (Vitale, 2022). Dans les études récentes, la LPE est le type histologique de MICI le plus fréquent (Siwińska *et al.*, 2022). Une étude de 2024 décrit 79 % de LPE sur 149 cas de MICI (Kranenburg *et al.*, 2024).

D'après une étude rétrospective sur 14 chevaux atteints de LPE, de l'amaigrissement est présent dans 100 % des cas, de la diarrhée et une anorexie dans 50 % des cas, des coliques, de l'abattement et de l'œdème ventral dans 21 % des cas. La durée médiane d'évolution des signes cliniques est de 42 jours (intervalle de 2 à 365 jours) selon une étude (Kemper *et al.*, 2000). La LPE peut évoluer sur des durées longues. Un cas récemment décrit a en effet présenté des signes cliniques d'amaigrissement pendant cinq ans (Barros *et al.*, 2021).

Ces données sont cohérentes avec les cas de LPE décrit plus récemment dans la littérature. L'amaigrissement est fréquemment citée (Barr, 2006 ; Barros *et al.*, 2021 ; Divers *et al.*, 2006 ; Plummer, 2006 ; Siwińska *et al.*, 2017 ; Stämpfli et Oliver, 2006) mais non systématique (Asakawa *et al.*, 2022). Les signes cliniques également décrits sont la diarrhée (Barr, 2006 ; Plummer, 2006 ; Stämpfli et Oliver, 2006), la perte d'appétit (Barros *et al.*, 2021 ; Divers *et al.*, 2006 ; Siwińska *et al.*, 2017) et l'œdème ventral (Barr, 2006 ; Divers *et al.*, 2006 ; Plummer, 2006 ; Stämpfli et Oliver, 2006).

Des coliques récurrentes sont rapportées (Asakawa *et al.*, 2022 ; Barr, 2006 ; Barros *et al.*, 2021 ; Siwińska *et al.*, 2017).

Les chevaux présentent généralement une température, fréquence cardiaque et fréquence respiratoire dans les valeurs usuelles lors de l'admission (Barr, 2006 ; Divers *et al.*, 2006 ; Kemper *et al.*, 2000 ; Stämpfli et Oliver, 2006).

b. Epidémiologie

Les juments semblent majoritaires dans les cas de LPE (Asakawa *et al.*, 2022 ; Kemper *et al.*, 2000 ; Plummer, 2006 ; Siwińska *et al.*, 2017), mais aucune prédisposition de sexe n'a à ce jour été prouvée. Dans une étude récente, 75 % des chevaux atteints de LPE étaient des Warmblood (Kranenburg *et al.*, 2024). Les autres races représentées dans la littérature sont le Quater Horse (Kemper *et al.*, 2000 ; Plummer, 2006), Arabe (Asakawa *et al.*, 2022 ; Barr, 2006 ; Kemper *et al.*, 2000), Standardbred (Stämpfli et Oliver, 2006), poneys et races miniatures (Divers *et al.*, 2006 ; Kemper *et al.*, 2000), American Paint Horse et Thoroughbred (Kemper *et al.*, 2000). Il n'a pas été démontré de prédisposition raciale. Aucune prédisposition liée à l'âge n'a été mise en évidence. Dans une étude, l'âge médian des chevaux était de 12 ans avec un intervalle très large de trois à 26 ans (Kemper *et al.*, 2000).

c. Physiopathologie

L'étiologie de la LPE est encore mal connue. Il pourrait s'agir d'une réponse immunitaire non spécifique faisant suite à une activation par des antigènes bactériens, viraux, parasitaires ou alimentaires. Par comparaison à la LPE chez le chien, la LPE chez le cheval pourrait être un stade précoce de lymphome (Barros *et al.*, 2021). Une composante à médiation immune est suspectée (Asakawa *et al.*, 2022).

d. Résultats des examens complémentaires

Une hypoprotéinémie est régulièrement présente dans les cas de LPE (Barros *et al.*, 2021 ; Kemper *et al.*, 2000 ; Siwińska *et al.*, 2017). L'hypoalbuminémie est très fréquente (Barr, 2006 ; Divers *et al.*, 2006 ; Kemper *et al.*, 2000 ; Plummer, 2006 ; Stämpfli et Oliver, 2006). De l'hyperfibrinogénémie est décrite (Barr, 2006 ; Kemper *et al.*, 2000).

L'hémogramme des chevaux atteints de LPE est généralement dans les valeurs usuelles (Kemper *et al.*, 2000 ; Plummer, 2006 ; Siwińska *et al.*, 2017), même si de la neutrophilie est décrite (Barr, 2006 ; Divers *et al.*, 2006).

Les autres anomalies sanguines décrites dans les cas de LPE sont une alcalose hypoprotéïnémique avec un trou anionique augmenté (Stämpfli et Oliver, 2006), de l'hypocalcémie et de l'hypomagnésémie (Divers *et al.*, 2006).

Le test d'absorption des carbohydrates (glucose ou D-xylose) est en faveur d'une absorption retardée ou inadéquate dans 75 % des cas d'après une étude (Kemper *et al.*, 2000). Ces données sont en accord avec les cas décrits plus récemment dans la littérature (Divers *et al.*, 2006 ; Plummer, 2006 ; Stämpfli et Oliver, 2006). Le test d'absorption au glucose est occasionnellement dans les valeurs usuelles (Siwińska *et al.*, 2017). D'après une étude récente, il semble que les chevaux atteints de LPE aient un pic de glycémie lors du test d'absorption du glucose significativement plus faible que les chevaux atteints d'EDCI (Kranenburg *et al.*, 2024).

La palpation transrectale des chevaux atteints de LPE est souvent sans anomalie (Plummer, 2006 ; Siwińska *et al.*, 2017). Lorsque des anomalies sont détectées, il s'agit d'un épaississement des parois intestinales (Barr, 2006 ; Barros *et al.*, 2021), une distension liquidienne de l'intestin grêle, une distension gazeuse du côlon dorsal gauche et du cæcum (Barros *et al.*, 2021) et une adénopathie mésentérique, considérés comme non spécifiques d'une MICI (Barr, 2006). L'échographie abdominale démontre la présence de paroi épaissie de l'intestin grêle chez 2/5 chevaux d'après une étude (Kemper *et al.*, 2000), ce qui est également décrit dans les cas plus récents de la littérature (Barr, 2006 ; Barros *et al.*, 2021 ; Divers *et al.*, 2006 ; Plummer, 2006). Une adénopathie cæco-colique est parfois décrite (Barr, 2006). Le tractus gastro-intestinal ne présentent parfois pas d'anomalies visibles à l'échographie abdominale (Siwińska *et al.*, 2017).

L'analyse du liquide péritonéal est en faveur d'une péritonite chez 2/12 chevaux d'après une étude (Kemper *et al.*, 2000). Un cas de LPE avec une péritonite aseptique a récemment été décrit (Siwińska *et al.*, 2017). L'analyse du liquide péritonéal est parfois sans anomalie (Stämpfli et Oliver, 2006). La présence de rares cellules épithéliales et de macrophages dans le liquide péritonéal a été rapportée chez un cas de LPE, pour lequel une péritonite septique a été exclue du fait de l'absence de visualisation de bactérie (Barr, 2006). Parfois, il n'y a pas de liquide libre dans la cavité abdominale (Plummer, 2006).

Du parasitisme est parfois rapporté dans les cas de LPE : un cas pour lequel la coproscopie était positive pour *Anaplocephala perfoliata* (Stämpfli et Oliver, 2006) et dans une autre étude un cas sur dix testés était positif pour *Strongylus* sp (Kemper *et al.*, 2000). Régulièrement, la coproscopie est négative (Barr, 2006 ; Plummer, 2006 ; Siwińska *et al.*, 2017). Un cas d'infection concurrente à *Salmonella* sp est décrit (Plummer, 2006).

L'analyse d'urine ne présente pas d'anomalie dans les cas de LPE décrits dans la littérature (Divers *et al.*, 2006 ; Kemper *et al.*, 2000 ; Stämpfli et Oliver, 2006). Lorsqu'ils sont mentionnés, les paramètres rénaux (urémie, créatinémie) sont dans les valeurs usuelles (Barr, 2006 ; Divers *et al.*, 2006).

A la laparotomie ou à l'autopsie, 77 % des chevaux ont un tractus gastro-intestinal d'apparence usuelle. L'examen rapproché met en évidence des lésions de l'intestin grêle dans 77 % des cas, du gros intestin et de l'intestin grêle dans 46 % des cas, et une adénopathie mésentérique dans 31 % des cas. Tous les chevaux avec des lésions du gros intestin ont aussi des lésions de l'intestin grêle. Les lésions macroscopiques de l'intestin grêle décrites en autopsie sont de l'œdème diffus ou focal de la muqueuse, avec des plis proéminents et de l'œdème de la sous-muqueuse. Dans le gros intestin, les lésions rapportées sont une muqueuse congestive et œdémateuse avec des zones ulcérées (Kemper *et al.*, 2000). L'adénopathie mésentérique et l'épaississement de la paroi intestinale ont également été décrites plus récemment (Stämpfli et Oliver, 2006).

e. Particularités histologiques

La LPE est caractérisée par une infiltration lymphoplasmocytaire de sévérité variable de la *lamina propria* (Hostetter et Uzal, 2022) (figure 13). Une atrophie des villosités intestinales est fréquemment rapportée (Barros *et al.*, 2021 ; Divers *et al.*, 2006 ; Kemper *et al.*, 2000). Une dilatation des canaux lymphatiques est décrite (Asakawa *et al.*, 2022 ; Kemper *et al.*, 2000) (figure 14). Les autres anomalies histologiques plus rarement présentes sont une infiltration de l'épithélium par des lymphocytes, des zones d'ulcération de la muqueuse et une hypertrophie de la musculature de

l'intestin grêle (Kemper *et al.*, 2000). Les cas décrits dans la littérature sont peu nombreux, plus d'études sont nécessaires sur le sujet (Hostetter et Uzal, 2022).

D'après une étude sur 14 cas de LPE, 36 % des chevaux atteints ont des lésions de l'intestin grêle uniquement, et 64 % des chevaux ont des lésions de l'intestin grêle et du gros intestin. Dans cette étude, 77 % des chevaux qui avaient des lésions du gros intestin avaient de la diarrhée. Tous les chevaux diagnostiqués avec une LPE avaient des lésions de l'intestin grêle (Kemper *et al.*, 2000).

Il semblerait que l'absence d'anomalie histologique en faveur d'une LPE sur des biopsies duodénales et jéjunales réalisées lors d'une laparotomie n'exclue pas la présence de lésions caractéristiques sur des prélèvements réalisés en post-mortem (Kemper *et al.*, 2000 ; Siwińska *et al.*, 2017).

Figure 13 : Coupe histologique de gros intestin d'un cheval atteint de LPE. La *lamina propria* est infiltrée par des plasmocytes et des lymphocytes. Coloration HE (Hostetter et Uzal, 2022).

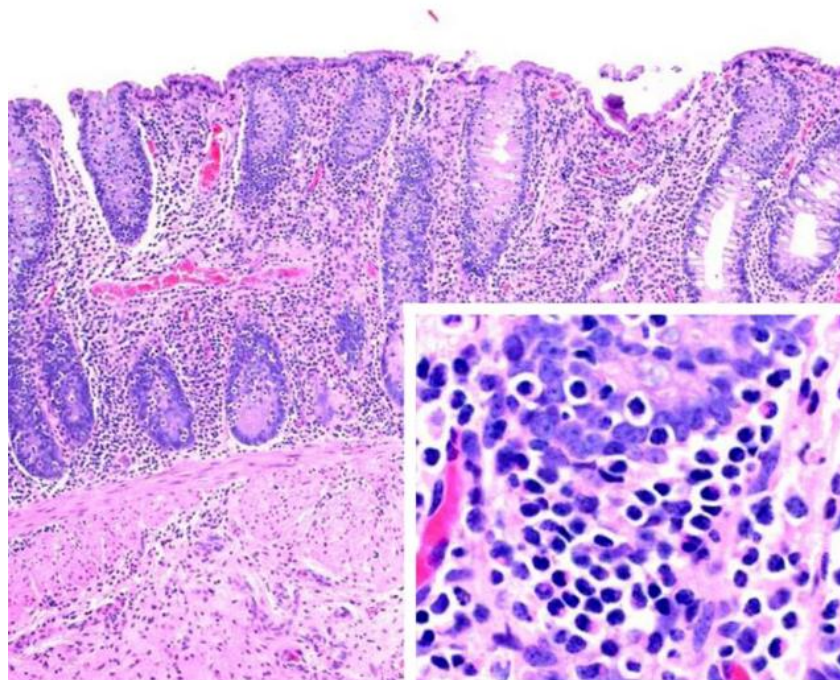
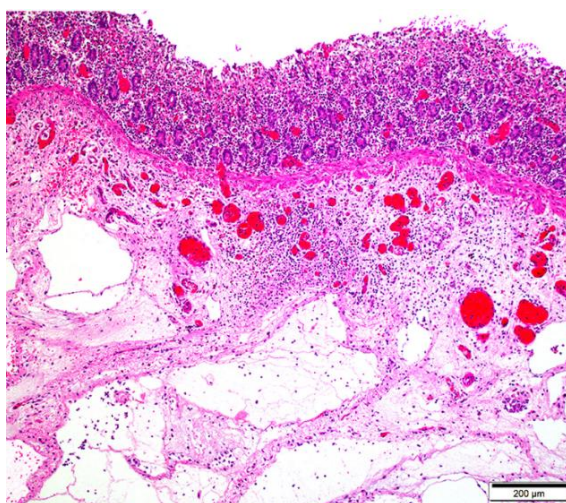


Figure 14 : Coupe histologique de duodénum d'un cas de LPE. Œdème marqué et lymphangiectasie dans la sous-muqueuse. Coloration HE. Echelle 200µm. (Asakawa *et al.*, 2022)



f. Pronostic

Le pronostic de la LPE est à ce jour considéré comme sombre. Une mortalité de 100% a été décrite dans une étude sur 14 cas de LPE. Quatre chevaux de cette étude avaient préalablement reçu un traitement à base de corticothérapie, sans amélioration notable des signes cliniques, justifiant une euthanasie (Kemper *et al.*, 2000).

Il existe quelques cas décrits dans la littérature qui ont répondu favorablement à la corticothérapie et survivants sur le long terme (Divers *et al.*, 2006 ; Plummer, 2006). Cette issue restait jusqu'à aujourd'hui anecdotique, la majorité des cas décrits dans la littérature n'ayant pas survécu à leur maladie (Barr, 2006 ; Barros *et al.*, 2021 ; Siwińska *et al.*, 2017 ; Stämpfli et Oliver, 2006). En revanche, une étude plus récente rapporte un meilleur pronostic de la LPE. Dans cette étude, 73 % des chevaux atteints de LPE présentaient une amélioration clinique six semaines après l'admission (Kranenburg *et al.*, 2024).

g. Bilan sur l'entérocolite lymphoplasmocytaire

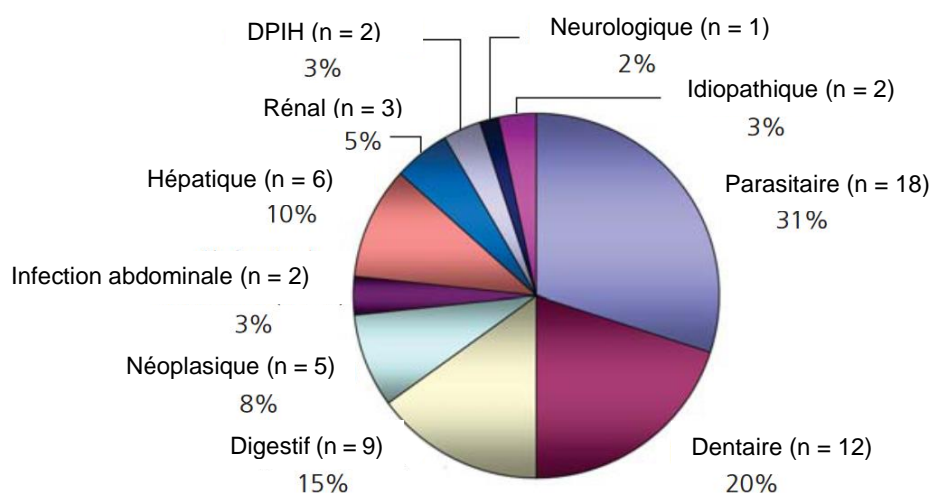
- Peu décrite dans la fin du XX^e siècle, la prévalence de la LPE semble en augmentation dans les dernières années.
- L'étiologie est mal connue. Une atteinte à médiation immune est suspectée. Il pourrait aussi s'agir d'un stade pré-cancéreux.
- La LPE se manifeste principalement par un syndrome de malabsorption caractérisé par un test d'absorption des carbohydrates altéré, une hypoalbuminémie, de l'amaigrissement, de la diarrhée et de l'anorexie. Histologiquement, la LPE se manifeste par une infiltration lymphoplasmocytaire de la *lamina propria* de l'intestin grêle et parfois du côlon. Une atrophie des villosités est décrite.
- Le pronostic a longtemps été considéré comme sombre à court terme. Néanmoins, les données récentes de la littérature semblent supposer un pronostic plus favorable.

F. Diagnostic différentiel des MICI

Le diagnostic différentiel des MICI est large car elles sont à l'origine de signes cliniques variés et non spécifiques. Le diagnostic différentiel peut s'appuyer sur différents signes cliniques, comme l'amaigrissement, la diarrhée, les coliques, ou encore la présence d'une malabsorption détectée au test d'absorption des carbohydrates.

Les résultats d'une étude sur 60 chevaux présentés pour amaigrissement sans autre symptôme majeur ni dysfonction organique évidente décrivent une prévalence des MICI de trois pour cent (deux cas diagnostiqués). Les causes principales identifiées lors de syndrome d'amaigrissement sans autre symptôme majeur dans cette étude étaient les causes parasitaires (cyathostomose) et les affections dentaires (Tamzali, 2006) (figure 15).

Figure 15 : Diagnostic différentiel du syndrome d'amaigrissement chez 60 chevaux (Tamzali, 2006)



Plus récemment une étude sur 40 chevaux présentés pour amaigrissement avec conservation de l'appétit, et pour 60 % des cas avec diarrhée, a décrit une prévalence des MICI de 54 % (13 cas diagnostiqués). Le type histologique et les détails concernant le diagnostic de ces cas ne sont pas précisés, une surreprésentation des MICI est possible dans cette étude. Les autres maladies diagnostiquées dans cette même étude sont un lymphome alimentaire (4/24 chevaux), un tympanisme cœcal (1/24 chevaux), une maladie respiratoire (3/24 chevaux), une dysfonction de la *pars intermedia* de l'hypophyse (DPIH) (1/24 chevaux), un trouble du comportement (1/24 chevaux) et un abcès splénique (1/24 chevaux) (Metcalf *et al.*, 2013).

Dans le diagnostic différentiel du syndrome de malabsorption, les autres maladies citées dans la littérature sont les lymphomes alimentaires (ou lymphosarcome), l'amyloïdose, les infections entériques (mycobactéries, *Rhodococcus equi* chez le poulain, infections fongiques), l'atrophie idiopathique des villosités intestinales, l'ischémie intestinale, le parasitisme notamment la cyathostomose, la fibrose intestinale. Les chevaux ayant subi une résection importante du tractus gastro-intestinal à la suite d'une chirurgie peuvent également présenter un syndrome de malabsorption. Cette maladie est appelée « syndrome de l'intestin court » ou « short bowel syndrome » en anglais (Mair *et al.*, 2006).

Les principales maladies à considérer dans le cadre d'une diarrhée chronique chez le cheval sont les MICI, le parasitisme chronique (cyathostomose, infection à grand strongles, autres parasites

entériques), la salmonellose dans sa forme chronique, l'entéropathie proliférative équine à *Lawsonia intracellularis* ainsi que la rhodococcose chez les poulains, la colite du côlon dorsal droit causée par les anti-inflammatoires non stéroïdiens, la sablose intestinale (Oliver-Espinosa, 2018).

Le diagnostic différentiel des coliques récurrentes comporte les MICI, les coliques spasmodiques, le tympanisme, l'obstruction intestinale partielle ou totale (par exemple causée par une néoplasie, une hypertrophie de la musculature, une intussusception, une fibrose intestinale, une hernie abdominale), le parasitisme (*Strongylus vulgaris*, cyathostomes, ténia), l'impaction (gastrique, cœcale, colique), les ulcères gastriques, la dysmotilité intestinale (causée par exemple par la maladie de l'herbe, une fibrose de la musculature intestinale), les déplacements de segments intestinaux, la sablose intestinale, les lipomes mésentériques (Mair et Sherlock, 2023).

Les signes cutanés de la MEED sont proches de ceux retrouvés lors de pemphigus foliacée (Mair *et al.*, 2006).

Les MICI et le lymphome alimentaire ont des signes cliniques similaires. Il peut être difficile de les différencier. La mesure de la concentration en thymidine kinase 1 (TK1) pourrait être utile. Une valeur élevée des TK1 oriente plus volontiers vers un lymphome, mais une valeur faible ne permet pas de conclure (Timko, 2024).

D'après une étude récente, 52 % des chevaux atteints de MICI ont également des ulcères gastriques de la muqueuse squameuse et 61 % ont des ulcères gastriques de la muqueuse glandulaire (Kranenburg *et al.*, 2024).

G. Comparaison avec les MCI dans les autres espèces

Les MICI sont des maladies qui touchent d'autres espèces que le cheval, comme le chien, le chat, et l'Homme. Les MICI, que ce soit chez l'Homme, le cheval ou les carnivores domestiques (chien et chat), ont une étiologie mal connue à ce jour. Elles seraient des maladies polygéniques avec des facteurs génétiques, environnementaux, immunitaires et une influence du microbiote dans ces espèces (Hall et Day, 2017 ; Jarmakiewicz-Czaja *et al.*, 2022). La recherche est active chez l'Homme et les carnivores domestiques. Les MICI sont des maladies relativement peu fréquentes dans ces espèces. Cependant, à l'instar des MICI chez l'Homme pour lesquelles une augmentation de la prévalence est attendue dans les prochaines années (Jarmakiewicz-Czaja *et al.*, 2022), la prévalence de l'IFEE chez le cheval semble en augmentation (Archer *et al.*, 2014). Les MICI représentent un coût important pour la santé aussi bien chez le cheval que dans les autres espèces citées. Le pronostic semble meilleur chez l'Homme et les carnivores domestiques que chez le cheval.

- Les MICI chez l'Homme

Chez l'Homme, le terme MICI désigne principalement la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. Elles se manifestent par des phases actives symptomatiques et des phases de rémissions. La sévérité de la maladie diffère selon les patients en fonction de la localisation et de l'extension de la maladie. Elles touchent les hommes et les femmes de tout âge. La maladie de Crohn est principalement diagnostiquée chez des patients âgés de 10 à 30 ans et la rectocolite hémorragique de 30 à 50 ans. (Jarmakiewicz-Czaja *et al.*, 2022). Comme vu précédemment, la GE chez le cheval est histologiquement similaire à la maladie de Crohn chez l'Homme (Cimprich, 1974).

La DEE chez le cheval est histologiquement similaire à la gastro-entérite éosinophilique décrite chez l'Homme. Chez l'Homme, cette maladie est caractérisée par une infiltration sévère par des éosinophiles du tube digestif dans son ensemble (de l'œsophage au rectum), avec un ou plusieurs organes touchés (Khan, 2005).

- Les MICI chez les carnivores domestiques

Chez les carnivores domestiques, la forme majoritaire de MICI est l'entérite lymphoplasmocytaire (LPE). Il existe également une entérite éosinophilique (EE) et une gastro-entérite éosinophilique (EGE) moins communes. L'entérite granulomateuse est décrite mais rare chez les carnivores domestiques (Hall et Day, 2017). Les MICI des carnivores domestiques seraient déclenchées par une perte de tolérance du système immunitaire face aux antigènes alimentaires et du microbiote (Allenspach et Mochel, 2020 ; Trepanier, 2009).

Il n'y a pas de prédisposition de sexe. Les signes cliniques sont parfois intermittents et commencent chez des animaux jeunes. Le diagnostic est principalement posé chez des jeunes adultes. Les MICI chez les carnivores domestiques se manifestent principalement par de la diarrhée et des vomissements chroniques. La LPE se caractérise par une infiltration lymphoplasmocytaire de la muqueuse. La LPE chez les carnivores domestiques est régulièrement à l'origine d'une entéropathie exsudative c'est-à-dire à perte de protéine par le tractus gastro-intestinal. L'EE chez les carnivores domestiques est le plus souvent diffuse, mais une forme focale est décrite chez le chien, tandis que chez le chat, la fibroplasie sclérosante éosinophilique pourrait être une forme focale d'EE. Les thérapies médicales immunosuppressives comportent l'utilisation de prednisolone, budésonide, chlorambucil ou ciclosporine. Le passage à une alimentation hyperdigestible et qui diminue l'inflammation au niveau de la muqueuse est indiquée. Souvent, une source unique de protéine de bonne qualité est utilisée. La réponse au traitement à long terme semble meilleure chez les chats que chez les chiens. Le taux d'euthanasie chez le chien serait de 10 à 20% suite à une perte de tolérance aux thérapies immunosuppressives et l'apparition de nouvelles maladies comme des pancréatites (Hall et Day, 2017).

Plus spécifiquement chez le chien, les MICI auraient une prévalence de 19 à 22%. Les formes sévères de MICI sont parfois associées à une entéropathie exsudative, à l'origine d'une hypoalbuminémie. Elle se manifeste notamment par des œdèmes et de l'ascite, parfois sans signes gastro-intestinaux (Procoli, 2020). L'étiologie des MICI chez le chien n'est pas complètement élucidée, ce sont des maladies polygéniques. Une croissance excessive d'entérobactéries a été démontrée, notamment d'*E.coli* dans le cas de la colite granulomateuse (Allenspach et Mochel, 2020).

Les chats atteints de MICI ont régulièrement une pancréatite chronique concomitante (Trepanier, 2009). Chez le chat, il est important de distinguer les MICI et le lymphome digestif de bas grade qui est un processus néoplasique d'évolution chronique pour lequel les signes cliniques et signes échographiques ressemblent à ceux des MICI. Le diagnostic de certitude se fait par analyse histologique et immunohistochimie sur biopsie intestinale (Dandrieux et Freiche, 2022). Les probiotiques semblent être bénéfiques dans le traitement des MICI chez le chat (Trepanier, 2009).

2. Démarche diagnostique

Le diagnostic définitif des MICI ne peut être obtenu que par un examen histologique sur des biopsies intestinales dans l'idéal en pleine épaisseur réalisées pendant une laparotomie exploratrice ou pendant une autopsie. En raison de l'absence d'un test non invasif permettant le diagnostic des MICI, le diagnostic présomptif doit s'appuyer sur un faisceau de preuves permettant d'appuyer l'hypothèse de MICI (Boshuizen *et al.*, 2018).

A. Signes cliniques

Comme vu précédemment (chapitres 1.A et 1.F), les signes cliniques des MICI chez le cheval sont très peu spécifiques et le diagnostic différentiel est large. Aucun signe clinique n'est pathognomonique des MICI chez le cheval. Ces maladies nécessitent une démarche diagnostique complète et des examens complémentaires afin d'orienter puis confirmer le diagnostic de MICI.

B. Analyses sanguines

Les analyses sanguines fréquemment réalisées dans les cas de MICI décrits dans la littérature sont l'examen biochimique et l'hémogramme.

Les mesures de la protéinémie totale et de l'albuminémie en particulier sont largement décrites (Barros *et al.*, 2021 ; Duryea *et al.*, 1997 ; Kemper *et al.*, 2000 ; McCue *et al.*, 2003). Les études décrivant de l'hypoalbuminémie sont extrêmement nombreuses dans la littérature sur le sujet. Dans une étude, sur 13 chevaux atteints de MICI, cinq avaient une hypoprotéinémie totale (définie comme une protéinémie inférieure à 57 g/L) et une hypoalbuminémie (définie comme une albuminémie inférieure à 29 g/L), et trois avaient une hypoalbuminémie sans hypoprotéinémie totale. Dans cette même étude, sur 40 chevaux qui présentaient de l'amaigrissement, 20 avaient une hypoalbuminémie et seuls 13 ont été diagnostiqués avec une MICI (Metcalf *et al.*, 2013). D'après une autre étude, le pourcentage de chevaux qui ont une hypoalbuminémie diffère selon le type histologique de MICI : de 14 % des chevaux atteints d'EDCI à 91 % des chevaux atteints de GE. Les pourcentages sont encore plus faibles en considérant uniquement l'hypoprotéinémie totale : de 14 % des chevaux atteints d'EDCI à 64 % des chevaux atteints de GE. Dans cette étude, les seuils à partir desquels un cheval étaient considéré comme ayant une hypoalbuminémie ou une hypoprotéinémie totale ne sont pas précisés (Schumacher *et al.*, 2000). Une étude récente a montré que les chevaux atteints de forme sévère de MICI ont une protéinémie totale significativement plus faible que les chevaux atteints de forme légère de MICI (Kranenburg *et al.*, 2024).

L'hypoprotéinémie totale et l'hypoalbuminémie ne sont donc pas des critères spécifiques des MICI, mais ils permettent d'orienter le diagnostic. L'hémogramme des chevaux atteints de MICI ne semble pas être indicateur dans la démarche diagnostique des MICI, car aucune tendance ne se dégage de l'étude des cas rapportés dans la littérature.

C. Palpation transrectale

La palpation transrectale (PTR) se réalise de préférence dans un environnement calme et avec une bonne contention, par exemple dans un travail et dans l'idéal sous sédation. Une bonne préparation et des conditions adéquates permettent en effet d'éviter les accidents pour le cheval et le vétérinaire. (Southwood et Fehr, 2012).

La palpation d'anses d'intestin grêle épaissies à la PTR est souvent citée dans la littérature sur les MICI chez le cheval. Cependant, cette anomalie peut aussi orienter vers un lymphome, une hypertrophie jéjunale ou iléale ou une obstruction étranglée de l'intestin grêle (Southwood et Fehr, 2012).

La palpation transrectale ne semble pas être un examen sensible pour la détection des MICI. D'après une étude, 3/12 chevaux atteints d'une LPE avaient des anomalies palpables à la PTR (Kemper *et al.*, 2000). Dans une autre étude, 30,6 % des chevaux avaient des anses d'intestin grêle épaissies palpables à la PTR (Boshuizen *et al.*, 2018). Les anomalies palpables sont non spécifiques des MICI (adénopathie mésentérique, épaississement de l'intestin grêle, bande de tension colique) (Kemper *et al.*, 2000).

La palpation d'un épaississement de la paroi de l'intestin grêle à la PTR n'est pas associée à la présence d'un test d'absorption du glucose (OGTT) en faveur d'une malabsorption, ni à la présence d'anomalie histologiques sur les biopsies duodénales. Un épaississement de la paroi du gros intestin est palpé en PTR chez 7,8 % des chevaux suspecté d'avoir une MICI d'après une étude. Parmi ces chevaux, 71 % ont eu une biopsie rectale, considérée comme anormale histologiquement dans 100% des cas (Boshuizen *et al.*, 2018).

D'après ces études, il semble que la PTR ne soit un examen ni sensible ni spécifique dans la détection des MICI. Cependant, il existe des cas dans la littérature pour lesquels la PTR a permis d'orienter le diagnostic, sans pour autant le confirmer, notamment dans le cadre de l'IFEE et de la SEC (Edwards *et al.*, 2000 ; Perez Olmos *et al.*, 2006 ; Swain *et al.*, 2003). De plus, la PTR peut aider à exclure d'autres maladies du diagnostic différentiel des MICI (Tamzali, 2006). La PTR est un examen complémentaire très peu onéreux, accessible et peu invasif. Dans cette optique, elle reste un examen complémentaire intéressant à réaliser en première intention.

D. Test d'absorption des carbohydrates (glucose ou D-xylose)

a. Techniques décrites

Il existe plusieurs techniques décrites dans la littérature pour évaluer l'absorption intestinale chez le cheval. Le test d'absorption des carbohydrates peut être réalisé avec du glucose ou du D-xylose. Le test d'absorption au glucose (OGTT) est plus facile à réaliser en pratique, du fait de la disponibilité du glucose et de la facilité à doser la glycémie. Cependant, la glycémie peut être modifiée par des hormones endogènes ou par le métabolisme. Le test d'absorption au D-xylose est plus précis parce que ce composé n'est pas présent naturellement dans le sang du cheval. La réalisation du test avec le D-xylose est plus fastidieuse mais plus précise car la valeur mesurée du D-xylose ne dépend pas de variations métaboliques individuelle ou de fluctuations hormonales. La concentration sanguine en D-xylose peut néanmoins, de la même manière que la glycémie, varier en fonction de la vitesse de vidange gastrique, de la clairance rénale et en cas d'iléus (Kalck, 2009 ; Plummer, 2006).

La réalisation du test d'absorption des carbohydrates nécessite de mettre le cheval à jeun. Les périodes de jeûne décrites dans la littérature varient entre 12 et 24 heures (Boshuizen *et al.*, 2018 ; Coelho *et al.*, 2009 ; Kalck, 2009 ; Plummer, 2006).

Le protocole de test d'absorption au D-xylose est le suivant. Une solution à dix pour cent de D-xylose à la dose de 0,5 g/kg est administrée par sondage naso-gastrique. Des prises de sang sont réalisées à intervalle de temps défini pour mesurer la concentration sanguine en D-xylose (Plummer, 2006). Les intervalles de temps entre deux prises de sang utilisés dans les études sont toutes les heures pendant 5 heures (Brown, 1992 ; Divers *et al.*, 2006), ou plus récemment une prise de sang toutes les 30 minutes pendant 240 minutes (Plummer, 2006).

Il a été proposé d'utiliser le D-xylose à une dose de 2 g/kg pour atteindre des pics de D-xylose plus élevé et plus facilement interprétable. Cependant cela engendre une augmentation conséquente du prix (Roberts, 1974). Dans la littérature récente, la dose de 0,5 g/kg de D-xylose a été retenue.

Le test d'absorption du glucose commence par une prise de sang veineux pour la mesure de la glycémie à jeun. La prise de sang doit être réalisée dans le calme afin de limiter au maximum les variations de glycémie liées au stress. Une solution de glucose à la dose de 1 g/kg de poids vif est administrée par sondage naso-gastrique, sans sédation pour ne pas fausser les mesures de glycémie (Mair *et al.*, 2006). Selon les études, le glucose est dilué différemment : dans une solution à 20 % de glucose (D Murphy *et al.*, 1997), dans une solution à dix pour cent de glucose (Coelho *et al.*, 2009) ou dans un litre d'eau tiède (Boshuizen *et al.*, 2018). La fréquence et l'intervalle de temps entre les prises de sang veineux pour mesure de la glycémie varient en fonction des études. La plupart du temps les prises de sang sont réalisées toutes les 30 minutes, au moins les deux premières heures, et jusqu'à quatre à six heures, soit en conservant un intervalle de 30 minutes entre deux mesures (Sivińska *et al.*, 2017), soit en les espaçant toutes les heures (Boshuizen *et al.*, 2018 ; Coelho *et al.*, 2009).

b. Interprétation

Le test d'absorption des carbohydrates a pour but de détecter une malabsorption. La malabsorption est définie comme un défaut de passage des nutriments à travers la muqueuse intestinale. La maldigestion est définie comme un défaut de dégradation des micronutriments. Les causes de ces deux entités sont variées, même si de nombreux signes cliniques leur sont communs. En pratique il est généralement impossible de distinguer une malabsorption d'une maldigestion. Dans la plupart des cas, cette distinction n'a pas d'importance clinique (Mair *et al.*, 2006).

Pour l'OGTT, la courbe de glycémie est considérée comme normale quand le pic de glycémie est 85 % supérieur à la valeur basale de glycémie à jeun, et qu'il est atteint dans les 90 à 120 minutes. Le retour à la valeur initiale doit survenir dans les six heures. On considère une malabsorption totale si le pic de glycémie reste inférieur à 15 % de la glycémie basale. Le test est moins facilement interprétable si le pic de glycémie atteint 15 à 85 % de la glycémie basale (Boshuizen *et al.*, 2018).

Concernant le D-xylose, chez un cheval sain, la concentration sanguine en xylose doit atteindre au moins 20 mg/dL dans les 60 à 90 minutes suivant l'administration (Kalck, 2009).

c. Valeur diagnostique

Un résultat d'OGTT en faveur d'une malabsorption totale est fortement associé avec des lésions histologiques sévères de l'intestin grêle. Un résultat d'OGTT dans les valeurs usuelles permet d'exclure avec confiance une malabsorption liée à des lésions histologiques de l'intestin grêle. (Mair *et al.*, 1991). Un résultat douteux de l'OGTT, lorsque la glycémie augmente de 15 % à 85 % par rapport à la glycémie basale, est souvent considéré dans les études comme étant signe d'une malabsorption partielle (Boshuizen *et al.*, 2018 ; Mair *et al.*, 1991). Un résultat d'OGTT entre 15 et 85 % peut en effet être signe d'une malabsorption partielle, mais également de variations individuelles ou analytiques, par exemple lié au stress lors des manipulations ou à la durée de vidange gastrique (Boshuizen *et al.*, 2018). Il a également été montré que la réponse à l'OGTT varie en fonction de l'âge (avec une augmentation de glycémie plus importante chez les jeunes chevaux) et du régime alimentaire (avec une augmentation de glycémie plus importante chez les chevaux nourris avec du foin uniquement plutôt que des pellets uniquement) (D. Murphy *et al.*, 1997). C'est pourquoi on considère qu'un résultat d'OGTT entre 15 et 85 % ne permet pas de conclure avec confiance à un syndrome de malabsorption (Mair *et al.*, 1991). Dans une étude de 1992, cinq chevaux avaient un test d'absorption du D-xylose anormal. Parmi eux, quatre présentaient des lésions du tractus gastro-intestinal, dont deux étaient atteints d'une LPE et deux avaient un lymphome alimentaire (Brown, 1992).

Une étude de 1997 a montré qu'il n'y avait pas de différence significative dans l'efficacité diagnostique pour la détection d'une maladie du tractus gastro-intestinal entre l'OGTT classique avec des mesures de glycémie régulières et l'OGTT modifié pour lequel seules deux mesures de glycémie sont réalisées (glycémie basale et glycémie 120 minutes après administration de la solution de glucose). En considérant qu'une augmentation de moins de 15 % de la glycémie par rapport à la valeur basale est signe d'une malabsorption totale, comme décrit plus récemment dans la littérature, cette étude rapporte une spécificité de 90 % dans la détection d'une maladie du tractus gastro-intestinal pour l'OGTT, indépendamment de la technique. La sensibilité reste faible. Dans cette étude, seuls 11/21 chevaux avaient une MICI (D Murphy *et al.*, 1997).

Le test d'absorption des carbohydrates semble intéressant dans le cadre de la détection de maladies infiltratives de l'intestin comme les MICI. Il n'est cependant pas spécifique des MICI.

E. Echographie abdominale

D'après une étude, il n'y a pas d'association entre la visualisation d'anses d'intestin grêle à la paroi épaissie à l'échographie abdominale (c'est-à-dire supérieure à trois millimètres pour le jéjunum et le duodénum, et cinq millimètres pour l'iléon (Desrochers, 2005)) et la présence d'un OGTT en faveur d'une malabsorption, ni d'une hypoprotéïnémie, ni d'anomalies à l'analyse histologique de biopsies duodénales. L'échographie abdominale reste néanmoins plus sensible que la PTR pour la recherche de paroi d'intestin grêle épaissie (Boshuizen *et al.*, 2018).

D'après une autre étude, lors d'épaississement diffus de la paroi intestinale à l'échographie abdominale, une mesure de paroi intestinale supérieure à cinq millimètres est très spécifique (100 %) mais peu sensible (50 %) des MICI. L'utilisation de l'échographie abdominale en l'absence de signes cliniques évocateurs de MICI et dans les cas précoces de MICI, notamment lors de lésions focales, ne semble pas pertinente (Ceriotti *et al.*, 2016).

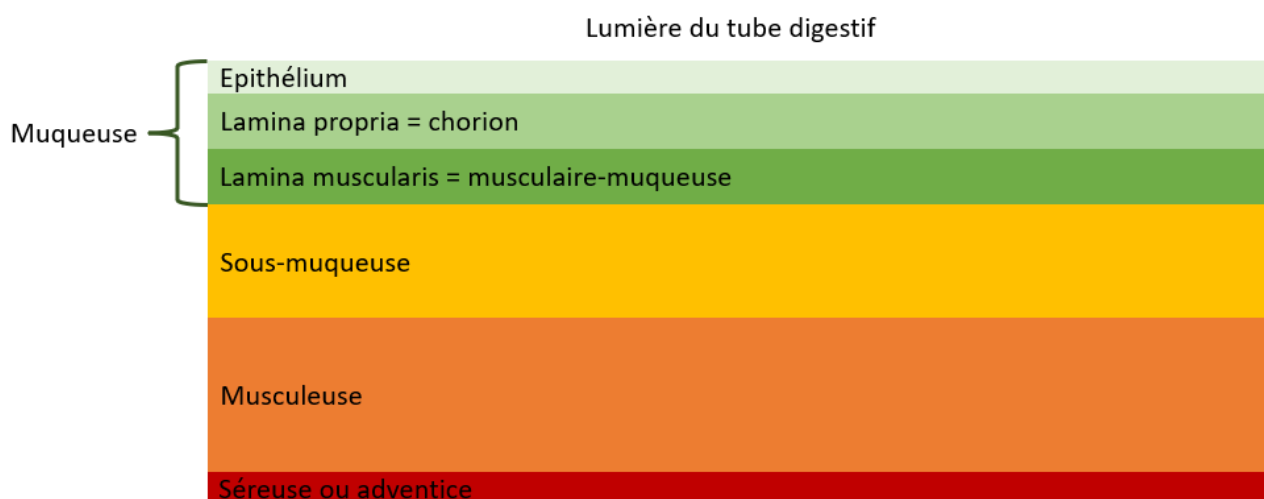
F. Examen histologique sur biopsie

L'analyse histologique de biopsies intestinales permet de différencier les MICI des autres maladies du diagnostic différentiel présenté précédemment (chapitre 1.F). Cependant, l'obtention de biopsies de qualité suffisante de pleine épaisseur lors de laparotomie exploratrice sous anesthésie générale, et permettant un diagnostic, est compliqué chez le cheval. Cela est notamment dû au risque anesthésique accru chez le cheval par rapport aux carnivores domestiques, et du fait de la taille du tractus gastro-intestinal du cheval qui réduit la probabilité de prélever les lésions focales (Hostetter et Uzal, 2022). De plus, la réalisation de biopsies digestives par laparotomie présente un coût financier important. Du fait de la difficulté d'obtention de telles biopsies par laparotomie, la réalisation de biopsies duodénales ou rectales est possible sur cheval debout sous sédation. Il n'existe pas de technique standardisée pour la réalisation de ces biopsies duodénales ou rectales (Timko, 2024). De plus, les informations concernant les populations leucocytaires des chevaux sans maladie gastro-intestinale sont manquantes (Rocchigiani *et al.*, 2022). Le diagnostic des MICI chez le cheval se base ainsi sur un ensemble de résultats cliniques et paracliniques, les biopsies digestives doivent toujours être interprétées à la lumière des autres résultats d'examen (Hostetter et Uzal, 2022).

a. Examen histologique du tractus intestinal du cheval sain

La paroi des organes du tractus gastro-intestinal est composée de quatre couches principales : la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse et la séreuse (figure 16). La muqueuse est la couche la plus superficielle, en contact avec la lumière du tractus gastro-intestinal. Elle est composée de trois couches : l'épithélium, la *lamina propria* (ou chorion) et la *lamina muscularis* (ou musculaire-muqueuse). La *lamina propria* est un tissu conjonctif lâche. La *lamina muscularis* est composée de muscle lisse. Sous la muqueuse se trouve la sous-muqueuse, composée de tissu conjonctif dense ou lâche. Plus profondément se trouve la musculuse puis la séreuse ou adventice (Bacha *et al.*, 2012).

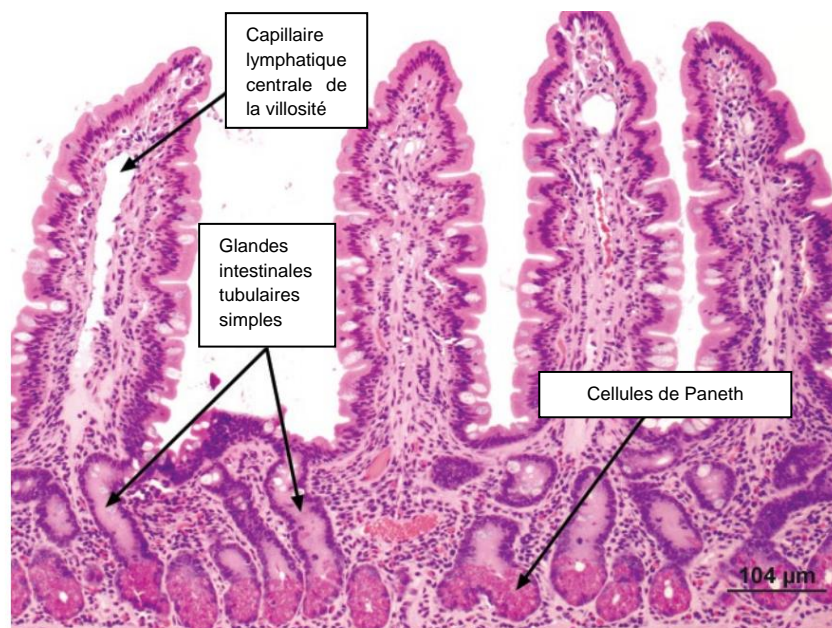
Figure 16 : Représentation schématique des couches cellulaires de la paroi du tractus digestif



Chez le cheval sain, la surface de l'intestin grêle est microscopiquement augmentée par la présence de villosités (et microvillosités au pôle apical des entérocytes) (figure 17). L'épithélium des villosités est composé d'une simple couche de cellule (épithélium unistratifié), les entérocytes, qui

sont spécialisées dans l'absorption. Entre les entérocytes se trouvent des cellules mucipares caliciformes aussi appelées « goblet cells ». L'épithélium des glandes intestinales (aussi appelées cryptes de Lieberkühn) est aussi unistratifié. Les glandes de l'intestin grêle sont des glandes simples qui peuvent s'enrouler et se ramifier, et s'invaginent dans la *lamina propria*. La zone fondique des glandes est un lieu de division cellulaire à partir de cellules souches qui se différencient ensuite en cellule mucipare caliciforme, en entérocyte ou en cellule de Paneth (figure 17). Les cellules de Paneth jouent un rôle dans l'immunité de la muqueuse. Les glandes contiennent aussi des cellules entéroendocrines. La *lamina propria* contient des types cellulaires variables, notamment des plasmocytes, lymphocytes, macrophages et granulocytes principalement éosinophiles. La *lamina propria* des villosités contient des capillaires sanguins et lymphatiques. Les villosités du duodénum sont émoussées et larges, les villosités du jéjunum sont longues et fines, les villosités de l'iléon sont en forme de club de golf (« club-shaped »). Du tissu lymphoïde appelé « gut-associated lymphoid tissue » ou GALT se retrouve dans tout l'intestin grêle du cheval. Les GALT regroupent du tissu lymphoïde nodulaire primaire (principalement des lymphocytes B) et du tissu lymphoïde diffus (principalement des lymphocytes T). L'agrégat de ces deux types de tissus lymphoïdes forme les plaques de Peyer. Les plaques de Peyer appartiennent microscopiquement à la sous-muqueuse, et s'étendent vers la lumière du tube digestif, dans la muqueuse (Krunkosky *et al.*, 2017).

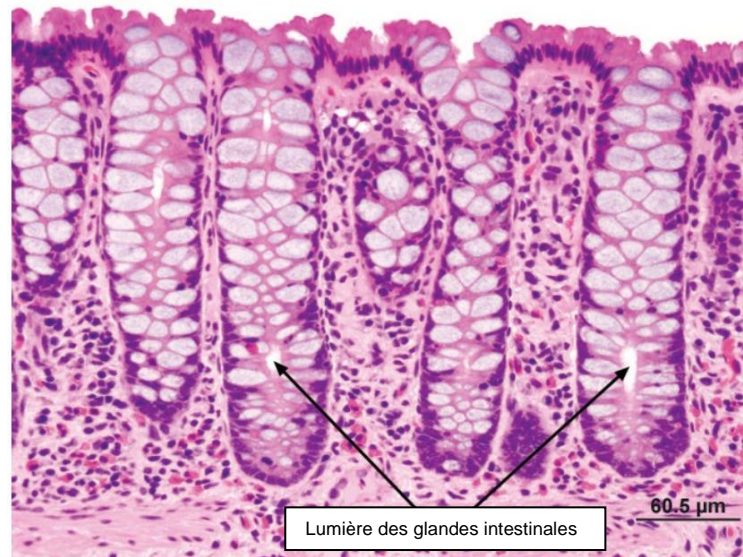
Figure 17 : Coupe histologique d'intestin grêle de cheval. Villosités et glandes intestinales dans l'intestin grêle. Les cellules présentes dans la zone fondique des glandes avec un contenu granuleux éosinophile sont les cellules de Paneth. Coloration HE. Echelle 104 µm (Krunkosky *et al.*, 2017).



Le gros intestin du cheval est composé par le cæcum, le gros côlon, le petit côlon, le rectum et le canal anal. La muqueuse ne contient pas de villosités dans le gros intestin contrairement à l'intestin grêle. L'épithélium est unistratifié et composé d'entérocytes et de goblet cells. Les entérocytes sont plus difficilement différenciables dans le gros intestin du fait d'un nombre plus élevé de cellules mucipares, en particulier dans les glandes. Les glandes intestinales du gros intestin sont des glandes tubulaires droites et simples (figure 18). Les glandes intestinales s'invaginent dans la

lamina propria. La sous-muqueuse contient parfois des agrégats de tissu lymphoïdes. La musculuse est composée de deux couches musculaires distinctes (Krunkosky *et al.*, 2017).

Figure 18 : Coupe histologique de colon de cheval. Glandes intestinales dans le colon descendant. Coloration HE. Echelle 60,5 µm (Krunkosky *et al.*, 2017)



Les lymphocytes constituent le type leucocytaire majoritaire dans la *lamina propria* de toutes les sections étudiées de l'intestin. Le nombre de plasmocytes est significativement moins élevé que le nombre de lymphocytes dans l'intestin (Rocchigiani *et al.*, 2022).

Le nombre d'éosinophiles est significativement plus élevé dans la *lamina propria* du gros intestin (gros côlon et petit côlon) que dans celle de l'intestin grêle. Les éosinophiles sont significativement plus nombreux dans le cæcum, le côlon ascendant et le côlon transverse par rapport à l'estomac, au duodénum, au jéjunum et au petit côlon. Les éosinophiles sont significativement plus nombreux dans l'iléon que dans l'estomac et le duodénum. Les organes dans lesquels il y a le moins d'éosinophiles sont l'estomac et le petit côlon. Dans tous les organes du tractus gastro-intestinal, les éosinophiles sont majoritairement localisés dans la partie profonde de la muqueuse, et sont très rarement localisés dans les villosités intestinales (Rötting *et al.*, 2008). Il n'y a pas d'éosinophiles dans la *lamina propria* des villosités intestinales (Rocchigiani *et al.*, 2022).

Les macrophages sont présents occasionnellement (entre zéro et dix macrophages) dans la *lamina propria* de toutes les portions étudiées (intestin grêle et côlon, dans les villosités ou non). Les neutrophiles sont le type leucocytaire minoritaire dans l'intestin, entre zéro et deux par portion étudiée (Rocchigiani *et al.*, 2022).

La quantité de plasmocytes, éosinophiles et lymphocytes B est significativement plus élevée dans la *lamina propria* des zones entre les glandes que dans les villosités intestinales. Les neutrophiles sont largement minoritaires (Packer *et al.*, 2005)

b. Biopsie duodénale

- *Techniques décrites*

Il existe deux voies d'abord généralement décrites pour l'obtention de biopsies duodénales : par voie endoscopique ou par voie chirurgicale. Chacune de ces techniques présente des avantages et des inconvénients (tableau 3).

Tableau 3 : Avantages et inconvénients des deux techniques d'obtention des biopsies gastro-intestinales (d'après Hostetter et Uzal, 2022)

Technique utilisée	Invasif ?	Organes concernés	Couches histologiques prélevées	Déformation des tissus	Artéfact iatrogène	Expérience nécessaire	Quantité de biopsies
Endoscopie	Peu invasif	Estomac et duodénum proximal, rectum (dans le cadre de biopsies rectales),	Muqueuses +/- sous-muqueuse superficielle	Fréquente	Fréquent	Significative	Beaucoup
Chirurgie	Très invasif	Tous les organes	Pleine épaisseur	Peu fréquente	Peu fréquent	Compétences chirurgicales nécessaires	Peu

Les deux techniques nécessitent un opérateur confirmé pour obtenir des biopsies de qualité suffisante. Les biopsies obtenues par endoscopie ne contiennent que la muqueuse et parfois la partie superficielle de la sous-muqueuse, et les tissus sont fréquemment déformés par la technique de prélèvement, ce qui rend l'interprétation histologique plus compliquée (Hostetter et Uzal, 2022).

Des techniques d'obtention de biopsies digestives en pleine épaisseur par laparoscopie sur cheval debout sous sédation ont été décrites (Kerbyson et Knottenbelt, 2015), mais leur utilisation reste marginale.

Dans une étude, aucune biopsie duodénale réalisée par endoscopie n'était de qualité optimale. La qualité était insuffisante pour permettre un diagnostic pour 24,3% d'entre elles. Les biopsies duodénales ne comportaient que la muqueuse dans 86,5% des cas. La qualité des biopsies était significativement différente selon l'hôpital considéré, suggérant une importance majeure de l'opérateur dans l'obtention de biopsie de qualité diagnostique (Boshuizen *et al.*, 2018).

Le cheval doit être mis à jeun pendant au moins 12 heures avant l'examen afin de s'assurer d'une vidange complète de l'estomac et du duodénum. Le cheval est ensuite sédaté (Bain *et al.*, 2004). Pour réaliser la biopsie duodénale par gastroscopie, l'endoscope est passé à travers le pylore pour visualiser la lumière du duodénum. De l'air est insufflé par l'endoscope jusqu'à visualisation correcte de la lumière duodénale. Le péristaltisme peut aider à avancer l'endoscope dans le duodénum. Les forceps de biopsie sont introduits dans l'endoscope via le canal opérateur jusqu'à leur visualisation à l'extrémité de l'endoscope (figure 19). Un petit pli de muqueuse duodénale est saisi par les forceps, puis la pince à biopsie est retirée du canal opérateur pour récupérer le prélèvement (Kerbyson et Knottenbelt, 2015). L'opération peut être répétée plusieurs fois (entre quatre et six fois) si le cheval le tolère bien.

Les biopsies sont immédiatement immergées dans du formol pour être conservées (Kranenburg *et al.*, 2024).

Figure 19 : Prélèvement d'une biopsie duodénale par endoscopie (Bain *et al.*, 2004)



- *Valeur diagnostique*

D'après une étude, 56,8% des chevaux suspectés d'avoir une MICI ont des biopsies duodénales anormales. Ces biopsies duodénales étaient prélevées par endoscopie. Les biopsies duodénales dans cette étude étaient toutes considérées de qualité moyenne à mauvaise. La présence de faux négatifs n'est pas exclue. De plus, les critères menant à la suspicion de MICI ne sont pas détaillés dans l'étude, il n'est pas impossible que des chevaux inclus dans l'étude n'étaient en réalité pas atteints par une MICI (Boshuizen *et al.*, 2018).

c. Biopsie rectale

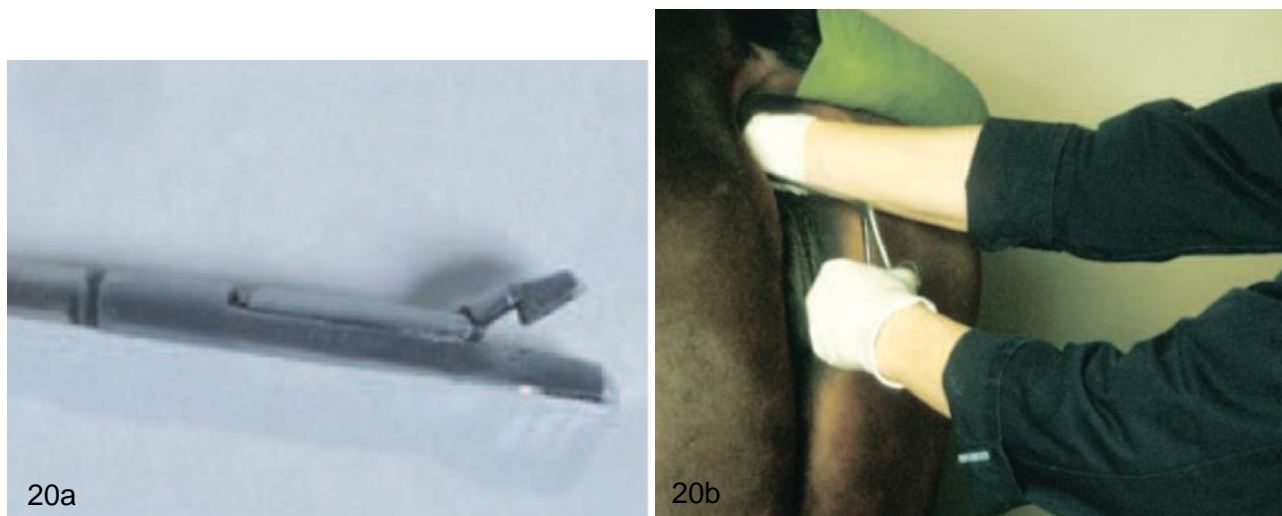
- *Techniques décrites*

Les biopsies rectales chez le cheval sont réalisées sur cheval debout sous sédation. Un spasmolytique peut être administré par voie rectale pour limiter les contractions rectales. L'administration de 60 à 120 mL de lidocaïne à deux pour cent dans le rectum avant la biopsie est également décrite. Le rectum est manuellement vidé des fèces. Un bras ganté est introduit dans le rectum jusqu'au poignet environ pour un cheval de 500 kg (Kerbyson et Knottenbelt, 2015), soit à environ 15 cm de l'anus de manière à rester en arrière du cul-de-sac rétropéritonéal et ainsi limiter le risque de péritonite généralisée en cas de perforation du rectum (Leroux *et al.*, 2008). Des forceps spécifiques pour les biopsies rectales ou pour biopsie utérine sont introduits dans le rectum (figure 20). L'opérateur saisit un petit pli de muqueuse rectale avec sa main dominante, en se plaçant entre dix heures et deux heures sur une horloge, puis il place les dents de l'instrument autour du pli. L'opérateur ferme l'instrument de biopsie et tire délicatement pour retirer le morceau de tissu. Le prélèvement est immédiatement plongé dans du formol (Kerbyson et Knottenbelt, 2015). Ce type de prélèvement peut également être effectué sous endoscopie-guidée, de manière à mieux visualiser la portion de tissu prélevé (Leroux *et al.*, 2008 ; Plummer, 2006).

Figure 20 : Matériel et réalisation de biopsies rectales (Kerbyson et Knottenbelt, 2015)

Figure 20a : Pince forceps de biopsie utérine

Figure 20b : Réalisation d'une biopsie rectale avec une pince à biopsie rectale



En général, une à deux biopsies sont réalisées. Une biopsie peut aussi être envoyée pour analyse bactériologique dans certains cas (Plummer, 2006).

Les biopsies rectales sont communément considérées comme peu invasives et présentant peu de risques (Lindberg *et al.*, 1996 ; Plummer, 2006). Cependant, il existe un risque d'abcès périrectal ou de lacération rectale à l'origine d'une péritonite septique pouvant être fatale (DeBowes, 1991). Les hématomes sont également fréquents. Il semble qu'on puisse réduire le risque de création d'un hématome en réalisant la biopsie à dix heures (plus aisé pour un gaucher) et à deux heures (plus aisé pour un droitier) (Leroux *et al.*, 2008).

- *Valeur diagnostique*

D'après une étude, la biopsie rectale permettrait le diagnostic de la GE dans 50 % des cas. D'après cette même étude, la biopsie rectale permettrait le diagnostic de l'EDCI dans 44 % des cas (Lindberg *et al.*, 1996) D'après d'autres auteurs, cet examen ne serait pas efficace dans le diagnostic de l'EDCI (Schumacher *et al.*, 2000). La biopsie rectale permettrait le diagnostic de la MEED dans 50 % des cas (Schumacher *et al.*, 2000). Concernant la LPE, la biopsie rectale permettrait un diagnostic dans seulement 2/7 (28 %) (Kemper *et al.*, 2000) à 1/3 (33%) (Barr, 2006) des cas selon les auteurs. De plus, un résultat évocateur d'une LPE à la biopsie rectale ne semble pas exclure un lymphome alimentaires (Lindberg *et al.*, 1996).

Une étude récente a porté sur des biopsies rectales de chevaux avec des coliques non récurrentes, de chevaux avec des coliques récurrentes et de chevaux sans signes de coliques (groupe témoin). Il semblerait que l'étude des populations de lymphocytes (notamment lymphocytes B et T) dans la muqueuse rectale permette d'orienter le diagnostic vers un processus inflammatoire chronique, notamment par rapport à un phénomène aigu. Plus d'étude sont nécessaire sur le sujet (Passeri *et al.*, 2022).

D'après ces résultats, les biopsies duodénales (prélevées par endoscopie) et rectales ne semblent pas être les examens de choix dans le diagnostic des MICI. Un résultat négatif ne permet

pas d'exclure avec certitude une MICI. En effet, ces biopsies sont majoritairement superficielles, ne permettant pas forcément de détecter une atteinte profonde des tissus. De plus, si les extrémités du tractus gastro-intestinal ne sont pas touchées par la maladie, des faux négatifs sont possibles. Cependant, ces examens sont relativement peu invasifs et accessibles, ils restent donc intéressants dans la démarche diagnostique des MICI. Enfin, il n'existe pas de standardisation dans l'analyse des biopsies intestinales chez le cheval. Leur interprétation reste donc encore à ce jour assez subjective et dépendante du pathologiste. Les descriptions histologiques dans la littérature comprennent des qualificatifs mal définis pour quantifier l'infiltration inflammatoire (discrète, modérée ou sévère).

G. Bilan sur le diagnostic des MICI

- Le diagnostic des MICI est complexe et nécessite un faisceau de preuves.
- L'analyse histologique sur biopsie intestinale pleine épaisseur est considérée comme le gold standard dans le diagnostic des MICI. Leur obtention est compliquée car elle nécessite une laparotomie sous anesthésie générale. Les biopsies rectales ou duodénales obtenues sur cheval debout sédaté apparaissent comme des options diagnostiques intéressantes et plus facilement réalisables, même si les faux négatifs sont fréquents.
- Les signes cliniques, les résultats des analyses sanguines et de la PTR sont peu sensibles et peu spécifiques des MICI. L'hypoalbuminémie est une découverte fréquente dans le cadre des MICI.
- L'échographie abdominale n'est intéressante qu'en présence de signes cliniques évocateurs.
- Le test d'absorption des carbohydrates est intéressant pour détecter les syndromes de malabsorption, souvent retrouvés dans les cas de MICI.

3. Démarche thérapeutique

A. Traitement hygiénique

Les chevaux atteints de syndrome de malabsorption à cause d'une MICI pourraient bénéficier d'une alimentation hyperdigestible. Une alimentation appétente, facilement digérée, très énergétique avec une source de protéine est indiquée. Il est utile de compléter la ration avec des minéraux, électrolytes et vitamines. Une ration à base de fibres de bonne qualité comme de l'herbe et un accès à une pâture, ou une complémentation de la ration avec une formule commerciale riche en fibres à base de pulpe de betterave ou de soja peut permettre de favoriser une prise de poids. En effet, la cellulose de ces aliments pourrait être plus facilement convertie en acides gras volatils dans le cæcum. Cette alimentation serait bénéfique surtout pour les chevaux atteints de MICI sans diarrhée. Il semble que l'augmentation du nombre de repas par jour favorise également une bonne digestion et absorption si le cheval conserve l'appétit. L'apport énergétique de la ration peut être augmenté avec des rations riches en lipides (à raison de cinq à dix pour cent d'aliments gras comme de l'huile végétale), même s'il est possible que les chevaux avec un défaut d'absorption des glucides aient

également un défaut d'absorption des lipides. Ce changement alimentaire vers une alimentation riche en lipide doit se faire graduellement (Mair *et al.*, 2006).

Une alimentation de haute qualité distribuée en petite quantité plusieurs fois par jour a récemment été utilisée dans plusieurs cas de MICI, sans amélioration notable sur le long terme (Barros *et al.*, 2021 ; Siwińska *et al.*, 2017).

B. Traitement médical

Les traitements médicaux régulièrement rencontrés dans la littérature sont la corticothérapie à dose immunosuppressive et les anthelminthiques (Kaikkonen *et al.*, 2014 ; McCue *et al.*, 2003 ; Metcalfe *et al.*, 2013 ; Siwińska *et al.*, 2017).

La dexaméthasone peut être utilisée en première intention à la dose de 0,1 mg/kg une fois par jour par voie injectable dans le traitement initial (Barros *et al.*, 2021 ; Siwińska *et al.*, 2017), puis à dose dégressive par exemple à 0,05 mg/kg une fois par jour pendant 7 jours (Barros *et al.*, 2021). L'utilisation en première intention de la prednisolone à la dose de 1 mg/kg *per os* puis à dose dégressive a aussi été proposée (Kaikkonen *et al.*, 2014). Le traitement par corticothérapie à dose immunosuppressive est généralement long, sur plusieurs mois (Divers *et al.*, 2006 ; Kaikkonen *et al.*, 2014 ; Plummer, 2006). Aucune supériorité de la dexaméthasone ou de la prednisolone dans leur efficacité n'a été démontrée (Kranenburg *et al.*, 2024). L'utilisation des corticoïdes à long terme n'est pas sans risque. Le risque majeur est la fourbure. Les chevaux atteints d'un syndrome métabolique équin, d'une DPIH ou avec des antécédents de fourbure sont d'autant plus à risque. Les autres complications décrites comprennent les hépatopathies, l'amyotrophie, la dérégulation du métabolisme osseux, la polyurie-polydipsie, l'hyperglycémie ainsi que la fragilité face aux infections (Leclere, 2017).

Le protocole anthelminthiques classiquement utilisé est le fenbendazole à la dose de 10 mg/kg *per os* pendant cinq jours consécutifs puis une dose de 0,2 mg/kg d'ivermectine *per os* et une dose de un milligrammes par kilogrammes de praziquantel *per os* le sixième jour (Kaikkonen *et al.*, 2014 ; Siwińska *et al.*, 2017). La moxidectine peut également être utilisée, elle est notamment efficace contre les formes kystiques de cyathostomoses, parfois difficile à différencier des MICI (Cobb et Boeckh, 2009)

L'utilisation d'antibiotiques est également rapportée, notamment une association sulfamide-triméthoprime dans un cas de MEED (McCue *et al.*, 2003). Cependant, le traitement antibiotique n'est pas l'axe thérapeutique majeur des MICI, notamment pour la prise en compte de l'usage raisonné des antibiotiques.

L'état clinique du cheval nécessite parfois une hospitalisation et un traitement de soutien classique comme une fluidothérapie (Barros *et al.*, 2021 ; Plummer, 2006). Dans certains cas, l'hypoalbuminémie est si sévère qu'une transfusion de plasma est nécessaire (Plummer, 2006).

L'efficacité du traitement médical semble grandement dépendre du type histologique de MICI. Par exemple, les chevaux atteints de MEED répondent rarement au traitement et le pronostic vital est réservé. Dans l'étude de Kaikkonen *et al.* (2014) sur 20 chevaux atteints de MICI, 80 % des chevaux ayant bien répondu au traitement à base de corticothérapie et d'anthelminthiques dans les trois premières semaines étaient vivants trois ans après le diagnostic. Un seul des cinq chevaux de

l'étude ayant mal répondu au traitement était vivant trois ans après l'admission. Le type histologique des chevaux survivants n'est pas précisé dans l'étude. Les données actuelles de la littérature sont manquantes, et il n'existe notamment pas d'étude portant sur l'efficacité du traitement médical chez les chevaux atteints de MICI par rapport à un groupe témoin.

C. Traitement chirurgical

L'IFEE et de la SEC sont les MICI pour lesquelles le traitement chirurgical est le plus décrit dans la littérature. Les techniques chirurgicales décrites sont l'entérectomie pour résection chirurgicale du segment lésionnel (Archer *et al.*, 2006 ; Edwards *et al.*, 2000 ; Swain *et al.*, 2003) et la décompression chirurgicale de l'impaction en laissant la lésion d'IFEE en place (Perez Olmos *et al.*, 2006). La décompression chirurgicale sans entérectomie semble avoir un pronostic favorable à long terme (Perez Olmos *et al.*, 2006). D'après une étude, la résection chirurgicale de la lésion ne semble pas présenter de bénéfice sur la survie à long terme par rapport à une simple décompression. Cependant, le nombre de cas étudiés étant faible, ce résultats est à considérer prudemment (Proudman et Kipar, 2006).

Une étude décrit un traitement chirurgical sur deux cas de GE. La technique utilisée était une entérectomie pour résection chirurgicale de la zone lésée de l'intestin. Chez un des cas, sept mètres de jéjunum ont été réséqués. Le cheval n'a pas survécu à long terme. L'autre cas décrit dans l'étude a eu une résection de 2,5 mètres de jéjunum et était survivant neuf mois après la chirurgie (Schumacher *et al.*, 1990). Le traitement chirurgical de la GE est très peu décrit dans la littérature. Plus d'études sont nécessaires sur le sujet avant de pouvoir statuer de l'intérêt de la chirurgie par rapport au traitement médical.

D. Thérapies en cours de développement

Les cellules souches sont actuellement en étude pour le traitement des MICI chez l'Homme. Les résultats sont encore mitigés. Aucune étude chez le cheval n'a été réalisée pour l'instant (Barrett et MacDonald, 2023).

L'utilisation de l'azathioprine est utilisée de manière encore assez marginale dans le cadre des MICI chez le cheval. Cette molécule est prescrite pour le traitement des MICI chez l'Homme, mais son efficacité n'a pas encore été prouvé chez le cheval (Kranenburg *et al.*, 2024).

E. Bilan sur le traitement des MICI

- Le traitement des MICI est souvent décevant, le pronostic reste réservé à moyen dans la plupart des cas.
- Les traitements hygiéniques décrits sont principalement axés sur une alimentation hyperdigestible et avec des fibres de bonne qualité, réparties en plusieurs repas de petite quantité par jour.
- Le traitement médical est principalement axé sur une corticothérapie à dose immunosuppressive et un traitement anthelminthique.
- Le traitement chirurgical est indiqué dans les cas d'IFEE et de SEC, afin de réséquer la zone à l'origine d'une obstruction intestinale, et présente de bons résultats.

Deuxième partie : étude rétrospective sur 29 cas de MICI diagnostiqués à l'hôpital des équidés de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

1. Introduction

Depuis leur première description à la fin du XX^e siècle, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) chez le cheval ont suscité un intérêt croissant au sein de la communauté vétérinaire. Cependant, malgré cette attention accrue, les données scientifiques disponibles sur le sujet demeurent insuffisantes. Cette lacune dans la littérature s'explique en partie par les défis liés au diagnostic des MICI chez le cheval, notamment en raison du manque de standardisation des techniques diagnostiques et d'un diagnostic différentiel large. L'obtention d'un diagnostic définitif est compliquée et coûteuse car elle nécessite dans l'idéal des biopsies intestinales en pleine épaisseur réalisées lors d'une laparotomie sous anesthésie générale. L'analyse histologique des biopsies souffre également d'un manque de standardisation notamment dans la quantification de l'infiltrat inflammatoire, à l'origine d'une subjectivité dépendant du pathologiste (Timko, 2024). En conséquence, la connaissance des caractéristiques cliniques, épidémiologiques et pronostiques des MICI chez cette espèce reste limitée.

Les données disponibles sur le pronostic vital des chevaux atteints de MICI suggèrent un taux de survie à long terme d'environ 50 %, un chiffre qui s'est amélioré depuis la fin du XX^e siècle (Kaikkonen *et al.*, 2014 ; Kranenburg *et al.*, 2024 ; Metcalfe *et al.*, 2013 ; Schumacher *et al.*, 2000). Les traitements médicaux les plus couramment utilisés incluent la corticothérapie et les anthelminthiques. Toutefois, la corticothérapie à long terme comporte des risques significatifs pour le cheval, tels que la fourbure, ce qui limite son utilisation (Leclere, 2017).

Au cours des dernières années, l'incidence des MICI semble en augmentation chez le cheval, comme c'est le cas chez l'Homme (Jarmakiewicz-Czaja *et al.*, 2022). Ces maladies restent néanmoins rares ou sous-diagnostiquées. Cette tendance à l'augmentation pourrait refléter une meilleure reconnaissance de la maladie ou une véritable augmentation de son incidence.

Dans ce contexte, l'objectif de cette étude rétrospective est d'analyser les cas de MICI présentés à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort (EnvA) entre 2019 et 2023, en les confrontant aux données existantes dans la littérature. Cette analyse vise à apporter des informations supplémentaires sur les aspects cliniques, épidémiologiques, diagnostiques et pronostiques des MICI chez le cheval, afin de mieux comprendre et gérer cet ensemble de maladies complexes.

2. Matériels et méthodes

A. Sélection des cas

Les dossiers de l'ensemble des chevaux ayant subi des biopsies digestives à l'EnvA entre le 1^{er} janvier 2019 et le 31 décembre 2023 ont été étudiés, soit un total de 69 cas. Les chevaux n'ayant pas subi *a minima* une biopsie duodénale, jéjunale, iléale, colique ou rectale ont été exclus. Cinquante chevaux ont été initialement retenus. Les chevaux pour lesquels une autre cause évidente a été diagnostiquée ont été exclus de l'étude. Cela a concerné un cas d'ulcères gastriques, trois cas de parasitisme, un cas de parasitisme et de myocardite, deux cas de lymphome alimentaire, un cas d'insuffisance fécale par atteinte neuronale, un cas d'entérocolite infectieuse, un cas de pneumonie lymphoplasmocytaire, un cas de sablose sévère et un cas de péritonite septique et d'infiltration éosinophilique du foie.

Les chevaux pour lesquels l'analyse histologique indiquait « en faveur d'une MICI si le parasitisme est exclu » étaient considérées comme « atteints de MICI » et inclus dans l'étude si une coproscopie était disponible et négative, ou si le dernier vermifuge datait de moins de six mois. Si l'information exacte sur la date du dernier vermifuge n'était pas disponible mais que le propriétaire avait indiqué vermifuger son cheval régulièrement, le cheval était considéré comme « atteint de MICI ». Cela a concerné six cas inclus dans l'étude.

Lorsqu'aucune maladie évidente pour expliquer les signes cliniques n'était diagnostiquée et que l'analyse histologique des biopsies intestinales était peu spécifique, les chevaux étaient classés comme « atteint de MICI » et inclus dans l'étude ou « autre maladie » et exclus de l'étude selon les critères suivants. Si un compte-rendu clinique était disponible, le cheval était considéré comme « atteint de MICI » si c'était le diagnostic posé par le clinicien en charge du cas. Cela a concerné deux cas. Si une ordonnance pour une corticothérapie était disponible, le cheval était considéré comme « atteint de MICI » par le clinicien en charge du cas. Cela a concerné huit cas. En l'absence de compte-rendu clinique ou d'ordonnance, le cheval était considéré comme « atteint de MICI » si au moins trois des quatre critères suivants étaient respectés : le cheval présentait au moins deux signes cliniques évocateurs de MICI parmi dermatite, coliques aiguës ou récidivantes, perte de poids, diarrhée, œdème des parties déclives du corps ; le cheval présentait une hypoalbuminémie définie comme une albuminémie inférieure à 28 g/L ; le cheval présentait un épaississement de la paroi de l'intestin grêle ou du duodénum de plus de cinq millimètres à l'échographie abdominale ; le cheval présentait un résultat d'OGTT inférieur à 85 %. Si les informations concernant ces critères étaient insuffisantes pour déterminer le statut « atteint de MICI » ou « autre maladie » du cheval, il était exclu de l'étude. En suivant ces critères, aucun cas supplémentaire n'a été inclus dans l'étude et neuf ont été exclus. Au total, 29 cas de MICI ont été inclus dans l'étude.

B. Informations relevées pour chaque cas

Le recueil des informations des cas de l'étude a été réalisé grâce au dossier médical des chevaux à partir de la plateforme Sirius.envf (SQLI, 2023) et des dossiers informatiques contenus dans le serveur de l'hôpital des équidés de l'EnvA. L'ensemble des comptes-rendus cliniques, comptes-rendus d'analyse histologique, résultats d'analyses et ordonnances disponibles pour chaque cas a été étudié. La majorité des propriétaires des chevaux concernés avait exprimé leur souhait de ne

pas être contacté dans le cadre de travaux scientifiques. Aussi, aucun propriétaire n'a été contacté pour l'obtention d'informations sur les cas. Les données concernant la survie ou le décès des cas de l'étude étaient recueillies sur la plateforme Sirius.envf si elles étaient disponibles, ou à défaut sur le site de l'Institut Français du Cheval et de l'Equitation (IFCE) (IFCE, 2014).

Les paramètres étudiés et le nombre de cas pour lesquels l'information était disponible sont rassemblés dans le tableau 4. Le sexe était classé selon « jument », « hongre », ou « étalon ». Le mode de vie était classé selon « box », « pré » et « mixte box et pré ». Les signes cliniques considérés étaient « dermatite », « colique aigue », « coliques récidivantes » (définie comme au moins trois épisodes de coliques dans les six derniers mois ou au moins cinq épisodes de coliques dans les deux dernières années), « perte de poids », « diarrhée » et « œdème des parties déclives du corps ». Pour chaque signe clinique, les chevaux étaient classés selon « oui » si le signe clinique était évoqué dans le compte-rendu au moins une fois depuis le début d'évolution de la maladie, ou « non » s'il n'y apparaissait pas.

Les données précises sur la vermifugation étaient soit disponibles en mois depuis le dernier vermifuge, soit classées en « inconnu mais régulièrement vermifugé » ou « inconnu ». Les données concernant la paracentèse étaient classées selon « paracentèse normale » ou « paracentèse anormale » selon les informations du compte-rendu. Le site de biopsie intestinale était classé selon « duodénum », « iléum » et « rectum ». Les chevaux étaient classés en « oui » si une laparotomie ou une hospitalisation avaient été réalisées, ou « non » dans le cas contraire.

L'hypoalbuminémie a été définie comme une albuminémie inférieure à 28 g/L sur au moins une mesure enregistrée, l'anémie a été définie comme au moins une valeur d'hématocrite inférieure ou égale à 30 %. L'épaississement de la paroi de l'intestin grêle a été définie comme au moins une mesure de l'épaisseur de la paroi supérieure ou égale à cinq millimètres à l'échographie abdominale, tandis qu'un cas était considéré comme ayant une paroi du côlon ou du cæcum épaissie si cela était explicitement écrit dans le compte rendu clinique, sans valeur chiffrée. Une PTR anormale a été définie comme la présence de toute anomalie palpable (par exemple accrochement néphrosplénique, dilatation gazeuse des anses d'intestin grêle) au moins une fois. Une paracentèse a été considérée comme anormale si le compte rendu-clinique l'indiquait explicitement. Un OGTT en faveur d'une malabsorption totale a été défini comme un résultat d'OGTT inférieur à 15 % d'augmentation de la glycémie basale.

Les biopsies digestives ont été analysées dans trois laboratoires : Vetodiag (n = 24), Biopôle (n = 3) et LAPV (n = 2). Les résultats d'analyses histologiques étaient classés selon « infiltrat lymphoplasmocytaire », « infiltrat éosinophilique », « infiltrat granulomateux », « infiltrat mixte lymphoplasmocytaire et éosinophilique », « infiltrat mixte lymphoplasmocytaire et neutrophilique » en suivant le compte-rendu d'analyse histologique, ou à défaut le compte-rendu clinique. Les résultats d'analyse histologiques étaient classés selon « non spécifiques » ou « spécifiques » suivant le commentaire du pathologiste. Le type histologique de MICI était déterminé à l'aide du compte rendu d'analyse histologique : les chevaux classés « infiltrat lymphoplasmocytaire » et « infiltrat mixte lymphoplasmocytaire et neutrophilique » étaient considérés « LPE » ; les chevaux classés « infiltrat éosinophilique » étaient considérés « EDCI » ou « MEED » dans le cas d'informations sur la présence de dermatite ou d'une infiltration éosinophilique d'autres organes ; les chevaux classés « infiltrat mixte lymphoplasmocytaire et éosinophilique » étaient considérés « MICI mixte éosinophilique et lymphoplasmocytaire », sauf si le compte-rendu histologique mentionnait un infiltrat dominant par rapport à l'autre, auquel cas c'est ce type histologique qui était choisi. Les

chevaux étaient classés selon « oui » si une hypertrophie de la musculature iléale avait été mise en évidence à la laparotomie, ou « non » dans le cas contraire, même si aucune laparotomie n'avait été réalisée. Si les chevaux avaient une hypertrophie de la musculature iléale et une infiltration éosinophilique à l'analyse histologique, ils étaient considérés comme « EDCI IFEE ».

Le traitement mis en place était classé selon « aucun », « corticothérapie seule » et « corticothérapie et anthelminthiques ». La date de la mort, quand elle était disponible, était relevée selon le format jour/mois/année. En l'absence de données sur la mort, l'animal était considéré vivant à la date du 22 août 2024. Le temps de survie en jour était calculé entre la date d'admission du cheval et la date de la mort.

Tableau 4 : Paramètres étudiés dans l'étude et nombre de cas pour lesquels les données étaient disponibles

Paramètre étudié	Nombre de cas pour lesquels les données étaient disponibles (/29)
Age en années, sexe, date d'admission, race, poids en kg, mode de vie, note d'état corporel sur 5, signes cliniques	29
Durée depuis le dernier vermifuge en mois	20
Durée d'évolution des signes cliniques en jours	27
Valeur de l'OGTT en %	5
Valeur de l'hémogramme et hématocrite en %	27
Albuminémie en g/L	17
PTR	25
Épaisseur des anses intestinales à l'échographie abdominale en mm	28
Coproscopie en œufs par gramme	14
Paracentèse abdominale	21
Site de biopsies intestinales	29
Laparotomie et hospitalisation	29
Compte-rendu d'analyse histologique	28
Hypertrophie de la musculature iléale	29
Traitement mis en place	29
Date de la mort	11

C. Test statistiques

Le test exact de Fisher a été utilisé pour comparer deux caractères binaires. Ainsi, il a été utilisé afin de comparer le sexe et le type histologique de MICI, le fait d'être hospitalisé et le type histologique de MICI, le type histologique de MICI et le mode de vie, le fait de recevoir un traitement anthelminthique et un résultat de coproscopie non négatif, la survie et le type histologique de MICI, la survie et le fait d'avoir reçu un traitement, la survie et le fait d'avoir présenté une hypoalbuminémie, la survie et le fait d'avoir présenté un épaissement de la paroi de l'intestin grêle et la survie et le fait d'avoir été hospitalisé. Le test de Mann-Whitney a été utilisé pour comparer les durées médianes d'évolution des signes cliniques en fonction du type histologique de MICI. L'analyse de survie a été réalisée à l'aide de la méthode de Kaplan-Meier. Pour cela, soit la date de mort du cheval était connu, soit il était censuré à la date de point c'est-à-dire le 22 août 2024.

Le site BiostaTGV a été utilisé pour la réalisation des test statistiques et l'analyse de survie. (Huet *et al.*, 2021). Les intervalles de confiance à 95 % ont été calculés avec la méthode exacte de Clopper Pearson à l'aide du site Epitools (Ausvet, s. d.).

3. Résultats

A. Types histologiques de MICI

Dans cette étude, parmi les 29 cas diagnostiqués de MICI, 38 % (11/29) des cas était une EDCI dont quatre cas d'IFEE, 38 % (11/29) des cas était une MICI mixte éosinophilique et lymphoplasmocytaire, 17 % (5/29) des cas était une LPE et 7% (2/29) des cas était une MEED. Les intervalles de confiance à 95 % de ces pourcentages sont regroupées dans le tableau 5.

Tableau 5 : Répartition des types histologiques de MICI et intervalles de confiance à 95 % des prévalences de chaque type histologique de MICI étudié

Type histologique de MICI	Pourcentage estimé dans l'échantillon	Intervalle de confiance à 95 %
EDCI	38 %	[21 ; 58]
MICI mixte éosinophilique et lymphoplasmocytaire	38 %	[21 ; 58]
LPE	17 %	[6 ; 36]
MEED	7 %	[0,8 ; 23]

Dans la suite de l'étude, pour certains paramètres, les MICI à composante éosinophilique, c'est-à-dire EDCI, MEED et MICI mixte éosinophilique et lymphoplasmocytaire seront étudiées en opposition aux MICI sans composante éosinophilique, soit dans cette étude, la LPE. Avec cette dichotomie, 82 % (24/29) des cas avaient une MICI à composante éosinophilique et 17 % (5/29) des cas avaient une LPE.

B. Données épidémiologiques

Sur les 29 cas de l'étude, 14 étaient des hongres, 14 étaient des juments et un était un étalon. Les cinq cas de LPE étaient des juments. Dans l'échantillon étudié, le pourcentage d'hongres parmi les MICI à composante éosinophilique (58 %) était significativement supérieur au pourcentage d'hongres parmi les MICI sans composante éosinophilique (0 %) ($p = 0,04$). L'âge médian était de 12,5 ans, avec un intervalle s'étendant entre un à 25 ans.

Les races représentées étaient le Selle Français ($n = 6$), Origine Non Constatée ($n = 5$), Selle Belge ($n = 3$), Pur-Sang ($n = 3$), Trotteur Français ($n = 2$), Lusitanien ($n = 2$), Pur-Sang Anglais ($n = 1$), Haflinger ($n = 1$), Espagnol ($n = 1$), Poney Français de Selle ($n = 1$), Connemara ($n = 1$), Trakehner ($n = 1$), Anglo-Arabe ($n = 1$) et Shetland ($n = 1$).

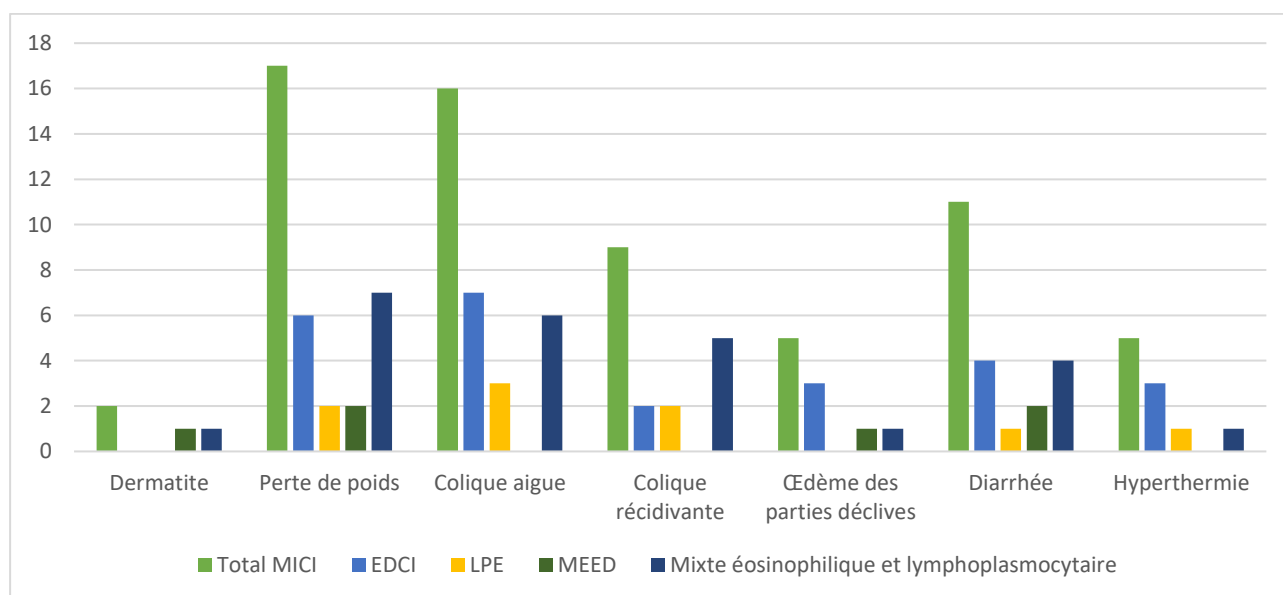
Les modes de vie représentés dans l'échantillon étaient la vie en box ($n = 12$), le mode de vie mixte au pré et au box ($n = 10$) et enfin la vie au pré ($n = 7$). Dans l'échantillon étudié, il n'y avait pas d'association statistique entre un mode de vie permettant un accès au pré et un diagnostic de MICI à composante éosinophilique ($p = 1,00$).

Les données épidémiologiques des cas de l'étude sont rassemblées dans l'Annexe 1.

C. Manifestations cliniques

Tout type de MICI confondu, dans cette étude, 59 % (17/29) des chevaux ont présenté une perte de poids, 55 % (16/29) des coliques aiguës, 38 % (11/29) de la diarrhée, 31 % (9/29) des coliques récidivantes, 17 % (5/29) des œdèmes des parties déclives du corps, 17 % (5/29) de l'hyperthermie et 7 % (2/29) une dermatite. La médiane de note d'état corporel était 2/5, avec un intervalle étendu entre 0,5/5 et 4/5. La répartition des signes cliniques en fonction du type histologique de MICI est représentée par la figure 21.

Figure 21 : Répartition des signes cliniques en fonction du type histologique de MICI



Tout type de MICI confondus, la durée médiane d'évolution des signes cliniques était de 120 jours (quatre mois), avec un intervalle très large s'étendant d'un jour à 1460 jours (soit quatre ans).

La durée médiane d'évolution des signes cliniques était de 45 jours en ne considérant que les EDCI et de 120 jours en ne considérant que les MICI mixte éosinophilique et lymphoplasmocytaire. Dans l'échantillon observé, la durée médiane d'évolution des signes cliniques des cas d'EDCI était significativement inférieure à celle des cas de MICI mixte éosinophilique et lymphoplasmocytaire ($p = 0,03$). Ces indicateurs n'ont pas été calculés pour les cas de MEED et de LPE car seules respectivement deux et quatre valeurs étaient disponibles. La durée d'évolution des signes cliniques des deux cas de MEED était de 300 et 150 jours ; et pour la LPE, les durées étaient un jour pour deux cas, 547 et 1460 jours.

Les données concernant les manifestations cliniques des 29 cas de l'étude sont regroupées dans l'Annexe 2.

D. Résultats des examens complémentaires

Les résultats des différents examens complémentaires pour l'ensemble des cas de MICI et par type histologique de MICI sont regroupés dans le tableau 6. Les pourcentages n'ont pas été calculé pour des échantillons inférieurs à dix cas.

Parmi les dix chevaux qui avaient une hypoalbuminémie, un seul avait également une hypoprotéinémie totale définie comme une protéinémie inférieure à 50 g/L. La valeur médiane d'albuminémie sur l'ensemble des chevaux pour lesquels la valeur était disponible était de 27 g/L avec une valeur minimale de 10 g/L et une valeur maximale de 30 g/L. La valeur moyenne d'hématocrite sur l'ensemble de l'échantillon était de 32 %, la valeur minimale d'hématocrite était de 20,5 % et la valeur maximale était de 40 %.

La valeur médiane d'épaississement de la paroi de l'intestin grêle était de sept millimètres, avec une valeur minimale de cinq millimètres et une valeur maximale de 12 mm.

L'OGTT a été réalisé chez cinq chevaux inclus dans l'étude. Aucun cheval de l'échantillon n'avait un OGTT en faveur d'une malabsorption totale. Un cheval avait un résultat d'OGTT supérieur à 85 %, les quatre autres chevaux avaient des valeurs comprises entre 15 et 85 %.

Les anomalies palpables à la PTR des 12 chevaux pour lesquels la PTR a été définie comme anormale étaient des anses grêles distendues ($n = 4$), une adénopathie colique ($n = 2$), un épaississement palpable de la paroi de l'intestin grêle ($n = 1$), un déplacement de côlon à droite ($n = 1$), un déplacement de côlon à gauche ($n = 1$), un accrochement néphro-splénique ($n = 1$), un déplacement médiale de la rate ($n = 1$), une sensation de vide ($n = 1$), un aspect granuleux de la muqueuse rectale ($n = 1$) et une distension gazeuse généralisée ($n = 1$).

Les anomalies de la paracentèse étaient un aspect séro-hémorragique ($n = 2$), un taux protéique supérieur à 25 g/L ($n = 2$) et la présence d'éosinophiles ($n = 1$).

Tableau 6 : Résultats des examens complémentaires en fonction du type histologique de MICI

	Tout type de MICI	EDCI	MICI mixte éosinophilique et lymphoplasmocytaire	LPE	MEED
Hypoalbuminémie	10/17 cas (59 %)	5/7 cas	3/6 cas	0/2 cas	2/2 cas
Anémie	10/27 cas (37 %)	6/10 cas	3/11 cas	1/4 cas	1/2 cas
Épaississement de la paroi de l'intestin grêle	15/28 cas (54 %)	4/11 cas (36 %)	7/10 cas	2/5 cas	2/2 cas
Épaississement de la paroi du côlon ou du cæcum	12/29 cas (41 %)	5/11 cas (45 %)	4/11 cas (36 %)	1/5 cas	2/2 cas
OGTT en faveur d'une malabsorption totale	0/5 cas	0/3 cas	0/2 cas	0 cas	0 cas
PTR anormale	12/25 cas (48 %)	3/10 cas	5/9 cas	3/4 cas	1/2 cas
Paracentèse anormale	3/21 (14 %)	2/9 cas	0/8 cas	1/2 cas	0/1 cas

Les intervalles de confiance à 95 % des pourcentages cités dans le tableau 6 n'ont été calculés qu'en considérant l'ensemble des 29 cas de MICI. Ils sont regroupés dans le tableau 7.

Tableau 7 : Pourcentages de chevaux présentant des anomalies aux examens complémentaires et intervalles de confiance à 95 %.

Paramètre étudié	Proportion concernée dans l'échantillon	Intervalle de confiance à 95 %
Hypoalbuminémie	59 %	[33 % ; 82 %]
Anémie	37 %	[19 % ; 58 %]
Epaississement de la paroi de l'intestin grêle	54 %	[34 % ; 73 %]
Epaississement de la paroi du côlon ou du cæcum	41 %	[24 % ; 61 %]
OGTT en faveur d'une malabsorption totale	0 %	[0 % ; 52 %]
PTR anormale	48 %	[28 % ; 69 %]
Paracentèse anormale	14 %	[3 % ; 36 %]

Dans l'ensemble des cas de l'étude, 23 cas ont subi des biopsies rectales, 17 des biopsies duodénales et quatre des biopsies pleines épaisseurs d'autres sites (iléon, jéjunum). Le compte-rendu d'analyse histologique indiquait explicitement un résultat non spécifique pour six cas soit 21 % des biopsies intestinales envoyées. Cela a concerné trois biopsies rectales seules, deux biopsies rectale et duodénale et une biopsie duodénale seule. Parmi les 15 chevaux pour lesquels des biopsies duodénales et rectales ont été réalisées, dix avaient des infiltrats différents dans le rectum et dans le duodénum tandis que cinq avaient des infiltrats équivalents.

L'ensemble des résultats d'examens complémentaires de 29 cas de l'étude sont regroupés dans l'Annexe 3.

E. Traitements utilisés

En considérant l'ensemble des cas de MICI de l'étude, 62 % (18/29) ont reçu un traitement à base de corticoïdes uniquement, 28 % (8/29) ont reçu un traitement à base de corticoïdes et d'anthelminthiques et 10 % (3/29) n'ont pas reçu de traitement.

Les molécules corticoïdes utilisées étaient la dexaméthasone (27/27 cas) et de la prednisolone pour deux cas en relai par voie orale. Les doses de charge utilisées différaient en fonction des cas, et variaient entre 80 µg/kg et 50 µg/kg de dexaméthasone par voie intra-musculaire une fois par jour pendant trois à dix jours, puis à dose dégressive. La durée médiane de la corticothérapie était de quatre semaines, avec une durée minimale d'une semaine et une durée maximale de dix semaines.

Les traitements anthelminthiques utilisés étaient, par voie orale, soit une dose unique de 200 µg/kg de moxidectine et de 2,5 mg/kg de praziquantel si le cheval avait été vermifugé récemment avec du fenbendazole (n = 2), soit une dose unique de 200 µg/kg de moxidectine (n = 2), soit un

protocole de cinq jours de fenbendazole à la dose de 7,5 mg/kg puis une dose unique de 200 µg/kg de moxidectine et de 2,5 mg/kg de praziquantel (n= 1), soit du fenbendazole à la dose de 10 mg/kg pendant quatre jours (n = 1), soit du fenbendazole à la dose de 9 mg/kg pendant trois jours suivi d'une dose unique de 200 µg/kg d'ivermectine (n = 1).

Dans l'échantillon étudié, il n'y avait pas d'association statistique entre le fait de recevoir un anthelminthique et le fait d'avoir un résultat de coproscopie non négatif (p = 0,44).

Les deux cas de MEED et les cinq cas de LPE ont été traités à base de corticoïdes uniquement. Quatre chevaux atteints d'EDCI et quatre atteints d'une MICI mixte éosinophilique et lymphoplasmocytaire ont reçu un traitement corticoïdes et anthelminthiques.

Quatre chevaux de l'échantillon ont reçu un traitement antibiotique à base de métronidazole à la dose de 20 µg/kg trois fois par jour par voie orale pendant dix jours en plus de la corticothérapie. Trois de ces chevaux présentaient un infiltrat neutrophilique à la biopsie rectale. Trois chevaux ont reçu de l'azathioprine à la dose de 3 mg/kg une fois par jour par voie orale pendant 28 jours.

Dans l'échantillon étudié, 17 % (5/29) des chevaux ont subi une laparotomie exploratrice pour explorer des coliques aiguës (n = 3) ou récidivantes (n = 2). Il s'agissait de deux chevaux atteints d'EDCI et trois chevaux atteints d'une MICI mixte éosinophilique et lymphoplasmocytaire.

Les propriétaires de l'ensemble des chevaux de l'échantillon ont reçu des conseils concernant l'alimentation de leur cheval dans le cadre du diagnostic de MICI. La mise à l'herbe doit être favorisée, l'herbe étant plus digeste que le foin. Les fibres courtes sont également conseillées. Le foin doit être distribué à volonté en plusieurs petits repas par jour. Il est recommandé de donner au cheval un mash hyperdigestible deux fois par semaine et d'adapter la quantité de concentrés au besoin énergétique du cheval. L'ajout progressif d'huile végétale est également conseillé afin de favoriser la prise de poids.

Dans l'échantillon étudié, 65 % (19/29) des chevaux ont été hospitalisés au minimum un jour. La durée médiane d'hospitalisation était de 6 jours, avec une durée minimale de un jour et une durée maximale de 18 jours. Il n'y avait pas d'association statistique entre le type histologique de MICI et le fait d'être hospitalisé (p = 0,32).

Les données concernant les traitements mis en place pour les 29 cas de l'étude sont regroupées en Annexe 4.

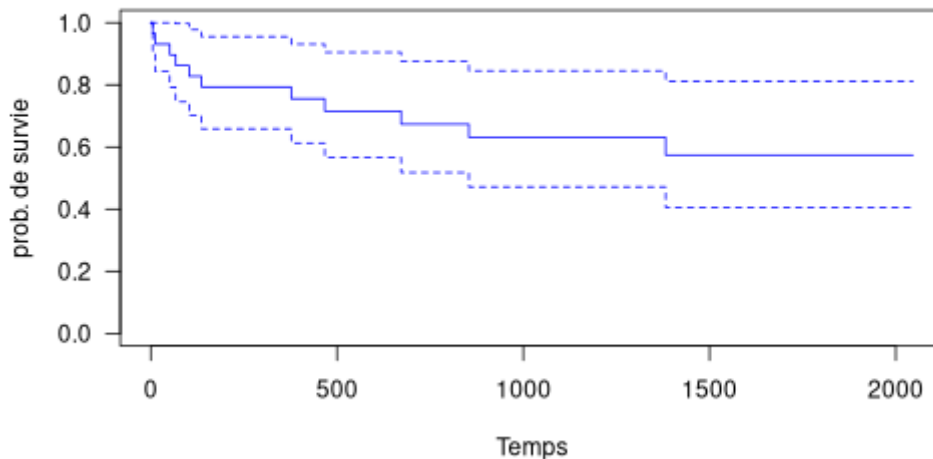
F. Pronostic

Dans l'échantillon étudié, 62 % (18/29) des chevaux n'étaient pas déclarés morts à la date du 22 août 2024, c'est à dire entre 322 jours (10 mois) et 2046 jours (cinq ans et sept mois) après l'admission. L'intervalle de confiance à 95 % de la proportion de chevaux vivants le 22 août 2024 est [42 % ; 79 %]. Il n'y avait pas d'association statistique entre le fait d'être vivant le 22 août 2024 et le type histologique de MICI.

Dans l'échantillon étudié, la durée médiane de survie n'a pas été atteinte (puisque moins de 50 % des chevaux sont morts au cours de l'étude). Néanmoins, d'après la courbe de Kaplan-Meier (figure 22), on estime que 25 % des chevaux étaient morts environ 400 jours (13 mois) après la date d'admission, et que 40 % des chevaux étaient morts environ 1400 jours (3 ans et 10 mois) après la date d'admission. D'après la courbe de Kaplan-Meier, on estime également que 80 % des chevaux

étaient vivants un an après le diagnostic, 65 % des chevaux étaient vivants deux ans après le diagnostic et 62 % des chevaux étaient vivants trois ans après le diagnostic.

Figure 22 : Courbe de Kaplan-Meier pour l'analyse de survie des chevaux de l'échantillon (courbe bleue pleine). L'échelle de temps est en jour.



Dans l'échantillon étudié, il n'y avait pas d'association statistique entre la survie un an après l'admission et le fait d'avoir reçu un traitement (corticoïdes seuls ou corticoïdes et anthelminthiques), ni d'avoir reçu un traitement corticoïde de cinq semaines ou plus, ni d'avoir présenté une hypoalbuminémie, ni d'avoir présenté un épaissement de la paroi de l'intestin grêle à l'échographie abdominale ou encore d'avoir été hospitalisé (tableau 8).

Tableau 8 : Résultat du test exact de Fisher pour la recherche d'association statistique entre différents paramètres et la survie

Paramètre étudié	Nombre de chevaux vivants un an après l'admission	Nombre de chevaux décédés un an après l'admission	Valeur du p d'après le test exact de Fisher
Hypoalbuminémie	7	4	0,6
Epaississement de la paroi de l'intestin grêle	10	4	1
Hospitalisation	15	6	1
Mise en place d'un traitement (corticoïdes seuls ou associés à des anthelminthiques)	19	7	1
Traitement corticoïde de plus de cinq semaines	10	1	0,07

Les données concernant la durée de survie des 29 cas de l'étude sont regroupés dans l'Annexe 4.

4. Discussion

La présente étude est rétrospective. La principale limite rencontrée est le manque d'homogénéité des cas recrutés. En effet, les informations des paramètres étudiés n'étaient pas disponibles pour tous les chevaux. Par exemple, un OGTT n'a été réalisé que pour cinq chevaux. L'exactitude des données recueillies dépend aussi des comptes-rendus cliniques, dont les informations sont parfois erronées ou manquantes, sans que cela ne puisse être vérifiée. La prise en charge thérapeutique est également hétérogène au sein des cas étudiés, notamment concernant le dosage et la durée d'administration de la corticothérapie. Plusieurs intervenants ont pu être en charge des cas, ce qui peut entraîner des différences de prise en charge diagnostique et thérapeutique. Enfin, l'impossibilité de contacter les propriétaires des cas de l'étude ne permet pas d'être confiant sur les données pronostiques. En effet, la déclaration de la date de la mort des animaux n'est pas toujours correctement effectuée par les propriétaires, ce qui ne permet pas d'être exact sur la proportion d'animaux vivants ou morts à la date de fin de l'étude, ni sur le calcul de la médiane de survie. De plus, les informations concernant les causes de la mort ne sont pas connues, et donc possiblement non liées à la MICI. L'absence de groupe témoin dans l'étude réduit considérablement sa puissance statistique.

Le biais de mesure est probablement très important dans la présente étude. En effet, il n'est pas impossible qu'un certain nombre de cas inclus dans l'étude ne soit en réalité pas atteint de MICI, et qu'un certain nombre de cas exclus soient en réalité atteints de MICI. Cela s'explique d'une part

par le manque de standardisation dans les méthodes diagnostiques des MICI (Boshuizen *et al.*, 2018 ; Hostetter et Uzal, 2022). Il n'existe en particulier pas de guide précis d'interprétation des biopsies intestinales, laissant la quantification de l'infiltrat inflammatoire à la subjectivité du pathologiste. Plusieurs études ont tenté de quantifier les cellules inflammatoires présentes dans l'intestin du cheval sain (Rocchigiani *et al.*, 2022 ; Rötting *et al.*, 2008), mais il ne s'agit que de résultats préliminaires n'ayant pas encore abouti à des grilles quantitatives permettant un diagnostic objectif. C'est pourquoi le diagnostic des MICI s'appuie certes sur le résultat des biopsies intestinales, mais également sur un ensemble de signes cliniques et de résultats d'examen complémentaires (Hostetter et Uzal, 2022), laissant le diagnostic de MICI à la subjectivité du clinicien. Ainsi, l'ensemble des études portant sur les MICI sont probablement biaisées par du biais de mesure. Dans cette étude, les résultats histologiques sur biopsies étaient explicitement considérés comme peu spécifiques par le pathologiste dans 21 % des cas inclus dans l'étude. L'exactitude du diagnostic pour ces 21 % de cas est d'autant plus remise en question. Le diagnostic de MICI était alors remis à la subjectivité du clinicien en charge du cas. De plus, pour six cas de MICI à composante éosinophilique inclus dans l'étude, une confrontation entre MICI et parasitisme a été nécessaire. L'inclusion de cas sans résultat de coproscopie négatif mais en considérant le cheval comme non parasité si la dernière vermifugation datait de moins de six mois ou si le propriétaire indiquait vermifuger son cheval régulièrement pourrait avoir conduit à une inclusion à tort de chevaux en réalité atteints de parasitisme, et donc à un sur-diagnostic de MICI à composante éosinophilique. De plus, les biopsies intestinales réalisées sur les cas de l'étude étaient des biopsies rectales ou duodénales par endoscopie, sauf pour quatre cas pour lesquels des biopsies en pleine épaisseur ont été réalisées par laparotomie. Or, les biopsies duodénales et rectales ne permettent de prélever que la muqueuse et parfois la sous-muqueuse, et les tissus sont parfois déformés, ce qui ne permet pas toujours de réaliser un diagnostic (Hostetter et Uzal, 2022). Cela peut engendrer des faux négatifs et l'exclusion de cas atteints de MICI. Neuf cas de cette étude ont été exclus car le résultat de l'analyse histologique des biopsies intestinales était peu spécifique et par manque d'informations permettant d'étayer la pertinence du diagnostic de MICI (absence de compte-rendu ou d'ordonnance, absence de résultats d'examen complémentaires). Il n'est pas impossible que parmi eux, des cas de MICI aient été exclus à tort de l'étude. Enfin, l'absence d'examen *post-mortem* sur les cas étudiés, avec notamment prélèvements d'organes en pleine épaisseur pour analyse histologique, ne permet pas de réduire le biais de mesure de l'étude.

Dans cette étude portant sur 29 cas de MICI présentés à l'ENVA entre 2019 et 2023, la majorité des cas de MICI étaient caractérisées par un infiltrat à composante éosinophilique. Dans la littérature récente, la LPE est largement majoritaire par rapport aux MICI à composante éosinophilique (Kranenburg *et al.*, 2024). Afin d'espérer inférer les prévalences calculées pour chaque type histologique de MICI dans l'échantillon de la présente étude, des intervalles de confiance à 95 % ont été calculés. Dans un premier temps, on remarque que ces intervalles de confiance sont très étendus. Ce manque de précision s'explique par la taille insuffisante de l'échantillon étudié. Les MICI étant des maladies encore considérées comme relativement rares, le recrutement des cas dans un seul centre et sur une courte période ne permettait pas l'obtention d'un échantillon suffisamment grand pour obtenir des résultats précis. Il faut également déterminer l'exactitude de ces résultats. Pour cela il faut déterminer si ces résultats sont biaisés par des biais de mesure et d'échantillonnage. Les biais de mesure ont déjà été discuté dans le paragraphe précédent. Il est très probable que l'échantillon étudié soit peu représentatif de l'ensemble des chevaux atteints de MICI, et donc que ces résultats soient biaisés par du biais d'échantillonnage.

Cela s'explique en partie par le fait que l'EnvA est un centre de référé. Un certain nombre de propriétaires faisant face à des signes cliniques évocateurs de MICI chez leurs chevaux pourraient refuser une prise en charge dans un centre de référé, par exemple par contrainte financière. L'EnvA est notamment un centre de référé pour les chirurgies de coliques, qui ont, dans le présent échantillon, permis de diagnostiquer quatre cas d'IFEE. Le fait que l'ENVA reçoivent plus de chevaux nécessitant une chirurgie de colique augmente la probabilité de diagnostiquer une IFEE, faisant partie des MICI à composante éosinophilique. Cela pourrait en partie expliquer la raison pour laquelle les cas de MICI à composante éosinophilique sont majoritaires dans cet échantillon. De plus, la localisation géographique avait été évoquée comme facteur de risque de l'EDCI par une étude plus ancienne (Archer *et al.*, 2014). Cette différence de proportions entre l'étude de Kranenburg *et al.* (2024) et les résultats de la présente étude pourrait donc également s'expliquer par une influence de la localisation géographique dans le recrutement des cas (et donc encore une fois un biais d'échantillonnage).

Dans l'échantillon étudié, le signe clinique majoritaire était la perte de poids (59 % des chevaux), ce qui est cohérent avec les données de la littérature (Boshuizen *et al.*, 2018 ; Kranenburg *et al.*, 2024 ; Metcalfe *et al.*, 2013 ; Tamzali, 2006). Le deuxième signe clinique le plus fréquent dans l'échantillon était les coliques aiguës, avec 55 % des chevaux concernés. Ce résultat est largement supérieur aux données de la littérature (Kranenburg *et al.*, 2024). Cela peut s'expliquer par la différence de proportion d'EDCI entre la présente étude et celle de Kranenburg *et al.* (2024), les chevaux atteints d'EDCI présentant plus souvent des coliques aiguës que les chevaux atteints d'autres types de MICI (Schumacher *et al.*, 2000). Le troisième signe clinique le plus fréquent dans cette étude était la diarrhée, avec 38 % des chevaux concernés dans l'échantillon, ce qui est cohérent avec la littérature récente (Kranenburg *et al.*, 2024).

La médiane d'évolution des signes cliniques dans cette étude était de 120 jours (quatre mois), ce qui est cohérent avec l'étude de Metcalfe *et al.* (2013) dans laquelle 61 % des chevaux avaient des signes cliniques évoluant depuis trois mois à un an.

En suivant un raisonnement similaire à celui exposé dans les paragraphes précédents, les intervalles de confiance à 95 % calculés pour les prévalences dans l'échantillon de chevaux avec une hypoalbuminémie, avec une anémie, avec une paroi de l'intestin grêle ou du côlon ou du cæcum épaissie, avec une PTR anormale, avec un résultat d'OGTT en faveur d'une malabsorption totale ou avec une paracentèse anormale parmi les chevaux atteints de MICI dans l'échantillon manquent de précision. Le biais de mesure s'applique comme cité précédemment au diagnostic de MICI et donc à la présence ou non de la maladie étudiée. Le résultat des examens complémentaires pourrait également être biaisé par du biais de mesure. En effet, la détection d'anomalies à la PTR par exemple dépend de l'opérateur réalisant l'acte. Du biais d'échantillonnage est également probable car seuls certains chevaux ont subi certains examens complémentaires (par exemple une mesure d'albuminémie ou un OGTT), sur la base de critères qui pourraient être financiers ou dépendants du clinicien, et dont l'accès est impossible. Il n'est pas impossible que seuls les chevaux avec des signes cliniques marqués aient subi une mesure d'albuminémie par exemple. Ne pouvant pas quantifier avec confiance l'importance de ces biais, l'inférence de ces intervalles de confiance à 95 % à l'ensemble de la population des chevaux atteints de MICI n'est pas possible. Cependant, les résultats retrouvés dans l'échantillon sont en accord avec la littérature. En effet, dans l'échantillon étudié, 59 % des chevaux avaient une hypoalbuminémie et 54 % avaient une paroi de l'intestin grêle

épaissie à l'échographie abdominale. Ce sont des découvertes fréquentes dans les cas de MICI (Kemper *et al.*, 2000 ; Schumacher *et al.*, 2000).

Dans la présente étude, il n'y avait pas de différence significative entre le nombre d'hongres et les autres sexes en considérant l'ensemble des cas de MICI. Cela est en accord avec la littérature, car aucune prédisposition de sexe n'a à ce jour pu être démontrée. Cependant, dans l'échantillon étudié, il y avait significativement plus d'hongres parmi les cas de MICI à composante éosinophilique que parmi les cas de LPE. Afin de déterminer si cette association statistique au sein de l'échantillon peut être inférée à l'ensemble des chevaux atteints de MICI à composante éosinophilique, il faut s'assurer de l'absence de biais de sélection et de biais de classement différentiel. Or dans la présente étude, il est difficile de s'assurer de l'absence de biais de classement différentiel. En effet, le diagnostic final de MICI à composante éosinophilique était réalisé par le clinicien en charge du cas, qui avait connaissance de l'ensemble des informations du cas, et donc également du sexe de l'animal. Cette étude étant rétrospective, il n'est pas possible de s'assurer *a posteriori* de l'objectivité de ce diagnostic. Cette auteure n'a pas connaissance des opinions des cliniciens en charge des 29 cas de MICI de l'étude à propos d'une éventuelle association entre le fait d'être un hongre et le fait d'être atteint d'une MICI à composante éosinophilique. Il n'est donc pas possible d'écarter avec confiance la présence de biais de classement différentiel. De plus, il n'est pas possible d'exclure le fait que ce résultat soit biaisé par du biais de sélection. Ainsi, il n'est pas possible de dire que dans la population réelle des chevaux atteints de MICI, les hongres sont significativement plus nombreux dans les cas de MICI à composante éosinophilique par rapports aux cas de LPE.

Dans l'échantillon étudié, la durée médiane d'évolution des signes cliniques était significativement inférieure chez les chevaux atteints d'EDCI par rapport aux chevaux atteints de MICI à composante mixte éosinophilique et lymphoplasmocytaire. Cependant, en suivant un raisonnement similaire à celui développé précédemment, l'inférence à l'ensemble des chevaux atteints de MICI n'est pas possible du fait de la présence de biais de mesure et de biais d'échantillonnage.

Cette étude n'a pas réussi à montrer d'association statistique entre le mode de vie et le type histologique de MICI, entre le type histologique de MICI et le fait d'être hospitalisé et entre la survie et le fait d'avoir reçu un traitement, d'avoir reçu un traitement long, de présenter une hypoalbuminémie, d'avoir été hospitalisé, de présenter une paroi de l'intestin grêle épaissie. Cela ne signifie pas qu'il n'existe pas d'association statistique réelle entre ces paramètres. Comme discuté précédemment, la présente étude possède de nombreux biais ainsi qu'un manque de puissance statistique liée à la faible taille de l'échantillon étudié.

Le pronostic de survie semble bon dans l'échantillon étudié, avec 62 % de chevaux n'étant pas déclarés mort à la date de fin de l'étude. Ce résultat est cohérent avec les données de la littérature, bien que légèrement dans l'intervalle haut des valeurs retrouvées (entre 46 et 65 % selon les études) (Kaikkonen *et al.*, 2014 ; Kranenburg *et al.*, 2024 ; Metcalfe *et al.*, 2013).

Finalement, la présente étude n'a pas permis d'inférer ses résultats à l'ensemble de la population des chevaux atteints de MICI. Néanmoins, les résultats retrouvés au sein de l'échantillon sont cohérents avec les données de la littérature. Le type d'étude réalisé est à l'origine de nombreux biais ne permettant pas l'inférence statistique, et encore moins causale. Dans cette optique, la réalisation d'une étude cas témoins pourrait permettre d'avancer sur les connaissances actuelles sur les MICI.

Conclusion

Cette thèse a porté sur l'étude de 29 cas de MICI diagnostiqués à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort entre 2019 et 2023. Aucune prédisposition de sexe, de race ou d'âge ne semblait se dégager dans l'échantillon. Les signes cliniques les plus fréquents étaient la perte de poids (59 % des chevaux), les coliques aiguës (55 % des chevaux) et la diarrhée (38 % des chevaux). Les analyses sanguines mettaient en évidence une hypoalbuminémie dans 59 % des cas et une anémie le plus souvent discrète dans 37 % des cas. A l'échographie abdominale, la paroi de l'intestin grêle était épaissie dans 54 % des cas, avec une épaisseur médiane de sept millimètres, et la paroi du côlon ou du cæcum était épaissie dans 41 % des cas. La palpation transrectale était anormale dans 48 % des cas mais avec des anomalies non spécifiques des MICI. La paracentèse était rarement anormale (14 % des cas). Les traitements mis en place étaient une corticothérapie, majoritairement à base de dexaméthasone, combinée à des anthelminthiques dans 62 % des cas et une corticothérapie seule dans 28 % des cas. Dans l'échantillon étudié, le pronostic de survie à moyen et long terme était bon, avec 62 % de survie entre 322 jours (10 mois) et 2046 jours (cinq ans et sept mois). Bien que le type d'étude et la taille insuffisante de l'échantillon ne permettent pas d'inférer les résultats à l'ensemble de la population des chevaux atteints de MICI, les résultats de l'échantillon étudié sont cohérents avec les données de la littérature. La réalisation d'une étude cas témoin permettrait d'affiner la recherche sur les MICI.

Liste des références bibliographiques

- ALLENSPACH, K., MOCHEL, J.P. (2020) Genetics and Immunopathogenesis of Chronic Inflammatory Enteropathies in Dogs. *Advances in Small Animal Care*, Advances in Small Animal Care vol. 1, p. 91-100. [<https://doi.org/10.1016/j.yasa.2020.07.007>]
- ARCHER, D.C., BARRIE EDWARDS, G., KELLY, D.F., *et al.* (2006) Obstruction of equine small intestine associated with focal idiopathic eosinophilic enteritis: An emerging disease? *The Veterinary Journal* vol. 171, n° 3, p. 504-512. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2005.02.031>]
- ARCHER, D.C., COSTAIN, D.A., SHERLOCK, C. (2014) Idiopathic Focal Eosinophilic Enteritis (IFEE), an Emerging Cause of Abdominal Pain in Horses: The Effect of Age, Time and Geographical Location on Risk. *PLoS ONE* vol. 9, n° 12, p. e112072. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0112072>]
- ASAKAWA, M.G., JAMIESON, C.A., DAVID, F., *et al.* (2022) CD3+ T-Lymphocytic Coeliac-Mesenteric Ganglioneuritis Associated with Colonic Torsion and Inflammatory Bowel Disease in an Arabian Broodmare. *Journal of Comparative Pathology* vol. 194, p. 1-6. [<https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2022.03.002>]
- AUSVET (s. d.) Calculer les limites de confiance pour un échantillon. *In Epitools*. [<https://epitools.ausvet.com.au/ciproportion>] (consulté le 03/09/2024).
- BACHA, J.W., BACHA, J., BACHA, L.M. (2012) Digestive system. *In* Bacha J.W., Bacha J., Bacha L.M., *Color Atlas of Veterinary Histology*, Third edition. Wiley Blackwell, p. 139-182.
- BAIN, F.T., PETRIZZI, L., VALBONETTI, L., *et al.* (2004) Gastroscopy and Duodenoscopy. *In* Slovis N.M., *Atlas of Equine Endoscopy*. Mosby, p. 147-168. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-01848-7.50012-9>]
- BARR, B.S. (2006) Infiltrative Intestinal Disease. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Medical Case Management vol. 22, n° 1, p. e1-e7. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2005.12.030>]
- BARRETT, J.G., MACDONALD, E.S. (2023) Use of Biologics and Stem Cells in the Treatment of Other Inflammatory Diseases in the Horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* vol. 39, p. 553-563. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2023.07.004>]
- BARROS, C.J.G. de, OLIVEIRA, L.N.M.C.M. de, CAMPOS, R.B., *et al.* (2021) Lymphocytic-Plasmacytic Enteritis as a Cause of Long-Lasting Weight Loss and Recurrent Colic in an Elderly Horse. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research* vol. 34, n° 1, p. 26359-26361. [<https://doi.org/10.26717/BJSTR.2021.34.005485>]
- BOSHUIZEN, B., PLOEG, M., DEWULF, J., *et al.* (2018) Inflammatory bowel disease (IBD) in horses: a retrospective study exploring the value of different diagnostic approaches. *BMC veterinary research* vol. 14, n° 1, p. 21. [<https://doi.org/10.1186/s12917-018-1343-1>]

- BOSSELER, L., VERRYKEN, K., BAUWENS, C., *et al.* (2013) Equine multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease: a case report and review of literature. *New Zealand Veterinary Journal* vol. 61, n° 3, p. 177-182. [<https://doi.org/10.1080/00480169.2012.753569>]
- BROWN, C.M. (1992) The diagnostic value of the d-xylose absorption test in horses with unexplained chronic weight loss. *British Veterinary Journal* vol. 148, n° 1, p. 41-44. [[https://doi.org/10.1016/0007-1935\(92\)90065-9](https://doi.org/10.1016/0007-1935(92)90065-9)]
- CERIOTTI, S., ZUCCA, E., STANCARI, G., *et al.* (2016) Sensitivity and Specificity of Ultrasonographic Evaluation of Small Intestine Wall Thickness in the Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease in Horses: a Retrospective Study. *Journal of Equine Veterinary Science* vol. 37, p. 6-10. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2015.11.003>]
- CIMPRICH, R.E. (1974) Equine Granulomatous Enteritis. *Veterinary Pathology* vol. 11, n° 6, p. 535-547. [<https://doi.org/10.1177/030098587401100608>]
- COBB, R., BOECKH, A. (2009) Moxidectin: a review of chemistry, pharmacokinetics and use in horses. *Parasites & Vectors* vol. 2, n° 2, p. S5. [<https://doi.org/10.1186/1756-3305-2-S2-S5>]
- COELHO, C.S., FANTONI, D.T., TORRES, L.N., *et al.* (2009) Short-Term Effects of Duodenocecostomy on Body Weight, Glucose Absorption, Serum Components, and Intestinal Histopathology in Four Normal Horses. *Journal of Equine Veterinary Science* vol. 29, n° 3, p. 131-139. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2009.01.005>]
- DANDRIEUX, J., FREICHE, V. (2022) Challenges in Differentiating Chronic Enteropathy from Low-Grade Gastrointestinal T-cell Lymphoma in Cats. *Advances in Small Animal Care, Advances in Small Animal Care* vol. 3, n° 1, p. 121-131. [<https://doi.org/10.1016/j.yasa.2022.05.005>]
- DEBOWES, R.M. (1991) Standing Rectal and Tail Surgery. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, Standing Surgery* vol. 7, n° 3, p. 649-667. [[https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30492-3](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30492-3)]
- DESROCHERS, A. (2005) Abdominal Ultrasonography of Normal and Colicky Adult Horses. Présenté à AAEP Focus Meeting - Equine Colic, Québec, American Association of Equine Practitioners, p. 1-7.
- DIVERS, T.J., PELLIGRINI-MASINI, A., MCDONOUGH, S. (2006) Diagnosis of inflammatory bowel disease in a Hackney pony by gastroduodenal endoscopy and biopsy and successful treatment with corticosteroids. *Equine Veterinary Education* vol. 18, n° 6, p. 284-287. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2006.tb00464.x>]
- DURYEA, J.H., AINSWORTH, D.M., MAULDIN, E.A., *et al.* (1997) Clinical remission of granulomatous enteritis in a standardbred gelding following long-term dexamethasone administration. *Equine Veterinary Journal* vol. 29, n° 2, p. 164-167. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1997.tb01662.x>]
- EDWARDS, G.B., KELLY, D.F., PROUDMAN, C.J. (2000) Segmental eosinophilic colitis: a review of 22 cases. *Equine Veterinary Journal. Supplement* n° 32, p. 86-93. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2000.tb05341.x>]

- HALL, E.J., DAY, M.J. (2017) Diseases of the Small Intestine. *In* Ettinger S.J., Feldman E.C., Côté E., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Eight edition. St Louis, Saunders-Elsevier, p. 3643-3820.
- 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>]
- HOSTETTER, J.M., UZAL, F.A. (2022) Gastrointestinal biopsy in the horse: overview of collection, interpretation, and applications. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc* vol. 34, n° 3, p. 376-388. [<https://doi.org/10.1177/10406387221085584>]
- HUET, T., TURBELIN, C., ESQUEVIN, S., *et al.* (2021) Tests statistiques. *In* *BiostaTGV*. [<https://biostatgv.sentiweb.fr/>] (consulté le 30/08/2024).
- IFCE (2014) Rechercher un cheval. *In* *IFCE*. [<https://infochevaux.ifce.fr/fr/info-chevaux>] (consulté le 30/08/2024).
- JARMAKIEWICZ-CZAJA, S., ZIELIŃSKA, M., SOKAL, A., *et al.* (2022) Genetic and Epigenetic Etiology of Inflammatory Bowel Disease: An Update. *Genes* vol. 13, n° 12, p. 2388. [<https://doi.org/10.3390/genes13122388>]
- KAIKKONEN, R., NIINISTÖ, K., SYKES, B., *et al.* (2014) Diagnostic evaluation and short-term outcome as indicators of long-term prognosis in horses with findings suggestive of inflammatory bowel disease treated with corticosteroids and anthelmintics. *Acta Veterinaria Scandinavica* vol. 56, n° 1, p. 35. [<https://doi.org/10.1186/1751-0147-56-35>]
- KALCK, K.A. (2009) Inflammatory Bowel Disease in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, New Perspectives in Equine Colic* vol. 25, n° 2, p. 303-315. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2009.04.008>]
- KEMPER, D.L., PERKINS, G.A., SCHUMACHER, J., *et al.* (2000) Equine lymphocytic-plasmacytic enterocolitis: A retrospective study of 14 cases. *Equine Veterinary Journal* vol. 32, n° S32, p. 108-112. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2000.tb05346.x>]
- KERBYSON, N., KNOTTENBELT, D. (2015) Intestinal biopsies for investigating and managing inflammatory bowel disease in horses. *In Practice* vol. 37, n° 7, p. 347-358. [<https://doi.org/10.1136/inp.h3509>]
- KHAN, S. (2005) Eosinophilic gastroenteritis. *Best Practice & Research. Clinical Gastroenterology* vol. 19, n° 2, p. 177-198. [<https://doi.org/10.1016/j.bpg.2005.01.009>]
- KRANENBURG, L.C., BOUWMEESTER, B.F., VAN DEN BOOM, R. (2024) Findings and Prognosis in 149 Horses with Histological Changes Compatible with Inflammatory Bowel Disease. *Animals* vol. 14, n° 11, p. 1638. [<https://doi.org/10.3390/ani14111638>]
- KRUNKOSKY, T.M., JARRETT, C.L., MOORE, J.N. (2017) Gross and Microscopic Anatomy of the Equine Gastrointestinal Tract. *In* Blikslager A.T., White II N.A., Moore J.N., *et al.*, *The Equine Acute Abdomen*. Hoboken, Wiley Blackwell, p. 1-18. [<https://doi.org/10.1002/9781119063254.ch1>]

- LECLERE, M. (2017) Corticosteroids and Immune Suppressive Therapies in Horses. *Veterinary Clinics: Equine Practice* vol. 33, n° 1, p. 17-27. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2016.11.008>]
- LEROUX, A., AMORY, H., VAN GALEN, G. (2008) Résultats préliminaires d'une étude sur les biopsies rectales prélevées avec une pince à biopsie utérine. Présenté à AVEF - Conférence annuelle, Reims, Association des vétérinaires équins.
- LINDBERG, R. (1984) Pathology of equine granulomatous enteritis. *Journal of Comparative Pathology* vol. 94, n° 2, p. 233-247. [[https://doi.org/10.1016/0021-9975\(84\)90043-4](https://doi.org/10.1016/0021-9975(84)90043-4)]
- LINDBERG, R., NYGREN, A., PERSSON, S.G.B. (1996) Rectal biopsy diagnosis in horses with clinical signs of intestinal disorders: a retrospective study of 116 cases. *Equine Veterinary Journal* vol. 28, n° 4, p. 275-284. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1996.tb03091.x>]
- MAIR, T., SHERLOCK, C. (2023) Recurrent Colic: Diagnosis, Management, and Expectations. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, Equine Colic* vol. 39, n° 2, p. 399-417. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2023.03.014>]
- MAIR, T.S., HILLYER, M.H., TAYLOR, F.G., *et al.* (1991) Small intestinal malabsorption in the horse: an assessment of the specificity of the oral glucose tolerance test. *Equine Veterinary Journal* vol. 23, n° 5, p. 344-346. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1991.tb03735.x>]
- MAIR, T.S., PEARSON, G.R., DIVERS, T.J. (2006) Malabsorption syndromes in the horse. *Equine Veterinary Education* vol. 18, n° 6, p. 299-308. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2006.tb00466.x>]
- MÄKINEN, P.E., ARCHER, D.C., BAPTISTE, K.E., *et al.* (2008) Characterisation of the inflammatory reaction in equine idiopathic focal eosinophilic enteritis and diffuse eosinophilic enteritis. *Equine Veterinary Journal* vol. 40, n° 4, p. 386-392. [<https://doi.org/10.2746/042516408X312112>]
- MCCUE, M.E., DAVIS, E.G., RUSH, B.R., *et al.* (2003) Dexamethasone for treatment of multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 223, n° 9, p. 1320-1323, 1281. [<https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.1320>]
- METCALFE, L.V.A., MORE, S.J., DUGGAN, V., *et al.* (2013) A retrospective study of horses investigated for weight loss despite a good appetite (2002–2011). *Equine Veterinary Journal* vol. 45, n° 3, p. 340-345. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2012.00624.x>]
- MURPHY, D, REID, S.W., LOVE, S. (1997) Modified oral glucose tolerance test as an indicator of small intestinal pathology in horses. *The Veterinary record* vol. 140, n° 13, p. 342-343. [<https://doi.org/10.1136/vr.140.13.342>]
- MURPHY, D., REID, S.W.J., LOVE, S. (1997) The effect of age and diet on the oral glucose tolerance test in ponies. *Equine Veterinary Journal* vol. 29, n° 6, p. 467-470. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1997.tb03160.x>]
- OLIVER-ESPINOSA, O. (2018) Diagnostics and Treatments in Chronic Diarrhea and Weight Loss in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, Recent Advances in the Diagnosis and Management of Equine Gastrointestinal Diseases* vol. 34, n° 1, p. 69-80. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.11.011>]

- PACKER, M., PATTERSON-KANE, J.C., SMITH, K.C., *et al.* (2005) Quantification of Immune Cell Populations in the Lamina Propria of Equine Jejunal Biopsy Specimens. *Journal of Comparative Pathology* vol. 132, n° 1, p. 90-95. [<https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2004.06.002>]
- PARASCHOU, G., VOGEL, P.E., LEE, A.M., *et al.* (2023) Multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease in three donkeys. *Journal of Comparative Pathology* vol. 201, p. 105-108. [<https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2023.01.005>]
- PASSERI, B., CANTONI, A.M., DI LECCE, R., *et al.* (2022) Lymphocyte Sub-population in Rectal Biopsies of Horses with Recurrent Colics and Malabsorption (Unhappy Hindgut Syndrome): A Preliminary Study on Morphology and Immune Microenvironment After Recovery. *Journal of Comparative Pathology* vol. 191, p. 50. [<https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2021.11.112>]
- PEREZ OLMOS, J.F., SCHOFIELD, W.L., DILLON, H., *et al.* (2006) Circumferential mural bands in the small intestine causing simple obstructive colic: a case series. *Equine Veterinary Journal* vol. 38, n° 4, p. 354-359. [<https://doi.org/10.2746/04251640677749308>]
- PLUMMER, P.J. (2006) Malabsorptive Maldigestive Disorder with Concurrent Salmonella in a 3-Year-Old Quarter Horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, Medical Case Management* vol. 22, n° 1, p. 85-94. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2005.12.005>]
- PROCOLI, F. (2020) Inflammatory Bowel Disease, Food-Responsive, Antibiotic-Responsive Diarrhoea, Protein Losing Enteropathy: Acronyms, Clinical Staging, and Treatment of Chronic Inflammatory Enteropathy in Dogs. *Advances in Small Animal Care, Advances in Small Animal Care* vol. 1, p. 127-141. [<https://doi.org/10.1016/j.yasa.2020.07.010>]
- PROUDMAN, C.J., KIPAR, A. (2006) IFEE: new acronym, new challenge. *Equine Veterinary Journal* vol. 38, n° 4, p. 290-291. [<https://doi.org/10.2746/04251640677749209>]
- ROBERTS, M.C. (1974) The D(+) xylose absorption test in the horse. *Equine Veterinary Journal* vol. 6, n° 1, p. 28-30. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1974.tb03924.x>]
- ROCCHIGIANI, G., RICCI, E., NAVARRO, M.A., *et al.* (2022) Leukocyte numbers and intestinal mucosal morphometrics in horses with no clinical intestinal disease. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc* vol. 34, n° 3, p. 389-395. [<https://doi.org/10.1177/10406387211031944>]
- RÖTTING, A.K., FREEMAN, D.E., CONSTABLE, P.D., *et al.* (2008) Mucosal distribution of eosinophilic granulocytes within the gastrointestinal tract of horses. *American Journal of Veterinary Research* vol. 69, n° 7, p. 874-879. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.69.7.874>]
- SCHUMACHER, J., EDWARDS, J.F., COHEN, N.D. (2000) Chronic Idiopathic Inflammatory Bowel Diseases of the Horse. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 14, n° 3, p. 258-265. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2000.tb01164.x>]
- SCHUMACHER, J., LEGERE, R. (2017) Eosinophilic intestinal diseases of the horse. *Equine Veterinary Education* vol. 30, n° 9, p. 472-474. [<https://doi.org/10.1111/eve.12723>]
- SCHUMACHER, J., MOLL, H.D., SPANO, J.S., *et al.* (1990) Effect of Intestinal Resection on Two Juvenile Horses With Granulomatous Enteritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 4, n° 3, p. 153-156. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1990.tb00889.x>]

- SCOTT, E.A., HEIDEL, J.R., SNYDER, S.P., *et al.* (1999) Inflammatory bowel disease in horses: 11 cases (1988-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 214, n° 10, p. 1527-1530. [<https://doi.org/10.2460/javma.1999.214.10.1527>]
- SINGH, K., HOLBROOK, T.C., GILLIAM, L.L., *et al.* (2006) Severe pulmonary disease due to multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease in a horse. *Veterinary Pathology* vol. 43, n° 2, p. 189-193. [<https://doi.org/10.1354/vp.43-2-189>]
- SIWIŃSKA, N., ŻAK-BOCHENEK, A., PASZKOWSKA, M., *et al.* (2022) Retrospective Evaluation of the Most Frequently Observed Histological Changes in Duodenal and Rectal Mucosal Biopsies in Horses with Recurrent Colic. *Animals* vol. 12, n° 24, p. 3527. [<https://doi.org/10.3390/ani12243527>]
- SIWIŃSKA, N., ŻAK-BOCHENEK, A., SLOWIKOWSKA, M., *et al.* (2017) Progressive lymphocytic-plasmocytic enteritis in a horse. *Pferdeheilkunde* vol. 33, p. 452-456. [<https://doi.org/10.21836/PEM20170505>]
- SOUTHWOOD, L.L., FEHR, J. (2012) Abdominal Palpation per Rectum. In Southwood L.L., *Practical Guide to Equine Colic*. Iowa (USA), Wiley Blackwell, p. 22-37. [<https://doi.org/10.1002/9781118704783.ch3>]
- SOUTHWOOD, L.L., KAWCAK, C.E., TROTTER, G.W., *et al.* (2000) Idiopathic Focal Eosinophilic Enteritis Associated With Small Intestinal Obstruction in 6 Horses. *Veterinary Surgery* vol. 29, n° 5, p. 415-419. [<https://doi.org/10.1053/jvet.2000.7543>]
- SQLI (2023) Recherche Client / Animal. In *Sirius*. [<https://www.sirius.envf.fr/recherche/proprietaire>] (consulté le 30/08/2024).
- STÄMPFLI, H., OLIVER, O.E. (2006) Chronic Diarrhea and Weight Loss in Three Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, Medical Case Management* vol. 22, n° 1, p. e27-e35. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2005.12.029>]
- SWAIN, J.M., LICKA, T., RHIND, S.M., *et al.* (2003) Multifocal eosinophilic enteritis associated with a small intestinal obstruction in a standardbred horse. *The Veterinary Record* vol. 152, n° 21, p. 648-651. [<https://doi.org/10.1136/vr.152.21.648>]
- SWEENEY, R.W., SWEENEY, C.R., SAIK, J., *et al.* (1986) Chronic granulomatous bowel disease in three sibling horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 188, n° 10, p. 1192-1194.
- TAMZALI, Y. (2006) Chronic weight loss syndrome in the horse: a 60 case retrospective study. *Equine Veterinary Education* vol. 18, n° 6, p. 289-296. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2006.tb00465.x>]
- TIMKO, K. (2024) Approach to Inflammatory Bowel Disease. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, A Problem-Oriented Approach to Immunodeficiencies and Immune-Mediated Conditions in Horses* vol. 40, n° 2, p. 287-306. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2024.04.004>]
- TREPANIER, L. (2009) Idiopathic inflammatory bowel disease in cats: Rational treatment selection. *Journal of Feline Medicine & Surgery* vol. 11, n° 1, p. 32-38. [<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2008.11.011>]

VILLAGRÁN, C.C., VOGT, D., GUPTA, A., *et al.* (2021) Inflammatory bowel disease characterized by multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease (MEED) in a horse in Saskatchewan, Canada. *The Canadian Veterinary Journal* vol. 62, n° 11, p. 1190-1194.

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>]

WILKIE, J.S.N., YAGER, J.A., NATION, P.N., *et al.* (1985) Chronic Eosinophilic Dermatitis: A Manifestation of a Multisystemic, Eosinophilic, Epitheliotropic Disease in Five Horses. *Veterinary Pathology* vol. 22, n° 4, p. 297-305. [<https://doi.org/10.1177/030098588502200401>]

Annexe 1 : Données épidémiologiques des 29 cas de MICI de l'étude

NUMERO DU CAS	DATE ADMISSION	RACE	AGE (années)	SEXE	DERNIER VERMIFUGE	MODE DE VIE
1	15/01/2019	Pur-Sang Anglais	9	H	Inconnu mais vermifuge régulièrement	Box
2	28/05/2019	Hattinger	12	H	1 mois	Mixte
3	7/7/2019	SF	4	F	2 mois	Box
4	11/09/2019	TF	5	H	1 mois	Mixte
5	14/09/2019	ONC	5	H	2 mois	Box
6	27/11/19	SF	20	F	1 mois	Mixte
7	17/12/2019	ONC	1	F	2 mois	Mixte
8	13/01/2020	Poney Français de Selle	12	F	6 mois	Box
9	17/2/2020	PS	8	H	Inconnu mais vermifuge régulièrement	Box
10	20/04/2020	Espagnol	16	H	Inconnu mais vermifuge régulièrement	Pré
11	04/08/2020	ONC	10	E	5 jours	Pré
12	03/10/2020	PS	7	H	Inconnu mais vermifuge régulièrement	Mixte
13	21/11/2020	SF	14	F	Inconnu mais vermifuge régulièrement	Mixte
14	19/02/2020	Connemara	24	H	4 mois	Pré
15	09/03/2021	Selle-Belge	9	F	4 mois	Mixte
16	26/03/2021	ONC	25	F	2 mois	Pré
17	23/05/2021	Shetland	14	F	1 an	Box
18	02/09/2021	Trakehner	11	H	2 mois	Box
19	13/09/2021	SF	13	H	Inconnu mais vermifuge régulièrement	Box
20	10/01/2022	ONC	24	F	6 mois	Pré
21	29/03/2022	Lusitanien	25	H	1 mois	Mixte
22	17/08/2022	Anglo-Arabe	13	F	Inconnu mais vermifuge régulièrement	Box
23	25/10/2022	SF	18	F	2 mois	Mixte
24	17/02/2022	Selle Belge	7	F	1 mois	Box
25	11/09/2023	SBS	7	H	Inconnu	Box
26	17/08/2023	PS	15	F	4 mois	Pré
27	05/10/2023	TF	14	H	2 mois	Pré
28	24/04/2023	Lusitanien	6	H	1 mois	Mixte
29	22/05/2023	SF	6	F	4 mois	Box

Annexe 2 : Manifestations cliniques des 29 cas de MICI de l'étude

NUMERO DU CAS	SCORE CORPOREL/5	TEMPS DEPUIS LE DEBUT DES SYMPTOMES (j)	DERMATITE	OEDEME DES PARTIES DECLIVES	COLIQUES AIGUES	COLIQUES RECIDIVANTES	DIARRHEE	PERTE DE POIDS	FEVRE
1	3	7	Non	Non	Oui	Non	Non	Non	Oui
2	2	60	Non	Oui	Oui	Non	Non	Oui	Non
3	2,5	1	Non	Non	Oui	Non	Oui	Non	Non
4	2	60	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	Non
5	2,5	365	Non	Non	Oui	Oui	Non	Oui	Non
6	2	30	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui
7	2	45	Non	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Oui
8	3,5	3	Non	Non	Oui	Non	Non	Non	Non
9	2,5	210	Non	Non	Non	Oui	Non	Oui	Non
10	2	60	Non	Oui	Oui	Non	Non	Oui	Oui
11	2	Quelques mois	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui
12	2,5	1	Non	Non	Oui	Non	Non	Non	Non
13	2	1	Non	Non	Oui	Non	Non	Non	Non
14	2,5	60	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Non	Non
15	2,5	1460	Non	Non	Oui	Oui	Non	Oui	Non
16	1	240	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui	Non
17	2	60	Non	Oui	Non	Non	Oui	Oui	Non
18	3	Plusieurs années	Non	Non	Oui	Oui	Non	Non	Non
19	2	365	Non	Non	Oui	Oui	Non	Non	Non
20	2,5	270	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui	Non
21	1,5	150	Oui	Non	Non	Non	Oui	Oui	Non
22	3	547	Non	Non	Non	Oui	Non	Non	Non
23	2	30	Non	Non	Oui	Non	Oui	Oui	Non
24	0,5	300	Non	Oui	Non	Non	Oui	Oui	Non
25	3	1	Non	Non	Oui	Non	Non	Non	Non
26	0,5	120	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	Non
27	2	120	Oui	Non	Non	Non	Non	Oui	Non
28	3	120	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Non	Non
29	4	730	Non	Non	Non	Non	Oui	Non	Non

Annexe 3 : Résultats des examens complémentaires des 29 cas de l'étude

NUMERO DU CAS	% AUGMENTATION GLUCEMIQUE	MF	HR (°C)	ST (g/L)	FT (g/L)	Fibrinogène (g/L)	Alb. (g/L)	PT (s)	TR (s)	FRASSEUR INTESTIN GRILLE (mm)	FRASSEUR DUODENUM (mm)	FRASSEUR COLONCAECUM (mm)	COPROSCOPE	PARACENT ESE	DUODENUM LED	RECTUM LED	HISTO DUODENUM	HISTO LEON	HYPERTROPHIE (MIC/ECI/SEE/LEON)	HISTO RECTUM	REMARKIES	DIAGNOSTIC
1	MR	Adénite décrite, leucocytes lymphocytaires	28	79	80	5,2	29	Adénopathie colique épaisse	MR	normale	normale	normale	MR	Anormale	Non	Oui	MR	Mixte Lympho/Esino	OUI	MR	Sans objet	MIC/ECI/EE
2	MR	Neuropathie décrite	30	62	62	3,88	22	Pleurésie gauche épaisse	MR	6	normale	épaisse	OPG	Normale	Oui	Non	Esotopilaire	MR	NON	Neuropathique	Sans objet	MIC/ECI
3	MR	RAS	34	68	67	MR	29	Dilatation colon sigmoïde	MR	5	4,5	normale	MR	Non-réalisé	Non	Non	Lymphoplasmocytaire	MR	NON	MR	Sans objet	MIC/PE
4	21	Esotopilaire	40	82	88	MR	30	RAS	MR	normale	normale	épaisse	OPG	Anormale	Oui	Non	Esotopilaire	MR	NON	Esotopilaire	Esotopilaire à la paracente	MIC/ECI
5	53	Neuropathie lymphocytaires	27	MR	73	MR	29	RAS	MR	5	épaisse	normale	OPG	Normale	Oui	Non	Lymphoplasmocytaire	MR	NON	Mixte Lympho/Esino	Sans objet	MIC/mixte Esino lympho
6	0,21	Neuropathie hypergammaglobulinémique	28	MR	84	6	28	RAS	MR	5	6	normale	OPG	Normale	Oui	Non	Esotopilaire	MR	NON	Esotopilaire	Sans objet	MIC/ECI
7	Normale	Neuropathie décrite, adénite décrite	4407	MR	75	MR	24	RAS	MR	6,8	6,3	épaisse	OPG/5maies/laves et fragments	Normale	Oui	Non	Lymphoplasmocytaire	MR	OUI	Esotopilaire	Sans objet	MIC/ECI/EE
8	MR	RAS	38,2	MR	MR	MR	MR	Dilatation colon sigmoïde	MR	normale	normale	normale	OPG	Normale	Non	Oui	MR	Mixte Lympho/Esino	OUI	MR	Sans objet	MIC/ECI/EE
9	MR	Leucocytes neutrophiles et lymphocytaires	34	62	MR	3	MR	MR	MR	normale	normale	normale	MR	Normale	Non	Oui	MR	Mixte Lympho/Esino	NON	MR	Sans objet	MIC/mixte Esino lympho
10	80	RAS	33	78	MR	4	MR	RAS	MR	Normale	Normale	normale	MR	Non-réalisé	Oui	Non	Lymphoplasmocytaire	MR	NON	Mixte Lympho/Esino Lymphoplasmocytaire	Sans objet	MIC/mixte Esino lympho
11	MR	Forme de stress	MR	MR	MR	MR	MR	RAS	MR	Normale	Normale	épaisse	OPG	Non-réalisé	Non	Oui	MR	MR	NON	MR	Sans objet	MIC/PE
12	MR	RAS	36	60	MR	MR	MR	RAS	MR	Normale	Normale	normale	MR	Non-réalisé	Non	Non	MR	MR	NON	Lympho/Esino	Sans objet	MIC/ECI
13	MR	RAS	34	70	MR	MR	MR	Accroissement infundibulaire	MR	4,5	Normale	normale	MR	Normale	Oui	Non	Lymphoplasmocytaire	MR	NON	MR	Esotopilaire peu spécifique	MIC/PE
14	MR	RAS	MR	MR	MR	MR	MR	RAS	MR	Normale	Normale	normale	MR	Non-réalisé	Oui	Non	Esotopilaire	MR	NON	Esotopilaire	Sans objet	MIC/ECI
15	MR	Esotopilaire, adénite décrite, neuropathie décrite lymphocytaires	30	56	MR	2	MR	Assez grilles dilatées, épaississement	MR	8	Normale	normale	MR	Anormale	Non	Oui	MR	MR	NON	Lymphoplasmocytaire	Histologie peu spécifique	MIC/PE
16	MR	MR	38	80	MR	2	MR	RAS	MR	7	Normale	normale	OPG	Non-réalisé	Non	Oui	MR	MR	NON	Mixte Lympho/Esino	Sans objet	MIC/mixte Esino lympho
17	MR	Esotopilaire	30	30	MR	2	10	MR	MR	Normale	Normale	épaisse	MR	Normale	Non	Oui	MR	MR	NON	Mixte Lympho/Esino	CR critique en faveur d'une MIC	MIC/ECI
18	MR	Anémie décrite et lymphocytose décrite	27,5	20	MR	2	MR	RAS	MR	5	Normale	normale	MR	Normale	Oui	Oui	Lymphoplasmocytaire	MR	NON	Mixte Lympho/Esino	Histologie spécifique MIC vs parasitaire	MIC/ECI
19	MR	Esotopilaire, lymphocytose et thrombocytopénie	26	62	MR	2	MR	Assez grilles dilatées	MR	5	normale	épaisse	MR	Normale	Oui	Oui	Lymphoplasmocytaire	MR	NON	Mixte Lympho/Esino	Histologie peu spécifique	MIC/mixte Esino lympho
20	MR	Esotopilaire	32	68	75	2	28	RAS	MR	normale	Normale	épaisse	OPG	Non-réalisé	Oui	Non	Lymphoplasmocytaire	MR	NON	Esotopilaire	Histologie en faveur ECI	MIC/ECI
21	MR	RAS	33,1	MR	70	3	27	RAS	MR	5	Normale	Normale	OPG	Normale	Oui	Non	Esotopilaire	MR	NON	Esotopilaire	Cytologie curieuse avec infiltrat esotopilaire	MEED
22	MR	Neuropathie décrite	35	64	MR	2	Normale	RAS	MR	Normale	Normale	normale	MR	Normale	Oui	Oui	Mixte Lympho/Esino	MR	NON	Mixte Lympho/Esino	Histologie peu spécifique	MIC/PE
23	MR	Neuropathie décrite	36	73	MR	1	26	Sensation de vide	MR	10	Normale	épaisse/5mm	OPG	Normale	Oui	Oui	Lymphoplasmocytaire	MR	NON	Mixte Lympho/Esino	Présence de neutrophiles à Gram positives dans les ganglions et dans les nodules	MEED
24	MR	Neuropathie décrite, esotopilaire décrite	26,6	MR	69	3	19	Aspet granuleux de la muqueuse rectale	MR	7	Normale	épaississement tissul/lymphoide	MR	Non-réalisé	Non	Oui	MR	MR	NON	Esotopilaire	Histologie en faveur d'une MIC	MIC/mixte Esino lympho
25	MR	Anémie modérée, lymphocytose décrite	20,5	MR	MR	MR	MR	Dilatation ganglionnaire sigmoïde	MR	MR	MR	épaisse	OPG	Normale	Non	Non	MR	MR	NON	MR	Histologie en faveur d'une MIC	MIC/mixte Esino lympho
26	MR	Lymphocytose marquée	37	65	MR	10	26	Assez grilles dilatées	MR	12	Normale	très épaisse 2,20m	OPG	Normale	Oui	Oui	Lymphoplasmocytaire	MR	OUI	Mixte Lympho/Esino	Sans objet	MIC/mixte Esino lympho
27	MR	RAS	36	MR	MR	2	29	Adénopathie colique	MR	Normale	Normale	normale	50 OPG	Normale	Non	Oui	MR	MR	NON	Mixte Lympho/Esino	Histologie peu spécifique	MIC/mixte Esino lympho
28	MR	RAS	31	MR	MR	MR	23	RAS	MR	8	Normale	normale	MR	Normale	Oui	Oui	Mixte Lympho/Esino	MR	NON	Mixte Lympho/Esino	Sans objet	MIC/mixte Esino lympho
29	MR	RAS	36	61	MR	2	Normale	MR	MR	7	Normale	normale	MR	Non-réalisé	Non	Oui	MR	MR	NON	Mixte Lympho/Esino	Sans objet	MIC/mixte Esino lympho

Légende : RAS = sans anomalie, NR = non réalisé, OPG = œuf par gramme

Annexe 4 : Traitement et survie des 29 cas de MICI de l'étude

NUMERO DU CAS	DATE ADMISSION	DIAGNOSTIC	LAPAROTOMIE	HOSPITALISATION ?	Traitement	DUREE DE LA CORTICOTHERAPIE (semaines) (Sans objet)	MORT OU CENSURE	SURVIE
1	15/01/2019	MICI EDCI IFEE	OUI	OUI	AUCUN	Sans objet	22/08/2024	2046
2	28/05/2019	MICI EDCI	NON	OUI	CORTICO	4	22/08/2024	1913
3	7/7/2019	MICI LPE	NON	OUI	CORTICO	4	22/08/2024	1873
4	11/09/2019	MICI EDCI	NON	NON	CORTICO+VERM	6	22/08/2024	1807
5	14/09/2019	MICI mixte éosino lympho	NON	OUI	CORTICO+VERM	6	22/08/2024	1804
6	27/11/19	MICI EDCI	NON	OUI	CORTICO	7	22/08/2024	1730
7	17/12/2019	MICI EDCI IFEE	NON	OUI	CORTICO+VERM	5	01/05/2020	136
8	13/01/2020	MICI EDCI IFEE	OUI	OUI	CORTICO+VERM	4	22/08/2024	1683
9	17/2/2020	MICI mixte éosino lympho	OUI	OUI	CORTICO+VERM	Inconnu	30/11/2023	1382
10	20/04/2020	MICI mixte éosino lympho	NON	OUI	CORTICO	Inconnu	22/08/2024	1585
11	04/08/2020	MICI LPE	NON	NON	CORTICO	5	22/08/2024	1479
12	03/10/2020	MICI EDCI	NON	OUI	CORTICO	4	14/01/2021	103
13	21/11/2020	MICI LPE	NON	OUI	CORTICO	10	22/08/2024	1370
14	19/02/2020	MICI EDCI	NON	NON	CORTICO	8	22/08/2024	1646
15	09/03/2021	MICI LPE	NON	OUI	CORTICO	6	22/08/2024	1262
16	26/03/2021	MICI mixte éosino lympho	NON	NON	CORTICO+VERM	2	01/06/2021	67
17	23/05/2021	MICI EDCI	NON	OUI	AUCUN	Sans objet	28/05/2021	5
18	02/09/2021	MICI EDCI	NON	OUI	AUCUN	Sans objet	04/01/2024	854
19	13/09/2021	MICI mixte éosino lympho	NON	OUI	CORTICO	4	22/08/2024	1074
20	10/01/2022	MICI EDCI	NON	NON	CORTICO+VERM	6	22/01/2023	377
21	29/03/2022	MEED	NON	NON	CORTICO	7	22/08/2024	877
22	17/08/2022	MICI LPE	NON	OUI	CORTICO	6	27/11/2023	467
23	25/10/2022	MICI mixte éosino lympho	NON	OUI	CORTICO	1	06/11/2022	12
24	17/02/2022	MEED	NON	NON	CORTICO	4	21/12/2023	672
25	11/09/2023	MICI mixte éosino lympho	OUI	OUI	CORTICO	3	22/08/2024	346
26	17/08/2023	MICI mixte éosino lympho	OUI	OUI	CORTICO+VERM	4	07/10/2023	51
27	05/10/2023	MICI mixte éosino lympho	NON	NON	CORTICO	4	22/08/2024	322
28	24/04/2023	MICI mixte éosino lympho	NON	OUI	CORTICO	4	22/08/2024	486
29	22/05/2023	MICI mixte éosino lympho	NON	NON	CORTICO	3	22/08/2024	458

LES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN DU CHEVAL : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE SUR LES CAS PRÉSENTÉS A L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT ENTRE 2019 ET 2023

AUTEUR : Clotilde L'HUILLIER

RÉSUMÉ :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) chez le cheval sont décrites depuis la fin du XXème siècle. Quatre types principaux de MICI sont identifiés : l'entérite granulomateuse (GE), l'entérocolite éosinophilique idiopathique limitée à l'intestin (EDCI), l'entérite lymphoplasmocytaire (LPE) et la maladie systémique éosinophilique épithéliotrope (MEED). Elles sont caractérisées par la présence d'un infiltrat inflammatoire dans la paroi de l'intestin. Le diagnostic des MICI repose sur un faisceau de preuves incluant l'examen clinique, les analyses sanguines, la palpation transrectale, l'échographie abdominale et l'analyse histologique de biopsies intestinales, le plus souvent duodénales et rectales. Cependant, il existe un manque de standardisation des techniques diagnostiques, ce qui complique l'identification précise des cas. Le traitement des MICI chez le cheval est majoritairement basé sur l'utilisation d'une corticothérapie associée à des anthelminthiques.

Cette thèse s'appuie sur une étude rétrospective de 29 cas de MICI présentés à l'École nationale vétérinaire d'Alfort entre 2019 et 2023. Les signes cliniques les plus fréquents incluaient la perte de poids (59 %), les coliques aiguës (55 %) et la diarrhée (38 %). Les analyses sanguines révélaient une hypoalbuminémie dans 59 % des cas et une anémie discrète dans 37 % des cas. À l'échographie, un épaissement de la paroi de l'intestin grêle était observé dans 54 % des cas, avec une épaisseur médiane de sept millimètres, ainsi qu'un épaissement de la paroi du côlon ou du cæcum dans 41 % des cas. La palpation transrectale était anormale dans 48 % des cas, bien que les anomalies relevées ne soient pas spécifiques aux MICI. Une corticothérapie à base de dexaméthasone associée à des anthelminthiques a été administrée dans 62 % des cas, tandis que la corticothérapie seule était utilisée dans 28 % des cas. Le pronostic de survie à moyen et long terme dans cet échantillon s'est avéré favorable, avec un taux de survie de 62 % entre 322 jours (10 mois) et 2046 jours (5 ans et 7 mois). Bien que les résultats de cette étude soient cohérents avec ceux de la littérature, il n'a pas été possible d'étendre les résultats à l'ensemble des chevaux atteints de MICI en raison de la taille limitée de l'échantillon et de la présence de biais.

MOTS CLÉS :

MICI, CHEVAL, INTESTIN, CHUV, ENVA

JURY :

Président : Pr Grégory JOUVION

Directrice de thèse : Dr Estelle MANGUIN

Examinatrice : Dr Ghita BENCHEKROUN

INFLAMMATORY BOWEL DISEASE OF THE HORSES: A RETROSPECTIVE STUDY OF THE CASES DIAGNOSED AT NATIONAL VETERINARY SCHOOL OF ALFORT BETWEEN 2019 AND 2023

AUTHOR: Clotilde L'HUILLIER

SUMMARY:

Inflammatory bowel diseases (IBD) in horses have been described since the late 20th century. Four main types of IBD are identified: granulomatous enteritis (GE), idiopathic eosinophilic enterocolitis limited to the intestines (EDCI), lymphocytic-plasmacytic enteritis (LPE), and multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease (MEED). They are characterized by the presence of an inflammatory infiltrate within the intestinal wall. Although these diseases are attracting increasing interest, the available data remain insufficient. The diagnosis of IBD relies on a combination of clinical and paraclinical criteria, including clinical examination, blood tests, transrectal palpation, abdominal ultrasound and histological analysis of intestinal biopsies, most commonly duodenal and rectal. However, there is a lack of standardization in diagnostic techniques which complicates the accurate identification of cases. The treatment of IBD in horses is primarily based on corticosteroid therapy combined with anthelmintics.

This thesis is based on a retrospective study of 29 cases of IBD presented at the National Veterinary School of Alfort between 2019 and 2023. The most common clinical signs included weight loss (59%), acute colic (55%), and diarrhea (38%). Blood tests revealed hypoalbuminemia in 59% of cases and mild anemia in 37%. Ultrasound examination showed thickening of the small intestine wall in 54% of cases, with a median thickness of seven millimetres, and thickening of the colon or cecal wall in 41% of cases. Transrectal palpation was abnormal in 48% of cases, although the abnormalities detected were not specific to IBD. Corticosteroid therapy with dexamethasone combined with anthelmintics was administered in 62% of cases, while corticosteroid therapy alone was used in 28% of cases. The medium- and long-term survival prognosis in this sample was favorable, with a survival rate of 62% between 322 days (10 months) and 2046 days (5 years and 7 months). Although the results of this study are consistent with those reported in the literature, it was not possible to generalize them to all horses with IBD due to the small sample size and potential biases.

KEYWORDS:

IBD, HORSE, INTESTIN, CHUV, ENVA

JURY:

Chairperson: Pr Grégory JOUVION

Thesis Director: Dr Estelle MANGUIN

Reviewer: Dr Ghita BENCHEKROUN