

## **La maladie de Cushing : connaissances actuelles et réalisation d'une brochure d'aide à la gestion de la maladie après enquête auprès de propriétaires de chevaux**

**Auteur :** Lorenzen, Marie

**Promoteur(s) :** Antoine, Nadine

**Faculté :** Faculté de Médecine Vétérinaire

**Diplôme :** Master en médecine vétérinaire

**Année académique :** 2021-2022

**URI/URL :** <http://hdl.handle.net/2268.2/14925>

---

### *Avertissement à l'attention des usagers :*

*Tous les documents placés en accès ouvert sur le site le site MatheO sont protégés par le droit d'auteur. Conformément aux principes énoncés par la "Budapest Open Access Initiative"(BOAI, 2002), l'utilisateur du site peut lire, télécharger, copier, transmettre, imprimer, chercher ou faire un lien vers le texte intégral de ces documents, les disséquer pour les indexer, s'en servir de données pour un logiciel, ou s'en servir à toute autre fin légale (ou prévue par la réglementation relative au droit d'auteur). Toute utilisation du document à des fins commerciales est strictement interdite.*

*Par ailleurs, l'utilisateur s'engage à respecter les droits moraux de l'auteur, principalement le droit à l'intégrité de l'oeuvre et le droit de paternité et ce dans toute utilisation que l'utilisateur entreprend. Ainsi, à titre d'exemple, lorsqu'il reproduira un document par extrait ou dans son intégralité, l'utilisateur citera de manière complète les sources telles que mentionnées ci-dessus. Toute utilisation non explicitement autorisée ci-avant (telle que par exemple, la modification du document ou son résumé) nécessite l'autorisation préalable et expresse des auteurs ou de leurs ayants droit.*

---

a mis en forme : Police :18 pt, Gras

**La maladie de Cushing : connaissances actuelles et**  
**réalisation d'une brochure d'aide à la gestion de la maladie**  
**après enquête auprès de propriétaires de chevaux**~~**Analyse**~~  
~~**des connaissances de propriétaires de chevaux au sujet du**~~  
~~**PPID et réalisation d'une brochure d'aide à la**~~  
~~**compréhension et à la gestion de la maladie**~~

*Cushing's disease: current knowledge and development of a disease management*  
*booklet following a survey of horse owners*~~*Analysis of horse owners' knowledge of*~~  
~~*PPID and development of a brochure to assist in understanding and managing the*~~  
~~*disease*~~

a mis en forme : Centré

**Marie Lorenzen**

Travail de fin d'études  
présenté en vue de l'obtention du grade

de Médecin Vétérinaire

ANNÉE ACADÉMIQUE 2021/2022

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur



La maladie de Cushing : connaissances actuelles et  
réalisation d'une brochure d'aide à la gestion de la maladie  
après enquête auprès de propriétaires de chevaux Analyse  
~~des connaissances de propriétaires de chevaux au sujet du~~  
~~PPID et réalisation d'une brochure d'aide à la~~  
~~compréhension et à la gestion de la maladie~~

Commenté [AN1]: Pas d'abréviation ds le titre. Tu peux mettre la maladie de Cushing

a mis en forme : Centré

Cushing's disease: current knowledge and development of a disease management  
booklet following a survey of horse owners Analysis of horse owners' knowledge of  
PPID and development of a brochure to assist in understanding and  
managing the disease

a mis en forme : Centré

**Marie Lorenzen**

Tuteur : Professeur Nadine Antoine

Travail de fin d'études  
présenté en vue de l'obtention du grade  
de Médecin Vétérinaire

ANNÉE ACADÉMIQUE 2021/2022

**Le contenu de ce travail n'engage que son auteur**

**La maladie de Cushing : connaissances actuelles et réalisation  
d'une brochure d'aide à la gestion de la maladie après  
enquête auprès de propriétaires de chevaux**  
**Analyse des connaissances de propriétaires de chevaux au sujet du PPID  
et réalisation d'une brochure d'aide à la compréhension et à  
la gestion de la maladie**

**Commenté [AN2]:** Combien as-tu de references différentes ? je trouve que c'est très souvent les mêmes noms d'auteurs qui reviennent

**a mis en forme :** Justifié, Interligne : 1,5 ligne

**OBJECTIF DU TRAVAIL**

Après avoir fait le point sur les connaissances actuelles au sujet de la maladie de Cushing chez le cheval, l'objectif de ce travail est d'évaluer les connaissances des propriétaires par rapport à la maladie de Cushing à cette maladie et de réaliser une brochure adaptée à leurs demandes et à leurs besoins afin d'en améliorer la gestion.

de la maladie

## RRESUME

La maladie de Cushing est une pathologie fréquemment rencontrée chez les chevaux âgés. Il s'agit d'une maladie neurodégénérative affectant les neurones dopaminergiques de l'hypothalamus. Cette maladie chronique et incurable n'entraîne pas directement le décès du cheval, mais ses conséquences potentiellement graves, comme la fourbure, et le coût du traitement, conduisent à de nombreuses euthanasies. C'est pourquoi, une détection précoce et un suivi régulier du cheval sont essentiels. Après avoir fait le point sur les connaissances scientifiques actuelles au sujet de la maladie de Cushing, nous avons réalisé une enquête auprès de propriétaires de chevaux, atteints ou non de la maladie de Cushing, afin de mieux évaluer leurs connaissances à ce sujet. Il ressort de cette enquête que ces connaissances ne sont que partielles et que l'hypertrichose est le signe le plus connu. Or, un nombre non négligeable de chevaux ne présentent pas ce signe clinique, ce qui peut conduire à un retard de diagnostic. L'éducation thérapeutique ayant fait ses preuves en médecine humaine, nous avons demandé aux répondants si un support d'aide à la compréhension et à la gestion de la maladie leur semblait utile. Nous avons également posé cette question à des vétérinaires équins. La réponse ayant été majoritairement positive, nous avons terminé ce travail en proposant une brochure présentant la maladie, ses signes cliniques, son traitement et un calendrier de suivi.

a mis en forme : Interligne : 1,5 ligne

## Cushing's disease: current knowledge and development of a disease management booklet following a survey of horse owners

a mis en forme : Police :(Par défaut) +Corps (Calibri), 18 pt, Non Italique

a mis en forme : Interligne : 1,5 ligne

a mis en forme : Police :(Par défaut) +Corps (Calibri), 18 pt, Anglais (États-Unis)

a mis en forme : Interligne : 1,5 ligne

## AIM OF THE WORK

After having reviewed the current knowledge about Cushing's disease in horses, the aim of this work is to evaluate the knowledge of owners about this disease and to produce a booklet adapted to their requests and needs in order to improve its management.

a mis en forme : Anglais (États-Unis)

a mis en forme : Anglais (États-Unis)

a mis en forme : Anglais (États-Unis)

## SUMMARY

Cushing's disease is a common disease in older horses. It is a neurodegenerative disorder affecting the dopaminergic neurons of the hypothalamus. This chronic and incurable disease does not directly lead to the death of the horse, but its potentially serious consequences, such as laminitis, and the cost of treatment, lead to many euthanasia. This is why early detection and regular monitoring of the horse are essential. After reviewing the current scientific knowledge about Cushing's disease, we conducted a survey among horse owners with and without Cushing's disease in order to better assess their knowledge about the disease. The survey showed that knowledge about Cushing's disease is only partial and that hypertrichosis is the most known sign. However, a significant number of horses do not present this clinical sign, which can lead to a delay in diagnosis. Since therapeutic education has been proven to be effective in human medicine, we asked respondents if they would

a mis en forme : Anglais (États-Unis)

find support for understanding and managing the disease useful. We also asked equine veterinarians this question. The majority of respondents responded positively, and we completed this work by proposing a booklet presenting the disease, its clinical signs, its treatment and a follow-up schedule.

## REMERCIEMENTS

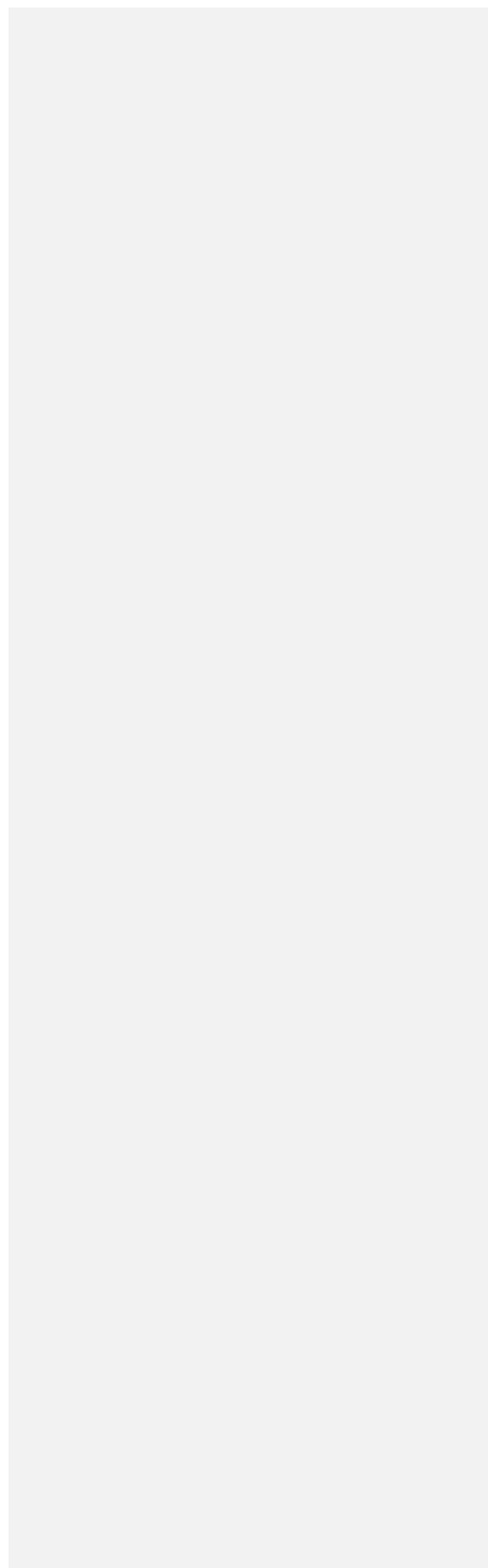
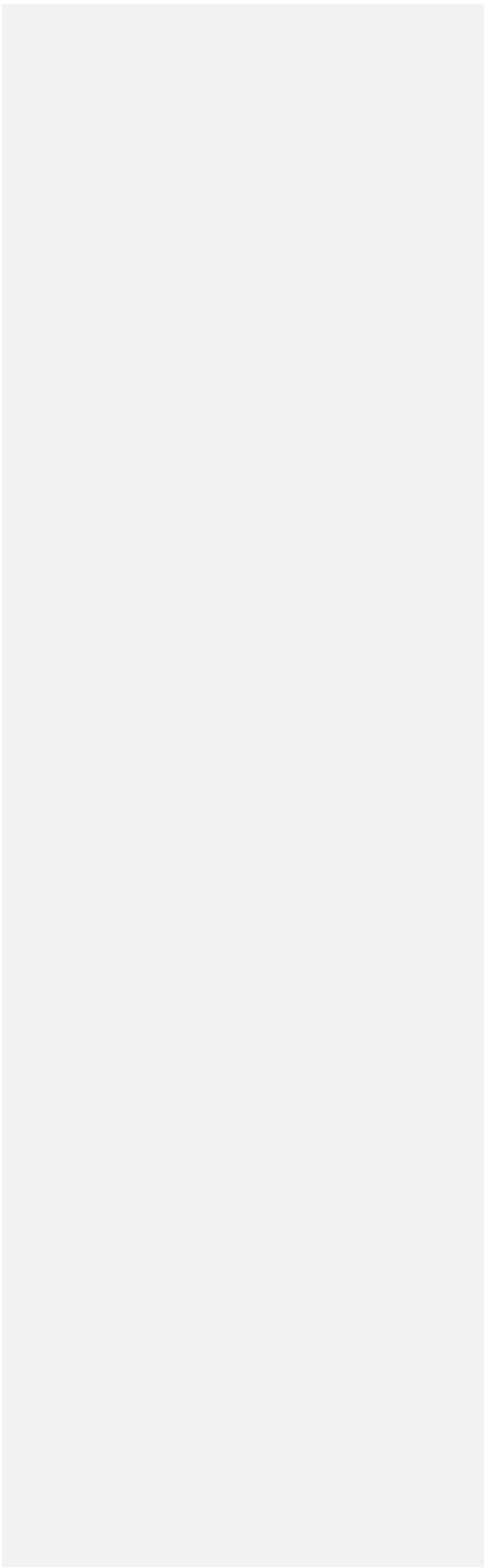




TABLE DES MATIERES



## INTRODUCTION

La maladie de Cushing, ou PPID (pituitary pars intermedia dysfunction) est une pathologie endocrinienne chronique fréquemment diagnostiquée chez les chevaux âgés de plus de 15 ans. Les chevaux ayant acquis aujourd'hui le statut d'animal de compagnie, cette population équine est en augmentation. Les chevaux sont mieux suivis sur le plan médical, et l'attachement de leurs propriétaires les amène à soigner leur cheval même s'il est atteint d'une pathologie chronique, telle que le PPID. Ce trouble endocrinien affecte l'ensemble de l'organisme et son issue peut être fatale s'il n'est pas diagnostiqué et traité à temps. Son dépistage précoce et son traitement sont donc essentiels afin d'éviter les complications graves telle que la fourbure.

Le PPID est une maladie neurodégénérative qui affecte les neurones dopaminergiques de l'hypothalamus. La disparition de l'inhibition au niveau de l'hypophyse entraîne une sécrétion augmentée d'hormones, notamment l'ACTH. L'augmentation de l'ACTH basale dans le sang va provoquer une augmentation de la sécrétion de cortisol par les glandes surrénales.

Le diagnostic se fait essentiellement grâce au dosage de l'ACTH basale dans le sang. Il est plus précis si il est effectué durant la période automnale.

Il n'existe pas de traitement curatif pour cette maladie. Cela représente donc un investissement pour le propriétaire autant au niveau personnel que financier. Une fois la maladie diagnostiquée, le suivi régulier de son évolution tout au long de la vie du cheval est lui aussi primordial.

J'ai décidé de faire mon TFE sur ce sujet car je possède 'ai-moi-même 2 chevaux atteints de la maladie et, qu'au moment du diagnostic, j'ai manqué d'informations afin de comprendre de quoi souffraient mes chevaux. L'idée d'une brochure afin d'aider les vétérinaires et les propriétaires dans la compréhension et le suivi de la maladie m'a semblé pouvoir être utile être une aide appropriée. En médecine humaine, le concept d'éducation thérapeutique s'est largement développé dans le cadre de maladies chroniques et a montré son efficacité dans l'amélioration des prises en charge et le suivi de ces patients. Ce concept et cette pratique sont encore anecdotiques en médecine vétérinaire. Nous avons donc

**Commenté [AN3]:** Question est-ce un dysfonctionnement de la région intermédiaire de l'hypophyse ou ce dysfonctionnement résulte d'un souci au niveau de l'hypothalamus...qd je lis la suite c'est pas très clair pour moi

**a mis en forme :** Justifié

**Commenté [AN4]:** Est-ce un traitement lourd qui nécessite un investissement important du propriétaire ?

**a mis en forme :** Justifié, Interligne : 1,5 ligne

réaliséer une enquête auprès de vétérinaires équins et de propriétaires de chevaux atteints ou non de la maladie et de vétérinaires équins. Nous avonsJ'ai ainsi essayé depu mettre en lumière les besoins et les attentes de chacun afin de réaliseré une brochure qui pourrait être utile au plus grand nombremonde.

## **19.1. La maladie de Cushing**

### **19.1.1.1. Anatomie de l'hypophyse du cheval**

**Commenté [AN5]:** Ici je pense que tu peux simplifier : mettre la description anatomique et histologique de l'hypophyse de cheval et puis détailler uniquement la région atteinte par la pathologie

L'hypophyse est une glande endocrine qui repose au niveau de la selle turcique de la face endocrânienne de l'os sphénoïde (Collin, 2006 ; McFarlane, 2010 ; Barone et al, 2010). Elle est séparée du cerveau par un repli de la dure-mère appelé le diaphragme sellaire (Collin, 2006 ; McFarlane, 2010 ; Barone et al, 2010). En fonction des sources, elle est suspendue par la tige pituitaire à différentes structures (Barone et al, 2010 ; Collin, 2006 ; McFarlane, 2010).

L'hypophyse du cheval est aplatie et mesure, selon Barone et al (2010) 20 à 25 mm de long et selon Collin (2006) elle mesure 1 cm d'épaisseur et 1,5 cm de diamètre. Selon Collin (2006) elle est divisée en 3 lobes et en 4 lobes selon Barone et al (2010) et McFarlane (2010) : la pars distalis ou adénohypophyse, la pars tuberalis, la pars intermedia et la pars nervosa ou neurohypophyse.

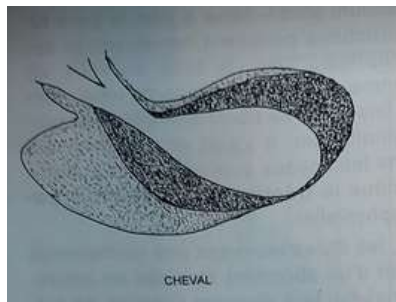


Figure 1. Organisation générale de l'hypophyse du cheval (Barone et al, 2010)

~~La pars distalis est le lobe rostral de l'hypophyse et la partie distale de l'adénohypophyse. C'est la partie la plus volumineuse (Barone et al, 2010). C'est une collection de cellules endocrines qui synthétisent, stockent et libèrent des hormones. Elle répond aux facteurs stimulateurs et inhibiteurs de l'hypothalamus (McFarlane, 2011).~~

~~La pars tuberalis est le prolongement de l'adénohypophyse dorsalement à la face rostrale ou autour de l'infundibulum. Chez le cheval elle délègue un prolongement à la face dorsale de la glande (Barone et al, 2010). C'est une mince bande de cellules endocrines enveloppant la tige pituitaire. Elle présente une forte densité de récepteurs à la mélatonine, ce qui permet de coordonner la production d'hormones reproductives en fonction de la saison (McFarlane, 2011).~~

**Commenté [AN6]:** Pour du descriptif une référence suffit. Tu peux même mettre la référence au niveau du titre Barone me semble bien ou Farlane

**a mis en forme :** Police :Italique

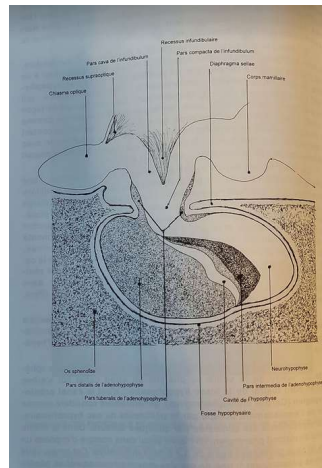
**a mis en forme :** Police :Italique

**a mis en forme :** Police :Italique

**a mis en forme :** Police :Italique

**Commenté [AN7]:** Tu préciser la source de l'image dans la légende

~~La pars nervosa est la partie caudale de l'hypophyse, elle devient même dorsale chez les équidés (Barone et al, 2010). C'est une collection d'axones et de terminaison nerveuses qui trouve leurs origines au niveau du noyau périventriculaire et supraoptique de l'hypothalamus. Cette partie stocke et libère de l'ocytocine et de l'arginine vasopressine (McFarlane, 2011).~~



### 19.2.1.2. Physiologie de la *pars intermedia*

### 19.2.1.2. Physiologie de la *pars intermedia*

terminale, pour produire ces peptides (McFarlane, 2011 ; McFarlane, 2014). ~~Parmi les~~

**Commenté [AN15]:** Peut être un schéma moléculaire ?

produits du clivage des POMC, on retrouve l'adénocorticotrophine (ACTH), l' $\alpha$ -mélancortine ( $\alpha$ -MSH), les  $\beta$ -endorphines, le peptide du lobe intermédiaire de type corticotrophine (CLIP) et les lipotropines (McFarlane, 2014). Les prohormones convertases 1 et 2 (PC 1 et PC 2) sont les protéases à sérines responsables du clivage sélectif (McFarlane, 2014 ; McFarlane, 2011). La PC1 est exprimée à la fois dans les corticotropes de la *pars distalis* et dans les mélanotropes de la *pars intermedia* alors que la PC2 est uniquement présente dans les mélanotropes (McFarlane, 2011). La PC2 clive l'ACTH en  $\alpha$ -MSH et en CLIP (McFarlane, 2011).

Les principaux produits de la *pars distalis* sont l'ACTH et les  $\beta$ -lipotropines et ceux de la *pars intermedia* sont l' $\alpha$ -MSH, les CLIP, l'ACTH et les  $\beta$ -endorphines. L'ACTH de la *pars intermedia* ne représente que 2% du produit final, de ce fait, chez un animal sain, la majorité de l'ACTH plasmatique provient de la *pars distalis* (Grenager, 2010).

L' $\alpha$ -MSH est le produit du clivage de la région N terminale de l'ACTH et elle exerce un rôle dans le métabolisme, l'obésité, le stress et l'inflammation. Avec l'action conjointe de l'insuline et de la leptine, elle intervient dans la régulation de l'utilisation du glucose et des lipides. De plus, elle présente de larges effets anti-inflammatoires, dont la diminution de la production d'un large éventail de cytokines et l'altération des fonctions des neutrophiles (explosion oxydative, chimiotaxie et adhésion) (McFarlane, 2014).

Les CLIP sont le produit du clivage de la région C terminale de l'ACTH. On sait peu de choses sur leurs fonctions (McFarlane, 2014).

Les  $\beta$ -endorphines sont de puissants agonistes endogènes des récepteurs opioïdes  $\mu$ . Ils ont un rôle dans l'analgésie et la diminution de l'inflammation liée à la douleur (McFarlane, 2014).

L'activité de la *pars intermedia* est stimulée par la TRH et est inhibée par la dopamine. La *pars intermedia* est directement innervée par les neurones dopaminergiques du noyau périvericulaire de l'hypothalamus. Les axones se projettent à travers la tige infundibulaire, voyagent le long de la *pars nervosa* puis se ramifient dans la *pars intermedia* où ils se terminent sur les mélanotropes (McFarlane, 2014). Il existe 3 voies dopaminergiques neuroendocrines : la tubéro-infundibulaire, la tubéro-hypophysaire et la voie périvericulaire, qui est la plus importante. La dopamine libérée interagit avec les récepteurs D2 dopaminergiques inhibiteurs (McFarlane, 2014). En présence de dopamine, on peut constater une diminution de la transcription et de la translation des POMC ainsi qu'une diminution de la sécrétion des

**Commenté [AN16]:** Ne parler que des produits de clivage qui sont impliqués dans cushing

**Commenté [AN17]:** Tu dois mettre ceci lorsque tu parles du clivage ...car ca répond à la question que je me posais

**a mis en forme :** Surlignage

**Commenté [AN18]:** Ce paragraphe est-il important dans la pathologie ? si non tu enlèves

**Commenté [AN19]:** Lien avec la pathologie ?

**Commenté [AN20]:** Ce paragraphe ci me parait important ....

produits dérivés des POMC et l'inhibition de la division cellulaire (McFarlane, 2011 ; McFarlane, 2014). La TRH provoque directement la libération de l' $\alpha$ -MSH par les mélanotrope (Grenager, 2010).

L'activité de la *pars intermedia* est soumise à un robuste rythme saisonnier, on observe une augmentation de la production et de l'activité au fur et à mesure que la durée du jour diminue. Cette adaptation aide le cheval à se préparer aux pressions métaboliques et nutritionnelles de l'hiver (McFarlane, 2014).

### **19.3.1.3. Pathophysiologie de la maladie de Cushing**

Auparavant, la maladie de Cushing était caractérisée comme une néoplasie bénigne de l'hypophyse. A l'autopsie, on pouvait observer une hypophyse agrandie à cause de l'hypertrophie et de l'hyperplasie de la *pars intermedia* avec un large adénome ou une multitude de micro-adénomes. Cette hypertrophie peut s'accompagner d'une compression des structures adjacentes, surtout dans les derniers stades de la maladie (McFarlane, 2014).

Cependant, des données pharmacologiques, biochimiques et histologiques indiquent qu'il s'agirait plutôt d'une maladie neurodégénérative. Il a été démontré par immunohistochimie qu'il y a une perte des corps cellulaires dopaminergiques dans le noyau périventriculaire de l'hypothalamus et des terminaisons nerveuses dans la *pars intermedia*, ce qui résulte en une perte de l'inhibition dopaminergique de la *pars intermedia* (McFarlane, 2014 ; Grenager, 2010).

Les événements initiateurs de cette dégénérescence ne sont pas encore identifiés, mais des preuves suggèrent qu'il s'agit de dommages oxydatifs dans les neurones dopaminergiques (McFarlane, 2014). On observe en immunohistochimie une augmentation des marqueurs de stress oxydatif, comme la 3-nitrotyrosine (Grenager, 2010). La concentration de la protéine  $\alpha$ -synucléine et l'expression de son gène sont augmentés dans la *pars intermedia* des chevaux atteints de PPID (McFarlane, 2014). L' $\alpha$ -synucléine est une protéine que l'on trouve au niveau des terminaisons nerveuses présynaptiques des neurones dopaminergiques. L'étude de Fortin et al (2021) a confirmé que, chez les chevaux atteints du PPID, cette protéine mal repliée présentait des propriétés de type prion et pouvait donc s'autopropager au sein des neurones. Le mauvais repliement et l'accumulation de cette protéine dans les neurones peut conduire à

**Commenté [AN21]:** Cet auteur revient sans cesse .....il n'y a pas d'autres études ..... ?

**Commenté [AN22]:** Donc la pathologie provient d'un souci au niveau de l'hypothalamus en fait ? est-ce exact ?

**a mis en forme :** Police :Non Gras, Non Italique, Non Surlignage

une perturbation des fonctions cellulaires ainsi qu'à la mort des cellules (Fortin et al, 2021). Cette protéine semble aussi extrêmement nitrée, une modification qui favorise son agrégation. La nitration des protéines se passe dans un environnement riche en radicaux libres. L'accumulation de cette protéine permet de faire un parallèle avec la plupart des maladies neurodégénératives humaines, et plus particulièrement, la maladie de Parkinson. Dans la maladie de Parkinson, l'accumulation et l'agrégation neuronale de molécules mal repliées sont des mécanismes qui contribuent à la pathogenèse (McFarlane, 2014). On peut également voir une accumulation excessive de lipofuscine dans les neurones hypophysaires de la *pars intermedia*, ce qui est une preuve indirecte de clairance inadéquate. Généralement, les protéines mal repliées sont éliminées par autophagie, c'est-à-dire un processus qui élimine les protéines ou les organites endommagés par digestion lysosomale. Cependant, si la quantité de protéines endommagées intracellulaires dépasse le taux d'élimination lysosomale, les protéines et les lipides endommagés s'agrègent sous forme de lipofuscine (McFarlane, 2014).

**Commenté [AN23]:** Lipofuscine est une dégenérescence protéique ? ou lipidiques ? à vérifier

**Commenté [AN24]:** Lesquels ..quelle region ?

**a mis en forme :** Surlignage

**a mis en forme :** Police :Italique, Surlignage

La perte de l'inhibition dopaminergique entraîne une surproduction de POMC et de leurs produits de clivage, notamment l'ACTH, notamment l'ACTH, l' $\alpha$ -MSH, la  $\beta$ -endorphine et les CLIP (Spelta, 2015 ; McGowan et al, 2012). Cette L'importante quantité importante d'ACTH exerce son action sur les glandes surrénales sans rétrocontrôle négatif ce qui entraîne une hypertrophie du cortex surrénalien et donc une augmentation de la cortisolémie basale (Maurin, 2017). Les hormones issues du clivage des POMC sont à l'origine des signes cliniques du PPID. Cependant, le mélange d'hormones sécrétées varie probablement d'un cheval à l'autre. L'augmentation du cortisol est notamment responsable de différentes anomalies biochimiques (neutrophilie, lymphopénie, hyperglycémie), de fourbures et de l'altération suppression de la réponse immunitaire. Les  $\beta$ -endorphines subissent différentes modifications post-traductionnelles dans la *pars intermedia* des chevaux atteints du PPID, elles peuvent être responsables de la léthargie observée chez certains chevaux atteints (Grenager, 2010).

**Commenté [AN25]:** Les hormones des POMC ? pas clair

**a mis en forme :** Surlignage

**a mis en forme :** Surlignage

**Commenté [AN26]:** Quel est le lien entre le cortisol et les POMC

**Commenté [AN27]:** Que veux tu dire par suppression immunitaire ?

**a mis en forme :** Surlignage

**a mis en forme :** Surlignage

La progression de la maladie est très lente et rend difficile la reconnaissance de la cause initiale car les signes cliniques progressent de manière insidieuse et ne se manifestent qu'après un laps de temps important (Spelta, 2015 ; McFarlane, 2014). Les chevaux présentant un test diagnostic positif montrent de manière générale des preuves histologiques d'un PPID avancé

**Commenté [AN28]:** Quelles preuves ?

**a mis en forme :** Barré



(important dépôt de lipofuscine, accumulation importante de  $\alpha$ -synucléine,...), de ce fait on sait peu de choses sur les stades précoces de la maladie. L'identification des facteurs de risques, des biomarqueurs de la maladie et des événements pathologiques précoces sont les clés pour promouvoir une intervention plus tôt dans la maladie (McFarlane, 2014).

a mis en forme : Surlignage

#### 19.4.1.4. Epidémiologie de la maladie de Cushing

Le PPID est une endocrinopathie assez commune dans la population d'équidés âgés (McFarlane, 2011). La prévalence est compliquée à établir en raison de la diversité des méthodes diagnostiques et de la sélection de la population étudiée (McGowan et al, 2013).

| Pays        | Population   | Nombres de cas | Méthode diagnostique    | Prévalence (en %) |
|-------------|--------------|----------------|-------------------------|-------------------|
| Australie   | >15 ans      | 325            | Taux ACTH basal         | 21,2              |
| Royaume-Uni | Tous âges    | 70.427         | /                       | 2,9               |
| France      | >10 ans      | 86             | Taux ACTH basal         | 9,3               |
| Danemark    | >15 ans      | 33             | ODST + signes cliniques | 21,2              |
| USA         | >20 ans      | 467            | ACTH basal + hirsutisme | 9,8               |
|             |              |                | +autopsie               |                   |
| Royaume-Uni | Gériatriques | 23             | ODST                    | 39,1              |
| /           | >15 ans      | 241            | autopsie                | 27                |

Tableau 1. Prévalence du PPID ~~en~~ selon la revue de la littérature de Ireland et al (2018).

Les auteurs soulignent que les études en milieu hospitalier montrent une prévalence inférieure à celle relevée dans les autres études effectuées en pratique libérale ambulatoire générale. Ce milieu peut sous-estimer la prévalence de cette maladie. Celle déclarée par les propriétaires est encore plus faible (Ireland et al, 2018).

Commenté [AN29]: Dans quelles études la prévalence est elle élevée ?

a mis en forme : Surlignage

D'après Ireland et al (2018), McFarlane (2011) et McGowan et al (2013), on peut noter une prévalence entre 15 et 30% chez les équidés de plus de 15 ans. Une prévalence aussi élevée peut être le reflet d'une mortalité relativement faible dans une maladie dont les chevaux ne guérissent pas (McGowan et al, 2013). Au niveau de la population générale, la prévalence de la maladie se situe aux alentours de 3% (Ireland et al, 2018).

a mis en forme : Surlignage

Commenté [AN30]: Tu veux dire qu'il ne meure pas de cette maladie là ?

a mis en forme : Surlignage

Parmi les facteurs de risques étudiés, on trouve l'âge, le sexe et la race. Cependant, peu d'études ont étudié cette question et l'unique facteur de risque significatif qui ressort est un âge supérieur à 15 ans. Il ressort des études qu'un âge supérieur à 15 ans est le seul facteur de risque hautement significatif identifié. Cependant, les informations à ce sujet sont très limitées (Ireland et al, 2018 ; McFarlane, 2011).

**Commenté [AN31]:** Sujet facteurs de risque ou influence de l'âge ?

## 19.6.1.5. Signes cliniques

### 19.6.1.5.1. Hypertrichose et anomalies du poil

L'hypertrichose et les autres anomalies du poil font partie des signes cliniques communs du PPID chez le cheval et sont souvent considérés comme un signe pathognomonique de la maladie (Ireland et al, 2018 ; Spelta, 2015 ; Innera et al, 2013). Ce signe a une prévalence comprise entre 33 et 100% (Ireland et al, 2018). D'autres problèmes dermatologiques peuvent apparaître telles qu'une transpiration excessive ou réduite en raison de la compression du centre thermorégulateur de l'hypothalamus par une hypophyse hypertrophiée et des pyodermites récurrentes, notamment les dermatophiloses (Innera et al, 2013).

**a mis en forme :** Surlignage

**Commenté [AN32]:** Comment peut-on avoir deux effets opposés ?

L'étude de Innera et al (2018) étudie la cause de cette croissance excessive des poils, leurs résultats indiquent qu'elle est due à une persistance des follicules pileux dans le stade anagène et une diminution du nombre de follicules pileux en phase télogènes. La pathogénie de ces modifications est encore mal comprise. Parmi les hypothèses actuelles, on retrouve : la pression exercée sur le centre thermorégulateur hypothalamique par l'hypophyse hypertrophiée, l'effet d'un excès de stéroïdes androgènes produit par la glande surrénale ou la surproduction d'hormones stimulant les mélanocytes par la *pars intermedia*. Le traitement au pergolide semble améliorer la perte de poils et ramène le nombre de follicules en phase anagène à des valeurs similaires à celles des chevaux âgés sains.

La présence ou l'absence d'hypertrichose est hautement spécifique (95%) pour le diagnostic de la maladie de Cushing, cependant la sensibilité de cette observation est beaucoup plus faible si on utilise l'examen ponctuel d'un vétérinaire par rapport à l'observation à long

**Commenté [AN33]:** Sensibilité de quoi ?

**a mis en forme :** Surlignage

terme des propriétaires. Il ne faut néanmoins pas oublier que l'hypertrichose peut faire partie des signes normaux du vieillissement chez le cheval (Ireland et al, 2018).

### 19.6.2.1.5.2. Fourbure

La fourbure est un signe clinique commun du PPID, elle apparaît dans 8 à 82% des cas (Ireland et al, 2018).

Nonante pourcents des fourbures chez le cheval sont des fourbures endocrinopathiques (Morgan et al, 2016) qui sont associée à un dysfonctionnement endocrinien (Karikoski et al, 2016). Chez les chevaux atteints de la maladie de Cushing, l'hyperinsulinémie est un facteur de risque de la fourbure mais aussi un indicateur d'un mauvais pronostic pour la guérison de cette dernière la fourbure (Morgan et al, 2016). L'augmentation de la concentration en insuline sérique prédit et provoque la fourbure, surtout si la concentration en insuline est élevée à jeun (McFarlane, 2011).

Morgan et al (2016) étudient le lien entre un dysfonctionnement vasculaire, les perturbations endocriniennes et la fourbure. Ils ont démontré que les chevaux atteints de fourbure endocrinopathique présentaient un dysfonctionnement vasculaire, dans ce cas une atténuation de la vasodilatation liée à l'endothélium. La qualité du retour veineux est très importante pour prévenir une élévation de la pression capillaire et la formation d'un œdème. Il dépend d'une relaxation adéquate des veines et de l'action de pompage lorsque le sabot frappe le sol. Dans cette étude, les chercheurs ont pu remarquer que les veines laminaires présentaient plus de signes de dysfonctionnement que les artères. Le dysfonctionnement des cellules endothéliales provient de l'hyperinsulinémie caractéristique des chevaux présentant une fourbure endocrinopathique car elle atténue la réponse vasodilatatrice. De plus, ils ont pu constater que la relaxation induite par l'acétylcholine était considérablement réduite dans tous les vaisseaux des chevaux fourbus.

L'étude de Morgan et al (2016) étudie le lien entre si un dysfonctionnement vasculaire pourrait lier les perturbations endocriniennes et la fourbure. Il y a été démontré que les chevaux atteints de fourbure endocrinopathique présentaient un dysfonctionnement

**Commenté [AN34]:** Tu dis plus haut que les chevaux n'en guérissent pas .... ?

a mis en forme : Surlignage

a mis en forme : Surlignage

a mis en forme : Surlignage

a mis en forme : Surlignage

a mis en forme : Interligne : 1,5 ligne

vasculaire, dans ce cas une atténuation de la vasodilatation dépendante de l'endothélium. Tous les chevaux présentant une fourbure endocrinopathique avaient un dérèglement de l'insuline se manifestant par une hyperinsulinémie à jeun. Cette hyperinsulinémie peut entraîner un dysfonctionnement dans les cellules endothéliales en atténuant spécifiquement les réponses vasodilatatrices en plus d'une résistance endothéliale à l'amélioration de la vasodilatation par l'insuline. Le retour veineux au niveau du sabot dépend de la relaxation adéquate des veines et de l'action de pompage lorsque le sabot frappe le sol. Il est essentiel pour prévenir l'élévation de la pression capillaire et la formation d'un œdème.

**Commenté [AN35]:** Paragraphe pas clair...à préciser ou développer un peu

L'étude de Karikoski et al (2016) a cherché à savoir quelles sont les lésions lamellaires présentes chez les chevaux atteints du PPID et de fourbure. Les principaux changements histologiques sont un allongement et un élargissement de la lamelle épidermique primaire, un effilage plus important dans les régions axiales et abaxiales de la lamelle épidermique primaire et une fusion, une kératinisation et une séparation accrue dans les régions abaxiale et médiane. L'allongement lamellaire épidermique est une caractéristique histologique clé. Les lamelles épidermiques primaires sont aussi plus larges en raison d'une quantité accrue de kératine.

**Commenté [AN36]:** Lésions de quoi ? lamellaires ?

**Commenté [AN37]:** Sabot> ? ....tout le monde ne le sait pas . Tu dois un peu décrire

#### **19.6.3.1.5.3. Atrophie musculaire**

L'atrophie musculaire fait partie des signes communs de la maladie de Cushing touchant entre 18 et 77% des chevaux mais est également un signe normal du vieillissement chez le cheval (McFarlane, 2011 ; Ireland et al, 2018). Cette atrophie affecte surtout la musculature épaxiale et fessière.

**Commenté [AN38]:** Si visible sur chevaux non atteints est-ce utile comme critères ?

#### **19.6.4.1.5.4. Polyurie/Polydipsie**

La polyurie/polydipsie touche environ 30% des chevaux atteints de la maladie de Cushing. Différents mécanismes sont proposés pour l'expliquer : la perte de l'hormone antidiurétique en raison de la compression de la *pars nervosa*, l'augmentation de la soif en raison des actions centrales de l'hypercortisolémie et la diurèse osmotique en raison de l'hyperglycémie et de la glucosurie (McFarlane, 2011).

#### **19.6.5.1.5.5. Distribution anormale de la graisse et résistance à l'insuline**

15 à 30% des chevaux atteints du PPID présentent une répartition anormale de la graisse et 60% de ces chevaux présentent une résistance à l'insuline, c'est-à-dire une augmentation du taux d'insuline à jeun. On retrouve des coussinets adipeux au niveau de la fosse supra-orbitaire, le long de la crête du cou, au-dessus de l'attache de la queue et dans le fourreau ou au niveau de la mamelle. L'adiposité et la résistance à l'insuline provoquent une inflammation chronique et une altération des mitochondries entraînant un stress oxydatif (McFarlane, 2011).

**Commenté [AN39]:** Quel est le lien entre l'insuline et les mitochondries ????

#### **19.6.6.1.5.6. Infections opportunistes et immunosuppression**

On retrouve des infections opportunistes chez environ 35% des chevaux atteints de la maladie de Cushing. Parmi ces infections, il y a les dermatophiles, les infections des sinus, les pneumonies et les abcès. Ces chevaux ont un taux plus élevé d'œufs de strongles dans leurs fèces, ce qui prouve qu'ils sont plus sensibles à l'endoparasitisme. La concentration élevée en cortisol sérique est responsable de l'immunosuppression et il y a une concentration élevée d'hormones immunosuppressives, tels que l' $\alpha$ -MSH, la  $\beta$ -endorphine et l'ACTH. Ces hormones peuvent fonctionner ensemble pour modifier la réponse immunitaire et créer un environnement propice aux agents pathogènes (McFarlane, 2011).

#### **19.6.7.1.5.7. Anomalies comportementales**

Certains chevaux deviennent léthargiques ou plus dociles avec le développement de la maladie de Cushing. Parmi les causes de la léthargie on retrouve les anomalies métaboliques comme la résistance à l'insuline, les maladies concomitantes, la concentration plasmatique élevée en  $\beta$ -endorphine. Cependant, un cheval peut être perçu comme léthargique si il a des réticences à se déplacer en raison d'une fourbure. Les chevaux atteints de la maladie de Cushing peuvent avoir une tolérance plus élevée à la douleur à cause de la concentration accrue en  $\beta$ -endorphine (McFarlane, 2011).

#### **19.6.8.1.5.8. Infertilité**

La diminution de la régulation dopaminergique de la production hormonale reproductive et les infections utérines chroniques peuvent contribuer à l'infertilité. Cependant, le traitement au pergolide peut rétablir la fonction reproductrice et un cycle normal. Il faut néanmoins interrompre le traitement 1 mois avant la date de poulinage pour éviter les complications périparturales telles que l'agalactie (McFarlane, 2011).

#### **19.6.9.1.5.9. Problèmes neurologiques**

Les problèmes neurologiques sont présents dans 6 à 50% des cas. On peut retrouver notamment l'ataxie, la cécité, les crises d'épilepsie et la narcolepsie (McFarlane, 2011).

#### **19.6.10.1.5.10. Pathologie clinique**

L'anomalie la plus fréquente est l'hyperglycémie, présente dans 29 à 100% des cas (McFarlane, 2011 ; Ireland et al, 2018). D'autres anomalies peuvent être observées comme : la glucosurie (20-77%), la lymphopénie (25-100%), la neutrophilie (18-75%), l'hypercortisolémie basale (53%), l'augmentation des enzymes hépatiques (6-75%) (Ireland et al, 2018). Ces marqueurs ne sont pas diagnostiques mais elles peuvent donner des informations sur l'état de santé général du cheval et sur les maladies secondaires associées au PPID (McFarlane, 2011).

Commenté [AN40]: Alors doit on en parler ?

#### **19.7.1.6. Diagnostic**

Le diagnostic de la maladie de Cushing peut s'avérer compliqué en raison de la progression lente de la maladie et de la variation saisonnière de la production hormonale. Au début de la maladie, il est fréquent d'avoir des faux négatifs (McFarlane, 2011).

~~Selon Carmalt et al (2017), les vétérinaires nord-américain et européens utilisent régulièrement uniquement les signes cliniques pour poser le diagnostic et, si ils'font un test supplémentaire, le plus souvent il s'agit de la mesure du taux d'ACTH endogène. Faire un test supplémentaire chez un cheval âgé présentant de l'hypertrichose permet de réduire le risque de faux négatif. Les vétérinaires s'occupant de moins de 5 chevaux atteints de PPID sont plus susceptibles d'utiliser des tests de laboratoire pour établir le diagnostic.~~

Commenté [AN41]: Tu peux enlever ce paragraphe

Commenté [AN42]: Je ne comprends pas la phrase

### **19.7.2.1.6.1. Signes cliniques**

La fourbure est un signe clinique qui est fréquemment à l'origine d'une recherche de PPID. Il est probable qu'un PPID subclinique soit présent depuis des mois/années avant l'apparition d'une fourbure clinique. La présence de signes cliniques chez un cheval âgé peut s'avérer suffisante pour établir un diagnostic de terrain (Durham et al, 2014).

### **19.7.3.1.6.2. Tests de laboratoire**

Les tests de laboratoire sont recommandés pour confirmer le diagnostic et aussi pour donner un aperçu de l'état de santé général du cheval. De plus, ils sont importants pour différencier la maladie de Cushing d'un syndrome métabolique équin. Ils permettent également d'aider les propriétaires réticents à s'engager dans un traitement en plus de pouvoir avoir un suivi de l'efficacité du traitement (Durham et al, 2014).

Parmi les tests endocriniens fréquemment utilisés, on retrouve la mesure de la concentration en ACTH basale, le test de suppression à la dexaméthasone et le test de stimulation à la TRH. Le test de suppression à la dexaméthasone a longtemps été le test de référence, mais aujourd'hui il a été supplanté par le test de concentration en ACTH basale. Le test de stimulation à TRH est quant à lui utilisé en cas de signes cliniques subtils car il est plus sensible pour faire un diagnostic de Cushing précoce (Durham et al, 2014 ; Ireland, 2012 ; Frank et al, 2015).

### **19.7.4.1.6.3. Concentration plasmatique en ACTH basal**

Chez un cheval atteint de la maladie de Cushing, on retrouve une surproduction d'ACTH immunoréactive par les mélanotrope de la *pars intermedia*. C'est un test diagnostique très pratique car il ne nécessite qu'un seul échantillon **et qu'il existe des plages de références permettant de réaliser un diagnostic toute l'année** (Durham et al, 2014). Il est considéré aujourd'hui comme le test de référence (Maurin, 2017).

On peut remarquer une variation circannuelle de la concentration en ACTH qui se manifeste par une augmentation des concentrations associée à la diminution de la longueur du jour. Il y a donc un besoin d'intervalles de référence ajustés en fonction des saisons afin de pouvoir éviter au maximum les faux positifs et permettre un suivi de l'évolution et de la réponse au traitement durant toute l'année (Copas et al, 2012). L'étude de Copas et al (2012) a calculé

**Commenté [AN43]:** Ceci fait partie des signes cliniques , tu dois donc mettre 1.6.2.1

**a mis en forme :** Surlignage

**Commenté [AN44]:** Expliquer la phrase floutée en jaune....

**Commenté [AN45]:** Je pense que tu as déjà fait référence à cette notion plus haut....

des intervalles de références pour les chevaux atteints de la maladie de Cushing en fonction de la période de l'année. Deux périodes distinctes ont pu être identifiées comme significativement différentes : la période d'août à octobre et la période de novembre à juillet. Il a été établi qu'une limite supérieure de 29 pg/ml était appropriée pour la période de novembre à juillet et une limite supérieure de 47 pg/ml entre août et octobre. On a pu également remarquer que la plus grande différence entre les concentrations plasmatiques en ACTH entre les chevaux sains et les chevaux atteints du PPID se situe entre août et octobre, ce qui fait la période la plus propice pour le diagnostic de la maladie. Cette période correspond également à une incidence accrue des signes cliniques du PPID.

L'augmentation de la variation circannuelle de cette concentration prouve que les signaux saisonniers sont conservés chez les chevaux atteints du PPID voire même amplifiés (Durham et al, 2012). De ce fait, en utilisant les plages de références ajustées, la sensibilité et la spécificité de ce test sont augmentées durant la période automnale (Durham et al, 2012).

#### Procédure

L'étude de Rendle et al (2015) a démontré que l'utilisation d'échantillons appariés ne donne aucun avantage par rapport à une mesure unique.

Le prélèvement se fait dans un tube EDTA. Il peut se faire à tout moment de la journée cependant, en raison d'une variabilité de la quantité d'ACTH plasmatique au cours de la journée, il est conseillé de toujours faire le prélèvement au même moment de la journée pour le suivi de l'évolution de la maladie et de l'efficacité du traitement (Frank et al, 2015 ; Durham et al, 2014). L'ACTH est sujette à une dégradation in vitro mais il n'y a pas de diminution significative si l'échantillon est conservé au frais. Le sang total non séparé ou le plasma centrifugé peuvent convenir à l'analyse à condition que les échantillons soient réfrigérés rapidement après le prélèvement et centrifugés dès leur arrivée au laboratoire, c'est-à-dire endéans les 3h après le prélèvement (Durham et al, 2014 ; Maurin, 2017).

#### Limites du test

Il y a une augmentation de l'ACTH en réponse au stress et à la douleur, ce qui peut régulièrement arriver en cas de transport du cheval ou de fourbure sévère voire au stress dû au prélèvement. Il y a donc des risques de mauvaises interprétations des résultats en présence



d'autres maladies ou de certains événements stressants. (McFarlane, 2011 ; Durham et al, 2014).

#### **19.7.5. Test de suppression à la dexaméthasone**

Le test de suppression à la dexaméthasone a longtemps été considéré comme le test de référence (McFarlane, 2011). L'administration de dexaméthasone chez un cheval sain entraîne une inhibition de la libération d'ACTH par la *pars distalis* ainsi que l'inhibition de la libération de cortisol par la glande surrénale. On constate donc une diminution significative de la concentration plasmatique en cortisol, ce test met donc en évidence le feedback négatif des glucocorticoïdes sur la production d'ACTH (McFarlane, 2011 ; Durham et al, 2014 ; Maurin, 2017). Chez les chevaux atteints de la maladie de Cushing, il n'y a pas de suppression de la sécrétion de cortisol en raison de la sécrétion d'ACTH par les mélanotropes de la *pars intermedia*. Il y a alors un maintien du taux de cortisol dans les 18-20h après l'administration (McFarlane, 2011 ; Durham et al, 2014). Ce test présente une sensibilité de 89% et une spécificité de 88%. Il est moins sensible dans les cas de PPID subcliniques ou cliniques précoces. Cependant ce test nécessite la présence d'un vétérinaire pendant 2 jours consécutifs, de plus il y a un risque d'induire une fourbure. Il est également soumis à des effets saisonniers, ce qui donne un risque de faux positifs durant l'automne (Durham et al, 2014).

#### **19.7.7. Test de stimulation à la TRH**

Le test de stimulation à la TRH est conseillé pour les cas en phase préclinique et en phase clinique précoce (Durham et al, 2014). Lors d'une administration de TRH, on observe une augmentation de la concentration en ACTH et en  $\alpha$ -MSH chez tous les chevaux mais cette augmentation est plus prononcée chez les chevaux atteints de la maladie de Cushing. Le pic a lieu en 2 à 10 minutes puis on trouve une diminution progressive et un retour à la ligne basale au bout d'1h (Durham et al, 2014). C'est un test sûr et rapide cependant, les faux positifs sont fréquents, principalement en automne où la réponse est plus importante mais nous ne disposons pas d'intervalle de référence ajusté. Il est donc déconseillé de pratiquer ce test à cette période de l'année (Durham et al, 2014 ; McFarlane, 2011).

Une des limites de ce test est l'approvisionnement en TRH qui peut s'avérer coûteux et limité (Durham et al, 2014).

Commenté [AN46]: Utile de le decire .. ?est-il encore utilisé ?

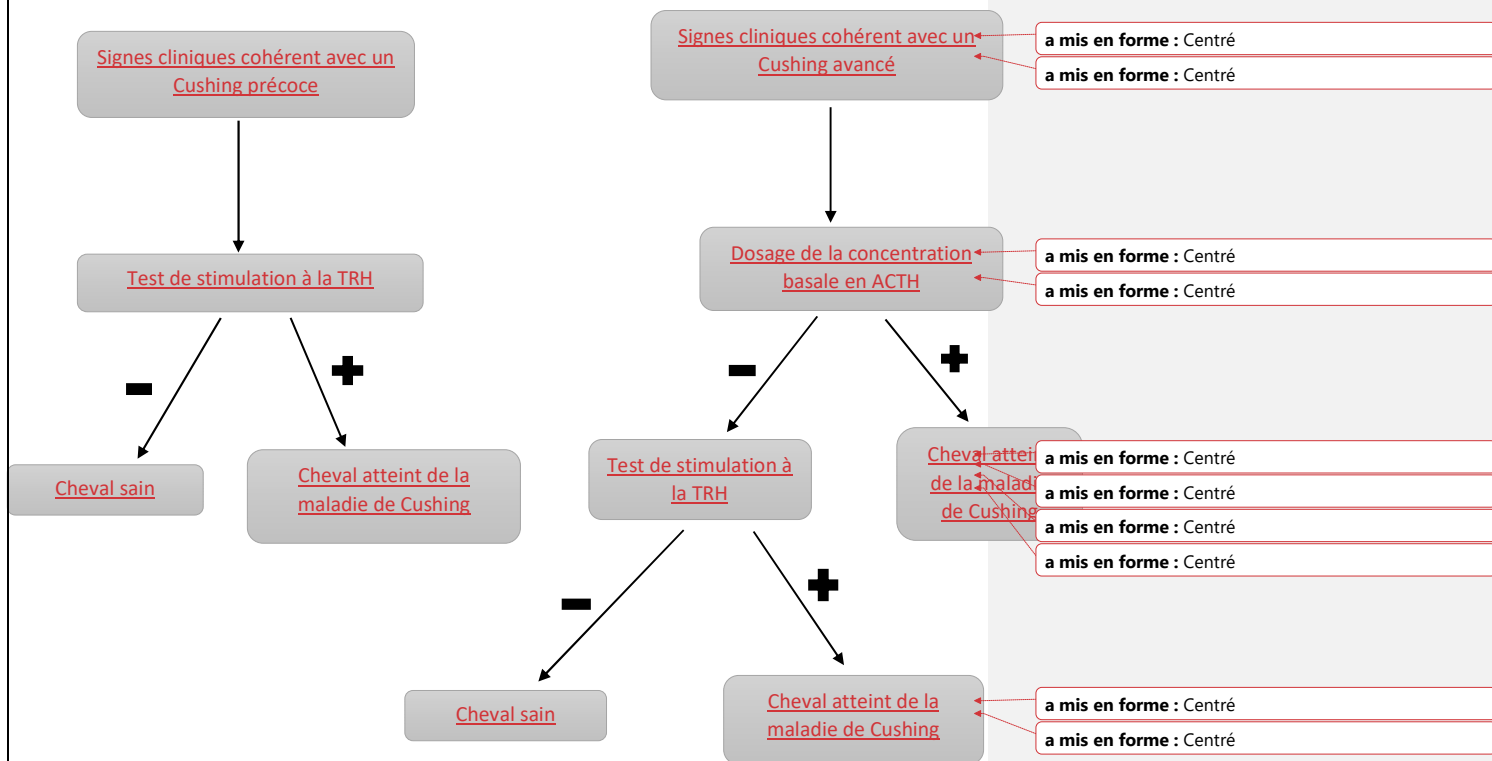
Le test doit se faire à jeun ou après que le cheval ai mangé du foin mais pas de céréales. Le vétérinaire procède à l'administration d'1mg de TRH en intraveineuse. Les échantillons de sang sont prélevés dans des tubes EDTA à 0 et 10 min après l'administration de TRH. Le laboratoire dose ensuite l'ACTH dans le plasma (Frank et al, 2015).

### ~~19.7.11. Concentration en insuline sérique~~

L'insuline sérique est augmentée à jeun chez 60% des chevaux atteints de la maladie Cushing. Cependant, une telle augmentation peut aussi être observée chez des chevaux atteints du syndrome métabolique équin, il y en effet un pourcentage élevé de faux positifs et de faux négatifs. Ce test reste cependant recommandé chez tous les chevaux susceptibles d'être atteints du PPID car il permet de prédire l'apparition d'une fourbure (McFarlane, 2011).

### 1.6.4. Arbre décisionnel

**Commenté [AN47]:** À faire ??



~~19.7.13.~~

### 19.8.1.7. ~~Traitement~~ Prise en charge et suivi

Pour une gestion appropriée de la maladie de Cushing, il faut combiner un traitement pharmacologique à vie et une attention particulière encore plus importante à l'alimentation, l'exercice, les soins des pieds et les soins généraux chez les chevaux âgés fragilisés par cette pathologie. Il n'existe pas de traitement curatif de la maladie (Grenager, 2010 ; Spelta, 2015).

#### 19.8.2.1.7.1. Traitement pharmacologique

Le mésylate de pergolide est le traitement le plus efficace. Il s'agit d'un agoniste synthétique de la dopamine, dérivé de l'ergot de seigle, à action prolongée qui agit au niveau des récepteurs D2 dopaminergiques (Grenager, 2010 ; Spelta, 2015 ; Durham et al, 2014). C'est le seul traitement homologué disponible en Europe pour le PPID sous forme de comprimé (Ireland, 2012 ; Spelta, 2015).

La dose initiale recommandée est de 2 µg/kg de poids corporel. Elle pourra ensuite être ajustée individuellement en fonction de la réponse au niveau des signes cliniques et/ou du résultat des tests de laboratoire (Ireland, 2012 ; Spelta, 2015).

Le schéma de traitement recommandé est le suivant :

- Initier le traitement au mésylate de pergolide (Prascend®) à une dose de 2 µg/kg *per os* une fois par jour.
- Si aucune amélioration n'est remarquée après un mois de traitement, il faut augmenter la dose de 1 µg/kg. Il faut effectuer une réévaluation mensuelle avec une augmentation de la dose jusqu'à avoir une amélioration des signes cliniques et de la concentration en ACTH ou jusqu'à atteindre la dose maximale de 10 µg/kg.

a mis en forme : Retrait : Gauche : 2,54 cm, Sans numérotation ni puces

- Si une diminution d'appétit, une aggravation de la léthargie ou de l'inactivité est constatée, il faut interrompre le traitement 2 ou 3 jours et ensuite le reprendre à ½ dose avant de le ré-augmenter progressivement et rechercher une maladie concomitante.
- Une fois que les signes cliniques sont contrôlés, une surveillance est conseillée 2 à 4 fois par an avec au moins une fois entre août et octobre. [Références \(Maurin, 2017 ; Durham et al, 2014\).](#)

Il est recommandé d'utiliser la dose efficace la plus faible possible afin d'éviter au maximum l'apparition d'effets secondaire comme de l'anorexie, de la transpiration, des coliques, de la diarrhée ou des signes neurologiques. Le dose de l'ACTH plasmatique est le principal outil de surveillance dans la gestion de la maladie (Spelta, 2015 ; Ireland, 2012).

Il est important de préciser qu'une période de 2 mois minimum est nécessaire afin de pouvoir évaluer correctement la réponse clinique du cheval (Frank et al, 2015).

Le pergolide a une absorption rapide au niveau du tube digestif et la concentration maximale est atteinte rapidement. Le schéma d'élimination est identique pour les doses uniques et pour les doses multiples. L'administration du médicament se fait de manière quotidienne. Le déclin de l'effet inhibiteur sur la concentration en ACTH est lent donc l'augmentation de la concentration en ACTH est plus lente que la diminution de la concentration plasmatique de pergolide (McFarlane et al, 2016 ; notice Prascend).

### **19.8.3.1.7.2. Régime alimentaire**

Le régime alimentaire est basé sur l'état corporel du cheval et l'analyse de sa glycémie. Si le cheval est en surpoids, il faut limiter la quantité d'énergie digestible pour faciliter la perte de poids et maintenir une activité physique si le cheval n'est pas atteint de fourbure. Si le cheval est en sous-poids, il faut favoriser les aliments riches en énergie et non insulinémique tels que la pulpe de betterave sucrière non mélassée, le son de riz, la luzerne et l'huile végétale. Il est également important de veiller à un apport adéquat en protéines afin de limiter le catabolisme musculaire (Grenager, 2010 ; Durham et al, 2014 ; Frank et al, 2015).

Une concentration élevée en insuline sérique prédispose à l'apparition de fourbure, il est donc important de limiter l'accès aux aliments riches en glucides non structurés qui sont

susceptibles d'augmenter la production d'insuline comme les céréales et certaines pâtures. Il est recommandé de donner du foin d'herbe mûre avec moins de 10% de glucides non structuraux et d'éviter les céréales. Pour le pâturage, on peut laisser l'accès au cheval 1 à 2h par jour ou utiliser une muselière de pâturage et éviter les situations qui favorise l'accumulation de fructose dans l'herbe ce qui est le cas après un gel ou une croissance rapide de l'herbe après une forte pluie (Grenager, 2010 ; Spelta, 2015 ; Durham et al, 2014).

#### **19.8.4.1.7.3. Endoparasitisme Vermifugation**

Commenté [AN48]: Ce n'est pas un traitement .....

Le parasitisme peut être défini comme le résultat de l'équilibre entre l'exposition de l'animal et son immunité. Dans les conditions similaires, les chevaux atteints de la maladie de Cushing sont plus susceptibles de présenter un nombre plus élevé d'œufs de strongles dans leurs fèces. Il est important d'avoir un bon programme de vermifugation avec un comptage régulier des œufs de strongles dans les selles car ces chevaux peuvent présenter un risque sanitaire pour les prairies (McFarlane et al, 2010 ; Spelta, 2015).

#### **19.8.5.1.7.4. Soins de maréchalerie**

Les chevaux atteints de la maladie de Cushing ont besoin de soins de maréchalerie réguliers afin d'améliorer leur confort (Durham et al, 2014 ; Grenager, 2010).

#### **19.8.6.1.7.5. Soins dentaires**

Il est important de donner de bons soins dentaires aux chevaux atteints du PPID car leur immunodépression les prédispose à des difficultés de traitements des infections telles que les sinusites ou les abcès dentaires (Grenager, 2010 ; Spelta, 2015).

#### **19.8.7.1.7.6. Vaccination**

Commenté [AN49]: Est-ce spécifique de cushing..je ne pense pas

Malgré leurs plus grandes sensibilités aux infections, les chevaux atteints de la maladie de Cushing gardent une bonne réponse à la vaccination. Il est donc important d'être rigoureux dans le programme vaccinal. En cas d'infections, une prise en charge médicale agressive et précoce est recommandée (Spelta, 2015).

## **20.2. Analyse des connaissances des propriétaires**

**a mis en forme** : Police :12 pt, Non Gras