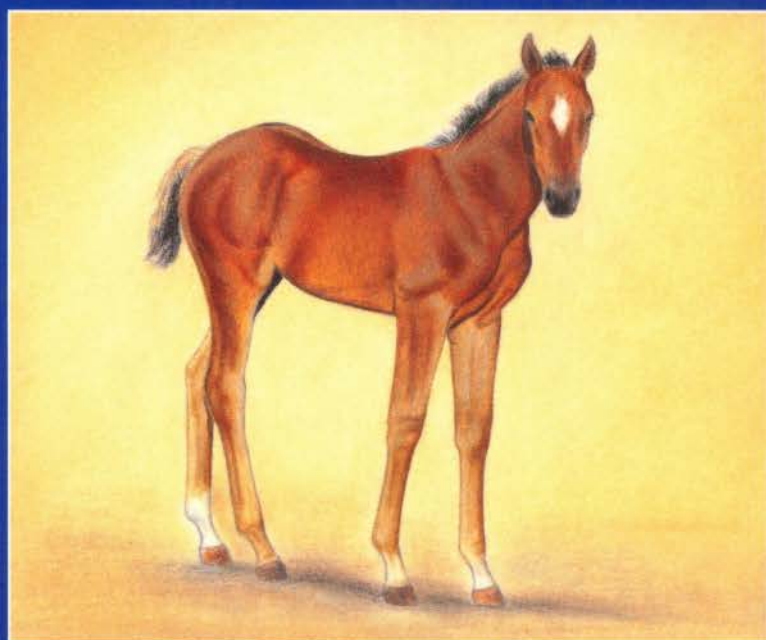


manuel pratique

MALADIES DES CHEVAUX



**INSTITUT DU CHEVAL
et Association Vétérinaire Équine Française**

Editions France Agricole

RÉDACTION

Ouvrage collectif coordonné par :
E. Rossier, Ingénieur agronome, Institut du Cheval.

Avec le concours du Département "Expérimentation, Formation, Développement" de l'Institut du Cheval et de l'Association Vétérinaire Équine Française (AVEF).

Auteurs :

E. Barrey, Docteur vétérinaire, INRA : Chapitre 9
N. Baudoin, Ingénieur en agriculture, Institut du Cheval : Chapitre 1
H. Brugère, Professeur, ENV Alfort : Chapitre 13
Françoise Clément, Docteur vétérinaire, Institut du Cheval : Chapitre 8
Claire Collobert, Docteur vétérinaire, Institut de Pathologie du Cheval, CNEVA : Chapitres 3, 6, 8
J.-M. Denoix, Professeur, ENV Alfort : Chapitre 9
Anne-Marie Desbrosse, Docteur vétérinaire : Chapitre 12
F. Desbrosse, Docteur vétérinaire : Chapitres 9, 10
F. Dugardin, Docteur vétérinaire : Chapitre 1
Barbara Finance, Docteur vétérinaire : Chapitre 11
Marlen Francqueville, Docteur vétérinaire, École Nationale d'Équitation : Chapitre 4
P.-M. Gadot, Docteur vétérinaire : Chapitre 14
P. Langlois, Docteur vétérinaire : Chapitres 5, 14
Agnès Le Niniven, Docteur vétérinaire, ENV Alfort : Chapitre 7
E. Plateau, Docteur vétérinaire, Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires, CNEVA : Chapitres 2, 14
E. Rossier, Ingénieur agronome, Institut du Cheval : Chapitre 1
R. Wolter, Professeur, ENV Alfort : Chapitre 6

Secrétariat :

Chantal Clavel, Institut du Cheval

Relecture :

F. Dugardin (Docteur vétérinaire), P. Caldier (La France Agricole), P. Sorel (Docteur vétérinaire)

Illustration de la couverture :

Marie-Odile Colatrella

ISBN 2-85557-010-7

© 1^{re} Édition 1994

Éditions France Agricole

Tous droits réservés pour tous pays.

Aux termes de l'article 40 de la loi du 11 mars 1957 « toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause est illicite ». L'article 41 de la même loi n'autorise que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective » et « les analyses et courtes citations », « sous réserve que soient indiquées clairement le nom de l'auteur et la source ».

Toute représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, ne respectant pas la législation en vigueur constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 à 429 du Code pénal.

MALADIES DU PORC – MANUEL PRATIQUE

Auteur : Dr méd. vét. Karl-Otto Eich

Traduction et adaptation : H. Fuchs - Dr vet. J.-P. Alno - 1987

300 pages (390 illustrations couleurs) - 24 x 19 - 299 F TTC + 23 F de frais d'envoi

MALADIES DES PALMIPÈDES – MANUEL PRATIQUE

Auteur : Commission aviaire du SNGTV - 1989

Coordination : Dr Didier Villate

220 pages (240 illustrations couleurs) - 16 x 24 - 220 F TTC + 20 F de frais d'envoi

MALADIES DES BOVINS – MANUEL PRATIQUE 2^e Édition

Auteur : Institut de l'Élevage - 1994

Coordination : Dr Vét. André Vallet et B. Patenôtre

320 pages (224 illustrations couleurs) - 16 x 24 - 285 F TTC + 29 F de frais d'envoi

MALADIES DES MOUTONS – MANUEL PRATIQUE

Auteur : Jeanne Brugère-Picoux - 1994

240 pages (400 illustrations couleurs) - 16 x 24 - 270 F TTC + 27 F de frais d'envoi

ALIMENTATION DE LA VACHE LAITIÈRE

Auteur : Roger Wolter - 1992

224 pages - 16 x 24 - 230 F TTC + 23 F de frais d'envoi

ALIMENTATION DU CHEVAL

Auteur : Roger Wolter - 1994

416 pages - 16 x 24 - 360 F TTC + 36 F de frais d'envoi

PRÉFACE

Voici offert à tous ceux qui portent intérêt au cheval, un ouvrage d'une facture et d'un fond de grande qualité. Il n'est pas si simple de composer un manuel sur les maladies sans tomber dans le répertoire aride, dans l'exposé savant ou, à l'inverse dans une présentation simpliste de recettes pour ne pas féliciter une publication comme celle-ci. Elle embrasse un large panorama mais évite les considérations trop théoriques, étant équilibrée dans ses choix, concise dans les considérations étiologiques et pathogéniques, explicite dans ses recommandations pratiques.

Nul doute que ce document intéressera ceux des vétérinaires qui ne sont pas familiarisés avec la pathologie équine. Mais ce manuel se veut "pratique" et vise plus particulièrement à instruire éleveurs et utilisateurs du cheval sur la variété des troubles affectant l'espèce, sur les moyens de les traiter et de les prévenir.

Malgré les progrès diagnostics et thérapeutiques, la pathologie demeure pour les équidés un lourd handicap, insuffisamment perçu, surtout lorsque les affections évoluent à bas bruit, en compromettant, par exemple, l'avenir sportif d'un animal ou bien quand une mortalité encore élevée, et c'est le cas chez les jeunes, est acceptée comme la marque de la fatalité.

A cet égard, que rapportent les progrès de la sélection et ceux tirés des nouvelles méthodes de reproduction si des mesures prophylactiques, ne seraient-elles que d'ordre hygiénique, ne sont pas appliquées?

Le lecteur trouvera donc bénéfice à souligner dans ce manuel les paragraphes consacrés à la prévention.

Être attentif au maintien d'un bon état de santé de son effectif implique une information suffisante sur les risques pathologiques; c'est le principal objectif de ce manuel. Mais, en même temps, celui-ci doit permettre une perception correcte de la complexité des facteurs étiologiques et une appréciation mesurée des signes cliniques pour ne pas traiter curativement ou préventivement sans discernement ni justification.

Dans cette perspective, comme entrée en matière à cet ouvrage collectif, fruit de la collaboration de spécialistes connus et dont Monsieur E. Rossier a coordonné avec talent la mise en œuvre, il nous paraît d'actualité de citer ce passage de la préface du remarquable *Dictionnaire raisonné d'hippiatrique* de M. Lafosse (1776) : « L'objet de l'auteur (...) a été de mettre à la portée de tout le monde les connaissances requises pour conduire un cheval, pour le maintenir en bonne santé et le guérir lorsqu'il est malade. On ne peut pas tout dire dans un seul ouvrage, tout détailler, tout expliquer... Il reste, il restera toujours une infinité de choses dont on a besoin de s'instruire et dont nous ne pouvons être éclairés que par le flambeau de l'expérience. »

Professeur Gilbert Jolivet

Président du C.N.E.V.A.

Président du Conseil Scientifique des Haras

SOMMAIRE

GÉNÉRALITÉS

1 - GÉNÉRALITÉS

- Cheptel d'équidés en France	9
- Principales races	11
- Les filières de production	15
- Organisation de l'élevage - Identification	17
- Alimentation	19
- Logement - Abord du cheval et contention	21
- Normes et clignotants de bonne santé	23
- Administration des médicaments	25

LES MALADIES

2 - MALADIES VIRALES

- La grippe équine	27
- La rhinopneumonie	29
- L'anémie infectieuse	31
- La rage	33
- L'artérite virale	35
- La peste équine	37
- Les méningo-encéphalites virales du cheval	39
- Infections à adénovirus et à rhinovirus	41
- Infections à rotavirus et à réovirus	43

3 - MALADIES MICROBIENNES ET MYCOSIQUES

- Infections à streptocoques - La gourme	45
- Infections à corynébactéries	47
- Infections à clostridies : le tétanos et le botulisme	49
- Les clostridioses intestinales - Entérocologie à <i>Campylobacter jejuni</i>	51
- Le charbon - La pasteurellose	53
- La tuberculose - La brucellose	55
- La salmonellose	57
- La leptospirose	59
- La morve - La mélioiidose	61
- L'actinobacillose	63
- La piroplasmose (ou babésiose) - Les trypanosomiasés	65
- Les maladies mycosiques	67

4 - AFFECTIONS D'ORIGINE ALLERGIQUE

- Les allergies respiratoires	69
- Les allergies cutanées - Les accidents systémiques	73

5 - MALADIES RESPIRATOIRES (NON INFECTIEUSES)

- Inflammation aiguë de l'appareil respiratoire	75
- Affections obstructives des premières voies respiratoires	77
- Hémiplegie laryngée ("cornage")	79
- Affections obstructives des petites voies respiratoires	81

– Bronchite chronique (bronchiolite chronique)	83
– Emphysème pulmonaire et "accès de pousse"	85
– Hémorragie pulmonaire induite par l'effort ("épistaxis")	87

6 - MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET NUTRITIONNELLES

MALADIES PARASITAIRES INTERNES	
– Les strongyloses	89
– L'ascaridose	91
– L'oxyurose – La strongyloïdose	93
– La gastérophilose – La fasciolose	95
– Le téniasis	97

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF	
– Affections des segments digestifs supérieurs	99
– Troubles digestifs	101
– Troubles hépatiques	107
– Intoxications	109

7 - MALADIES CARDIOVASCULAIRES ET DU SANG	
– Méthodes d'examen	113
– Troubles du rythme	115
– Affections du cœur	117
– Affections des vaisseaux	119
– Maladies du sang	121

8 - MALADIES DE LA REPRODUCTION ET DU POULAIN NOUVEAU-NÉ	
MALADIES DE LA REPRODUCTION CHEZ LA JUMENT	
– Mise à la reproduction de la jument	123
– Maîtrise du cycle et du comportement chez la jument	125
– Atteinte de l'appareil génital de la jument	127
– Atteinte de l'ovaire	129
– Maladies infectieuses chroniques de l'utérus	131
– Mortalité embryonnaire et avortement chez la jument	133
– Période post-partum chez la jument	135

MALADIES DE LA REPRODUCTION CHEZ L'ÉTALON	
– Aptitude à la reproduction chez l'étalon	137
– Troubles du comportement de l'étalon	139
– Contamination de la semence de l'étalon	141
– Pathologie du pénis chez l'étalon	143

HYGIÈNE ET SURVEILLANCE DE LA REPRODUCTION	
– Différents types de monte	145
– L'insémination artificielle	147
– Prévention des maladies vénériennes	149

MALADIES DU POULAIN NOUVEAU-NÉ	
– Prématurité – Immaturité	151
– Les anomalies de la mise-bas	153
– Septicémies et arthrites	155
– La rupture de la vessie – La rétention de méconium	157
– Troubles du comportement chez le poulain	159
– L'ictère hémolytique du poulain	161
– Diarrhées et autres infections néonatales	163
– Les ulcères gastroduodénaux du poulain	165
– Malformations congénitales – Hernies	167
– Acquisition et déficience de l'immunité	169
– Soins et surveillance du poulain	171
– Troubles de la croissance – Castration des mâles	173

9 - AFFECTIONS DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

– Affections ostéo-articulaires	175
– Anomalies orthopédiques du développement	177
– L'ostéochondrose	179
– L'ostéoartrite (ou arthrose)	181
– Les fractures	187
– Ostéopathies du pied	189
– Pathologie du sabot et notions de maréchalerie	193
– Les affections du boulet	199
– Les affections tendineuses	201
– Les affections de l'épaule	205
– Les affections du jarret	207
– Les affections du dos	209
– Myopathies	211
– Surveillance des boîtiers et de la locomotion	215

10 - MALADIES NON VIRALES DU SYSTÈME NERVEUX

– L'ataxie spinale du poulain	217
-------------------------------	-----

11 - MALADIES DE LA PEAU

– Généralités	221
– Dermatitis	223
– Dermatomycoses – Dermatophilose – Affections parasitaires	225
– Protection contre les insectes – Verrues et tumeurs	227
– Les plaies	229
– Les pansements	231

12 - MALADIES DE L'ŒIL

– Conjonctivites et kératites	233
– Les ulcères de la cornée	237
– Les uvéites (fluxion périodique) – La cataracte – Les autres maladies de l'œil	239

13 - MALADIES MÉTABOLIQUES

– Maladies métaboliques d'origine minérale	243
– Maladies métaboliques endocrines	245
– Maladies du métabolisme lipidique	249

RÈGLEMENTATION ET RECOMMANDATIONS SANITAIRES

14 - RÉGLEMENTATION ET RECOMMANDATIONS SANITAIRES

– Les vices rédhibitoires	251
– Les maladies réputées contagieuses	253
– Différentes catégories de médicaments vétérinaires	255
– Précisions concernant le dopage	257
– Préventions obligatoires ou recommandées	259
– La visite d'achat	261
– Réglementation internationale et communautaire	263
– Le transport des chevaux	265
– Programme d'hygiène et mesures préventives	267

INDEX ALPHABÉTIQUE

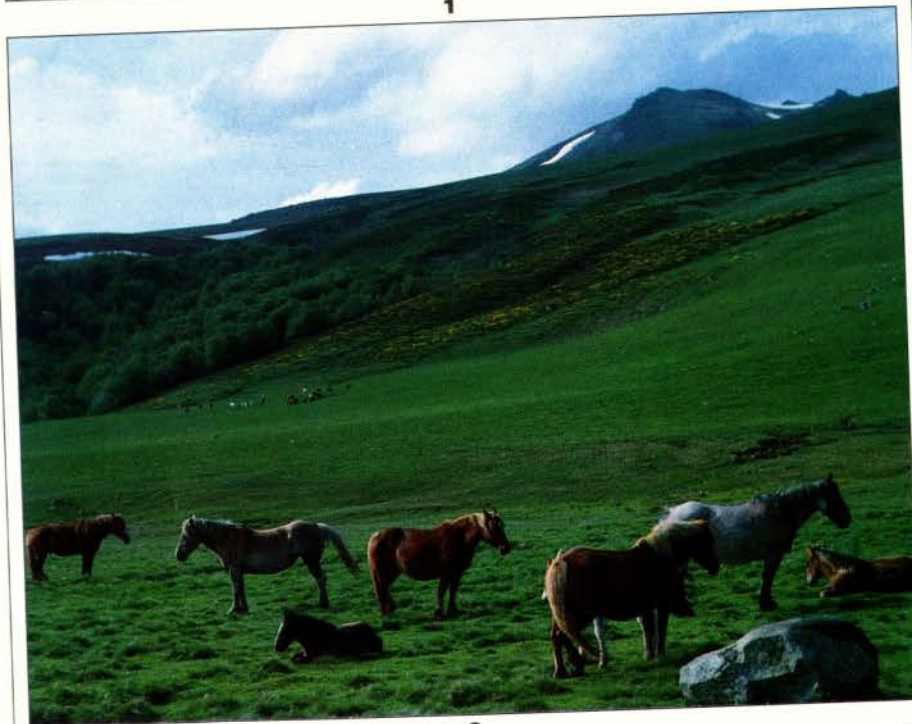
268

ADRESSES UTILES

278



1



2

1 De la traction animale...

2 ... à la valorisation de l'espace rural.

CHEVAUX

8

Généralités

CHEPTEL D'ÉQUIDÉS EN FRANCE

EFFECTIFS ET ÉVOLUTION

Selon les dernières estimations, le cheptel d'équidés (cheval, ânes et mulets) représente en France quelques 500 000 têtes. Après les fortes réductions de l'après guerre, dues à la motorisation intensive et qui ont surtout affecté les chevaux de trait, les effectifs sont à nouveau en développement, grâce, en particulier, à l'expansion des utilisations du cheval en courses ou pour les loisirs et compétitions sportives.

Ces effectifs correspondent aux chevaux recensés dans les exploitations agricoles et à ceux présents dans les centres équestres ou les centres d'entraînement. Le nombre des chevaux, ânes et mulets détenus par des particuliers n'est cependant pas connu et ne peut que majorer le nombre d'équidés indiqué.

COMPOSITION DU CHEPTEL

Le cheptel reproducteur identifié comprend environ 93 000 juments et 5 000 étalons. Parmi les juments, un tiers est représenté par des chevaux de course, un autre tiers par les chevaux de trait et les ânes, un quart par des chevaux de selle et de sport, le solde par des poneys. Ces derniers connaissent, depuis quelques années, une forte progression.

Cependant, selon les races, les effectifs de juments saillies varient de quelques centaines à presque 20 000. Certaines races sont donc à très petits effectifs et menacées, notamment le Boulonnais, le Poitevin ou le poney Landais, et font l'objet

d'études et de programmes de conservation génétique.

L'élevage chevalin demeure également très dispersé et le fait de petites unités. Les élevages de grande taille (plus de 10 équidés) représentent moins de 10 % des exploitations.

Au plan géographique, s'il est vrai que le quart nord-ouest de la France reste encore la zone où la densité de l'élevage est la plus forte, de nombreux élevages se sont créés et développés dans des régions qui n'avaient pas de traditions particulières (les massifs montagneux ou le sud-est).

Parmi les chevaux de trait, ce sont le Breton et le Comtois qui sont les plus représentés. Dans les chevaux de course, le Trotteur français constitue la production la plus importante. Enfin, dans les races de selle, c'est le Selle français qui vient en tête.

DÉVELOPPEMENT POTENTIEL

Les équidés, avec la grande diversité des races, des formats et des aptitudes qui les caractérise, sont ainsi devenus, malgré des effectifs peu importants, un enjeu économique représentant de nombreux emplois, une gamme originale et abondante de produits, dont certains à forte valorisation, et un bon outil de diversification d'activités agricoles, plaçant la France au tout premier rang mondial des pays producteurs.

Leur rôle s'est également récemment élargi à l'entretien, la gestion et la valorisation de l'espace rural et de zones défavorisées et fragiles au plan de l'environnement par leur capacité à bien valoriser des fourrages pauvres et par leurs potentialités dans l'essor du tourisme en milieu rural. ■

CHEVAUX

9



3



4



5



6

3 Étalon trotteur français.
4 Pur sang.

5 Percheron.
6 Ardenais.

PRINCIPALES RACES

32 races de chevaux sont officiellement reconnues.

CHEVAUX DE TRAIT

– Les *Ardennais* appartiennent à trois types légèrement différents et sont représentés par l'Ardennais, le Trait du Nord et l'Auxois. Ils se différencient surtout par leur masse et leur taille, le Trait du Nord étant plus grand.

– Le *Boulonnais* se caractérise par son élégance et sa distinction. Ses effectifs sont devenus très réduits.

– S'il y avait autrefois deux types de *Breton* (le trait et le postier), leurs caractéristiques morphologiques tendent à s'uniformiser. C'est un cheval de taille moyenne au corps large et musclé.

– Le *Cob (normand)* a vu son type "léger" absorbé par le cheval de selle alors que le gros Cob subsistait. Il se distingue des autres races de trait par son aspect plus élancé, des membres plus fins, son influx nerveux et ses allures.

– Le *Comtois*, de petite taille et d'un format léger est une race d'un aspect assez homogène avec une robe souvent alezane crins lavés, un corps assez compact, large et près de terre.

– Le *Percheron* est un cheval de taille et de poids importants pouvant atteindre 1,70 m et plus d'une tonne. Il est apprécié pour son format et, en attelage, pour ses allures souples et légères.

– Le *Poitevin (Race mulassière)*, croisé avec l'*Ane du Poitou*, produit des mulets beaucoup plus forts et développés qu'avec une autre race de juments.

La destination principale de toutes ces races est la production de viande.

Un certain renouveau de la traction chevaline semble se dessiner ces dernières années à travers le débardage à cheval, le travail en pépinières, dans la vigne, chez les maraîchers, l'attelage de loisir ou sportif. Ces débouchés restent cependant limités pour l'instant.

CHEVAUX DE SANG

– L'*Arabe* est sans doute une des races de sang les plus anciennes en tant que race pure. C'est un cheval carré, pas très grand, à la tête caractéristique, la croupe et la poitrine large, la queue attachée très haut, le rein court. Excellent cheval de selle, il est recherché pour l'équitation de loisir et l'endurance. Certaines régions disposent d'un programme de courses qui leur sont réservées.

– Cheval longiligne, le *Pur Sang Anglais* (ou Pur Sang) a un garrot élevé, une épaule longue et oblique, un dos droit et une croupe horizontale et longue. Participant à l'amélioration de pratiquement toutes les races de sang, il est parfois utilisé comme cheval de selle, mais sa destination principale reste les courses de galop (plat et obstacles).

– Le *Trotteur Français* est une race plus récente sélectionnée sur l'aptitude au trot attelé ou monté. Il a souvent une tête busquée, la croupe longue et large, l'épaule assez droite. Il est principalement destiné aux courses de trot, très populaires en France.

– Si l'*Anglo-Arabe* dispute également des courses en plat et à l'obstacle ainsi que des courses réservées aux AQPS (Autre que pur sang), il reste apprécié dans toutes les disciplines olympiques et, en particulier, en concours complet d'équitation. Issu du croisement entre l'Arabe et le Pur Sang, son ossature est plutôt légère avec des membres secs. C'est un cheval très esthétique et harmonieux, aux allures souples, avec de la personnalité.

– L'autre grande race française de chevaux de selle et de sport est le *Selle Français*, issu du croisement entre des juments autochtones et des Pur Sang. C'est un cheval à forte charpente, ayant du sang, de la musculature et des membres aux articulations marquées. Assez répandu dans les centres équestres, il est connu sur la scène internationale pour ses résultats en compétition de sauts d'obstacles.



7



8



9



10

7 Poney Dartmoor.
8 Poney Landais.

9 Poney Islandais.
10 Camargue.

- Le *cheval de Camargue*, bien adapté à son milieu naturel, correspond aux besoins touristiques de sa région, mais s'est aussi largement répandu au dehors.
- Certaines races étrangères maintenant reconnues en France sont adaptées plus particulièrement au dressage (Lipizzan, Lusitanien), au tourisme équestre ou l'instruction (Barbe), ou s'apparente à l'Arabe (Arabe Shagya).

PONEYS

Parmi les races reconnues en France, certaines sont d'origine française, d'autres d'origine étrangère :

Poneys d'origine française

- Le *Pottok* (prononcer "Pottio") vit en troupeau en liberté sur les montagnes du Pays-Basque. D'une robe souvent pie, il a une taille variant entre 1,15 m et 1,47 m. C'est un bon poney d'école pour les enfants. Il s'adapte bien à l'attelage et est utilisé pour l'équitation de loisir et la randonnée.
- Le *Landais* est un poney fin, élégant et rustique, d'une taille variant de 1,18 m à 1,47 m, de robes noire, baie ou alezane. Utilisé pour le tourisme équestre et la compétition, il s'avère être à la fois un bon trotteur et un bon galopeur.
- Le *Mérens*, également bien implanté en dehors de son berceau, l'Ariège, y compris à l'étranger, se reconnaît par sa robe noire absente de marque blanche. Rustique et

résistant, il est encore utilisé pour certains travaux agricoles. Il convient parfaitement au tourisme équestre et à l'équitation aussi bien pour les jeunes que pour les adultes. Il est également apprécié en attelage.

– Le *Français de Selle* est le résultat du croisement entre certaines ponettes d'origine française avec des étalons arabes ou de races de poneys telles que le Connemara, le New-Forest et le Welsh. Bon porteur, il a une poitrine large, une bonne épaule suivie d'un garrot bien sorti. Toutes les robes sont admises. Il peut être utilisé pour l'équitation de loisir ou pour la compétition.

Poneys d'origine étrangère

Les poneys anglo-saxons sont le *Connemara d'Irlande*, de grande taille et souvent utilisé pour la compétition et les poneys de Grande-Bretagne : *Dartmoor*, *Highland*, *New-Forest*, *Shetland* et *Welsh*. Concernant les poneys nordiques, il s'agit surtout du *Fjord de Norvège*, assez grand, de robe isabelle et à la crinière en brosse, et de l'*Islandais* qui possède naturellement deux allures supplémentaires : l'amble et le tölt (trot à quatre temps). Pour les poneys d'Europe centrale, le *Hafinger* vient d'Autriche et a une robe typique : alezane, crins lavés. Toutes ces races de poneys sont utilisées sous la selle ou à l'attelage, pour l'initiation, le perfectionnement ou la compétition. Ils permettent aux plus jeunes cavaliers une découverte du cheval. ■



11



12



13

11 Course de galop.

12 La passion des poneys, la joie des enfants.

13 Valorisation des estives en Vallée d'Ossau (Pyrénées).

CHEVAUX

14

Généralités

LES FILIÈRES DE PRODUCTION

Le cheval est avant tout un produit agricole, issu de l'élevage de poulinières, la plupart du temps à côté d'autres productions animales. Les élevages réellement spécialisés sont rares (haras).

Le rôle du naisseur se termine en fait au sevrage, intervenant généralement vers 6 mois. À partir du sevrage, la vie du poulain peut se prolonger sur l'exploitation pendant des périodes plus ou moins longues suivant le type de produits, mais qui dépassent rarement trois ans.

POUR LES CHEVAUX DE COURSE

Les modes de conduite sont très étroitement surveillés. Les saillies des juments ont encore majoritairement lieu "en main", bien que l'insémination artificielle se développe beaucoup dans l'élevage du trotteur où elle est autorisée. L'alimentation, qui reste traditionnelle, est cependant très suivie pour permettre au poulain de bénéficier du fort potentiel de croissance de l'espèce pendant la première année.

Les produits sont vendus ou mis directement à l'entraînement vers 18 mois en vue de carrières sportives relativement courtes chez le pur sang, souvent beaucoup plus longues pour les trotteurs. Ces derniers doivent cependant passer avec succès des épreuves de "qualification" avant de pouvoir courir. Les outils de sélection sont encore très empiriques bien que l'utilisation des indices de sélection soit de plus en plus pratiquée pour les trotteurs.

POUR LES CHEVAUX DE SELLE ET LES PONEYS

Le poulain reste environ trois ans sur l'exploitation. Il est alors débouffé puis vendu, à moins qu'il ne soit valorisé jusqu'à 5-6 ans par l'éleveur dans des épreuves d'élevage spécifiques. Pour l'élevage des

chevaux de sport, les indices de sélection sont maintenant très utilisés et font partie intégrante des conditions d'inscription aux livres généalogiques et d'agrément des étalons. Le système de la monte "en main" prédomine. Toutefois pour les chevaux de sport, l'insémination artificielle connaît un très fort développement. Le système de la monte en liberté se rencontre pour des élevages de poneys ou de chevaux de loisir. Toutefois, les modes de conduite demeurent relativement intensifs, le semi-plein air, avec rentrée des animaux en hiver, étant le système le plus fréquent.

POUR LES CHEVAUX DE TRAIT OU LOURDS

Même si le système traditionnel, semi-plein air, monte "en main", subsiste notamment dans le nord de la France, les modes de conduite et d'alimentation ont beaucoup évolué, avec le développement de systèmes ayant pour objectifs principaux de réduire au minimum le coût de l'alimentation de la jument allaitante, sans nuire à la croissance du poulain, et d'augmenter la productivité de l'élevage. L'optique recherchée est alors la valorisation maximale, voire exclusive, de l'herbe au pâturage, associée à un système de reproduction en monte en liberté.

Selon la situation des marchés et les régions de production (zones de plaine traditionnelles, zones de montagne ou défavorisées, etc.), le poulain ainsi produit peut partir à la boucherie au sevrage (laiton) ou être engraisé soit chez le naisseur lui-même, soit chez un autre éleveur. Les systèmes de production sont plus ou moins intensifs selon le régime alimentaire et la date d'abattage : 6 à 18 mois ou plus. Devant le renouveau de la traction animale pour l'attelage de loisir, agricole ou sylvicole, certains éleveurs gardent leurs poulains jusqu'à trois ans pour les débouffrer et les dresser. ■

CHEVAUX

15



14



15



16

14 Haras national du Pin.

15 Maréchaux-ferrants au travail. Le cheval génère environ 70 000 emplois directs en France.

16 Prise de sang pour contrôle de filiation. 17 Déclaration de saillie fournie par le "SIRE".

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE
SERVICE DES HARAS
CONCOURS ET DE L'ÉLEVATION

ÉTALON NATIONAL :
Nom : ...
N° de l'étalon : ...

JUMENT SAILLIE (jument soumise au vote de transposition) (1)
N° de la jument : ...

• LIEU DE STATIONNEMENT HABITUEL DE LA JUMENT (si différent de l'adresse du propriétaire)
• PROPRIÉTAIRE DE LA JUMENT (2) (les services obligés de ce cas de propriété)
Monsieur, Madame, Mlle, M. (nom et adresse complète)

RECHÈCHE DE LA SAILLIE (ou de l'insémination, ou de la transposition)
• Date de la saillie (ou de l'insémination, ou de la transposition) : ...
• Lieu de la saillie (ou de l'insémination, ou de la transposition) : ...
• Nom de la jument : ...

CE DOCUMENT
DOIT ÊTRE ÉTABLI AU PREMIER SAUT
ET ADRESSÉ AU DÉPÔT D'ÉTALONS
AVANT 15 JOURS

T.S.V.P.

17

Généralités

ORGANISATION DE L'ÉLEVAGE - IDENTIFICATION

ORGANISATION DE L'ÉLEVAGE

L'organisation de l'élevage des chevaux en France tire son originalité d'une part de l'existence du Service des haras, des courses et de l'équitation du ministère de l'agriculture et d'autre part de son mode de financement.

Le Service des haras est chargé de l'ensemble des questions hippiques de nature technique, économique et scientifique. Ses attributions comprennent notamment l'orientation de la production, l'amélioration génétique et le contrôle des organismes concourant à la sélection, la gestion des haras régionaux, au développement de l'équitation et à l'exercice de la tutelle sur les courses et les paris. Il intervient par des actions directes au niveau des 23 dépôts d'étalons et de la réglementation de la monte publique, ou par des actions indirectes : encouragements à l'élevage et l'utilisation des chevaux, identification, tenues des livres généalogiques, orientation et financement des travaux de recherche, etc. L'ensemble des activités hippiques jouit par ailleurs d'un système de financement particulier grâce à un *prélèvement légal sur les jeux aux courses*. L'organisation des jeux est confiée à un système mutualiste, ce qui régularise les ressources et permet une bonne répartition et une grande simplicité de contrôle.

UN ENVIRONNEMENT SPÉCIALISÉ

L'ensemble des activités d'élevage et d'utilisation du cheval génère de très nombreux emplois directs et indirects et bénéficie d'un environnement spécialisé. De nombreuses structures et professions sont en effet à la disposition des éleveurs et utilisateurs de chevaux : vétérinaires, maréchaux-ferrants,

organismes de recherche et de formation, structures commerciales et de promotion, organismes à vocation économique, etc. Les éleveurs sont pour la plupart regroupés dans des associations, syndicats ou groupements, certains à vocation générale, d'autres étant spécialisés dans une race ou un groupe de races.

IDENTIFICATION DES ÉQUIDÉS

L'identification des équidés est réglementée et assurée par le ministère de l'agriculture, qui en a confié la gestion à l'Institut du cheval dans le cadre du "Système d'identification répertoriant les équidés" (SIRE). L'établissement des documents d'identification du poulain commence au moment de la saillie de la mère, l'étalonnier (national ou particulier) disposant d'un carnet de saillie pour chaque étalon agréé. La procédure est simple, mais elle doit être rigoureusement respectée si l'éleveur veut disposer du document d'accompagnement ou du certificat d'origine, délivrés par le SIRE. Le détail de ces procédures est mentionné dans des brochures intitulées "note aux éleveurs", disponibles pour chaque race dans les dépôts d'étalons et les stations de monte du Service des haras.

Dans un certain nombre de cas, l'identification peut être complétée par un contrôle de filiation par analyse des marqueurs génétiques sanguins. Des systèmes d'identification électronique ("puces") sont à l'étude pour venir compléter ces dispositifs. Par ailleurs, avant toute activité officielle (mise à l'entraînement, compétition, mise à la reproduction, concours, etc.), le cheval doit faire l'objet d'une vérification du signalement. Un signalement graphique vient alors compléter le signalement descriptif et le document doit être validé par le Service des haras. ■



21



22



23

21 Inspirer confiance.

22 Des équipements solides et fonctionnels.

23 Des gestes lents et sans brusquerie.

LOGEMENT – ABORD DU CHEVAL

LOGEMENTS ET ÉQUIPEMENTS

- Les bâtiments d'élevage et des centres équestres ou d'entraînement doivent être :
 - *solides*, car le cheval est un animal lourd qui abîme ou détruit en tapant, mordant, poussant;

- *confortables*, c'est-à-dire aérés, clairs, avec suffisamment d'espace et un sol plat, adhérent, à nettoyage facile;
- *fonctionnels*, en disposant les portes, les couloirs, les abords de façon à permettre la circulation des animaux sans danger, l'accès sans difficulté des véhicules, un entretien facile.

Ils doivent être régulièrement désinfectés. Il est recommandé de prévoir un boxe ou un paddock de quarantaine.

- Au pâturage, il est souvent nécessaire de distribuer des aliments aux chevaux. Pour les poulains, il est préférable de séparer le nourrisseur de la pâture par une clôture sélective.

- Des précautions liées à la sécurité des chevaux et des hommes peuvent éviter des accidents graves : sol non glissant; angles saillants arrondis; cloisons séparatrices de boxes assez hautes empêchant le cheval de passer ses membres par dessus (plus de 2,40 m); portes de boxes ouvrant vers l'extérieur, avec 2 verrous dont l'un à une dizaine de cm du sol; barreaudage serré (8 cm d'entre-axe et 2 cm de diamètre) ne permettant pas de coincer un membre; robinets ou autres parties saillantes protégées; câbles électriques hors de portée; aires de stockage des fourrages et des fumiers en dehors des écuries; dispositif de lutte contre l'incendie; absence de clôtures de barbelé ou en grillage.

ABORD DU CHEVAL ET CONTENTION

- Pour aborder un cheval au pré, au boxe

ou à l'attache, il convient d'inspirer confiance en prévenant de son arrivée par la parole, en l'approchant de manière à ce qu'il vous voit et pour que vous puissiez détecter des signes éventuels d'agressivité. Il faut également agir franchement, sans hésitation et recourir, si besoin, à la menace par une inflexion vive de la voix. Utiliser le regard et les caresses. Ne jamais toucher le cheval dans un angle "mort" sans l'avoir prévenu en passant la main jusqu'à l'endroit à atteindre. Tous les gestes doivent être lents, sans brusquerie et réalisés en parlant.

- Pour éduquer et soigner un cheval, il faut pouvoir le contenir en toute sécurité. La contention commence par tenir un cheval en main à l'aide d'un licol et d'une longe. Ne jamais entourer sa main ni ses doigts avec la longe. L'attache d'un cheval nécessite un apprentissage. La longe est fixée à l'anneau d'attache par un nœud permettant, si nécessaire, de pouvoir le dénouer par simple traction sur l'extrémité de la corde. La contention consiste également au lever d'un membre (pour le curage, le ferrage et les soins d'un autre membre). Parmi les moyens de contention plus sévères, il faut signaler : la flexion de l'encolure (prendre avec la main un pli de peau en avant de l'épaule et à la base de l'encolure et serrer); le tord-nez (pièce de bois rond longue de 40 à 50 cm minimum, munie à une extrémité d'un anneau de cordelette à placer sur le bout du nez pour le comprimer en tordant la corde); les entraves (deux longes attachées aux paturons postérieurs et fixés à un collier); la barre (paroi de protection); le travail (cage de contention); le couloir de contention pour rassembler, trier les animaux; le bâton de surfaix ou le collier à chapelet empêchant le cheval de tourner la tête (contention post-opératoire permettant d'éviter au cheval de se gratter, souiller et ouvrir une plaie). Il est également possible d'éviter une contention mécanique par administration de calmant sur prescription vétérinaire. ■



18



19



20

18 Le pâturage, premier aliment du cheval. **19 et 20** Les bases traditionnelles de l'alimentation en box : foin et granulé.

ALIMENTATION

PARTICULARITÉS DIGESTIVES

Le cheval est un monogastrique (un seul estomac) herbivore (il digère l'herbe et, de façon générale, la cellulose). Son appareil digestif se caractérise par un estomac peu volumineux (15 à 18 litres environ) et un intestin très développé. Une digestion enzymatique dans l'estomac et l'intestin grêle précède une digestion microbienne dans les différentes portions du gros intestin, le cæcum en particulier. L'intestin grêle est le lieu principal d'absorption. Ces dispositions anatomiques et physiologiques ont des conséquences pratiques au niveau du rationnement. Le faible volume de l'estomac nécessite généralement de distribuer l'eau et les fourrages avant les aliments concentrés (grains, graines, aliments du commerce, etc.), ceux-ci devant y séjourner suffisamment de temps pour une bonne valorisation digestive. On fractionnera aussi la ration en plusieurs repas par jour.

BESOINS ET RATIONNEMENT

Les besoins énergétiques du cheval s'expriment en Unité Fourragère Cheval (UFC) et les besoins azotés en Matière Azotée Digestive Cheval (MADC). Les besoins en minéraux et vitamines s'expriment, comme dans les autres espèces, en grammes ou unités internationales (UI). Il existe des tables INRA d'apports recommandés pour les différentes situations physiologiques (entretien, monte, gestation, lactation, croissance, travail). Par ailleurs, la composition des aliments et leurs valeurs alimentaires figurent dans des tables calculées par l'INRA. Il est ainsi possible de calculer les rations journalières des chevaux et de les

adapter en surveillant l'état corporel des animaux de façon régulière. Les rations doivent être équilibrées en quantité et qualité. Le cheval reste délicat à alimenter et ne supporte pas les changements brusques d'alimentation ni les aliments poussiéreux ou moisis. Il a besoin d'une eau propre et renouvelée.

CONDUITE ALIMENTAIRE DES ANIMAUX

A l'élevage, l'alimentation des juments tend à valoriser le plus possible des fourrages grossiers et principalement l'herbe. Le poulain, dès son plus jeune âge (vers 2-3 mois), peut commencer à être complémenté avec des aliments concentrés (céréales, tourteaux) pour satisfaire ses besoins de croissance et de développement. La jument allaite pendant 6 à 7 mois avec un lait pauvre en matières grasses et azotées mais riche en lactose. La production laitière, déjà importante après poulinaage, est maximale entre le 2^e et le 3^e mois de lactation (2,5 à 3 kg de lait par jour par 100 kg de poids vif, soit près de 15 kg par jour pour une jument de 500 kg). A cette période, la jument augmente considérablement ses besoins alimentaires.

A la naissance, le poulain a un poids vif qui représente 8 à 12 % de celui de sa mère. Au cours du premier mois, il double son poids de naissance; à l'âge de 6-7 mois, il a multiplié son poids par 5 (220 à 260 kg pour les races de selle, 300 à 400 kg pour les races de trait). A 1 an, il a atteint 65 % de son poids adulte et près de 90 % de sa hauteur au garrot.

A l'entraînement ou au travail, le cheval de course, de sport ou d'instruction est alimenté principalement à base de concentrés (céréales, tourteaux, ... ou aliments du commerce). ■

SANG

NUMÉRATION GLOBULAIRE :

Nombre de globules rouges (hématies)	6 à 12 millions/mm ³
Hémoglobine	11 à 19 g/dl
Hématocrite	32 à 52 %
Volume globulaire moyen (VGM)	40 à 55 µ ³ (micron cube)
Nombre de globules blancs (leucocytes) :	
– Jeunes	11 000/mm ³
– Adultes	6 000/mm ³
Nombre de plaquettes sanguines ou thrombocytes	120 000 environ/mm ³

FORMULE LEUCOCYTAIRE (en % des globules blancs) :

Neutrophiles	45 à 65
Eosinophiles	0 à 4
Basophiles	0 à 2
Monocytes	1 à 7
Lymphocytes	25 à 50

BIOCHIMIE :

Fibrine	1,2 à 3,5 g/l
Urée	0,2 à 0,4 g/l
Créatinine	13 à 20 mg/l
Lipides	4 à 6 g/l
Glucose	0,6 à 1 g/l
Acide lactique	0,16 à 0,3 mg/l
Bilirubine totale	10 à 30 mg/l
Bilirubine conjuguée	1 à 6 mg/l
Protides totaux :	
– de 3 ans	30 à 65 g/l
+ de 3 ans	65 à 75 g/l
Ammoniémie :	
– Adulte au repos	1,03 mg/l
– Jeune	0,4 mg/l max.

IONOGRAMME :

(plasma)	
Potassium	2,8 à 5,1 meq/l
Sodium	137 à 148 meq/l
Chlore	99 à 110 meq/l
Réserve alcaline	24 à 30 meq/l
Magnésium	16 à 40 meq/l
Phosphate :	
– Adulte	40 à 70 mg/l
– Jeune	27 à 47 mg/l
Calcium	90 à 130 mg/l
Fer sérique	0,7 à 1,4 mg/l
Cuivre plasmatique	1 à 1,4 mg/l
Zinc plasmatique	0,7 à 0,9 mg/l

DOSAGES ENZYMATIQUES :

Transaminase S.G.P.T.	20 à 40 U/l
Transaminase S.G.O.T.	90 à 350 U/l
Créatine phosphokinase (C.P.K.) au repos	12 à 60 U/l
Sorbitol déshydrogénase (S.D.H.)	3 à 9 U/l
Phosphatase Alcaline (P.A.)	175 à 400 U/l
Gamma-Glutamyl-Transférase (Y.G.T.)	2 à 25 U/l
Amylase pancréatique	moins de 10 U/l

URINE

Densité	1,04
P.H.	Alcalin
Fréquence des mictions	6 à 8 fois par jour
Quantité	4 à 8 litres par jour
Aspect	rarement clair, souvent trouble
Consistance	presque huileuse

Tableau 1. Principales valeurs biologiques normales (d'après F. Desbrosse).

Généralités

NORMES ET CLIGNOTANTS DE BONNE SANTÉ

Comme tout autre animale, le cheval répond à certaines normes de bonne santé, qui peuvent cependant évoluer avec l'âge et subir parfois de fortes variations inter-individuelles. Leur connaissance correspond cependant à des indicateurs qui sont autant de clignotants en cas d'anomalies.

Les principales normes sont reproduites dans les chiffres ci-après. Elles ne représentent que des moyennes généralement admises. D'autres paramètres utiles sont indiqués dans le tableau 1.

TEMPÉRATURE RECTALE

- chez le poulain : 38,5° C
- chez l'adulte : 37,5° C à 38° C

RYTHME CARDIAQUE (nombre de battements par minute)

- au repos, chez le poulain : 50 à 70 et chez l'adulte : 32 à 44
- après un exercice violent : 160 à 250.

RYTHME RESPIRATOIRE (nombre de mouvements par minute)

- au repos chez l'adulte : 7 à 15
- après un exercice violent (par exemple, course rapide) : jusqu'à 45.

ACTIVITÉ DE REPRODUCTION

• Femelle :

- De l'âge de 18 mois à 25 ans
- cycle : de février à août (hémisphère nord)
- durée du cycle : 3 semaines en moyenne (14 à plus de 30 jours)

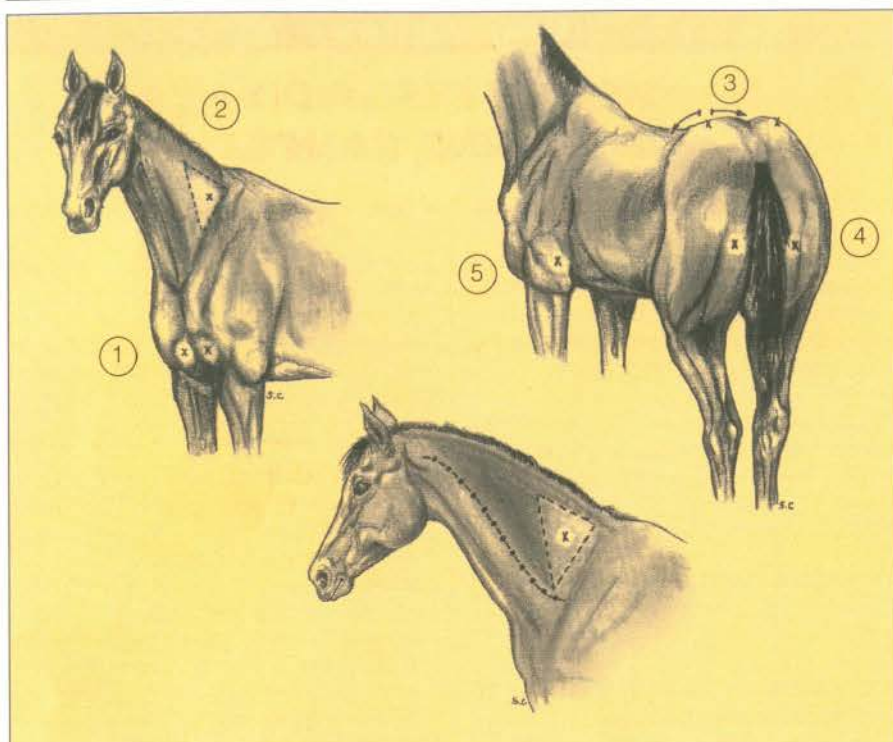
- durée de l'œstrus : 6 jours en moyenne (2 à 15 jours)
- réapparition de l'œstrus après le poulinage : 5 à 12 jours
- durée de la gestation : 11 mois : 339 jours en moyenne (320 à 365 jours)
- lait : quantité : 8 à 25 litres par jour, selon les races pendant les 2-3 premiers mois (ou 2,5 à 3 kg par 100 kg de poids vif de la jument)
- nombre de tétées par jour : 2 à 4 par heure la première semaine à 1 toutes les 2 heures vers 6 mois
- sevrage : vers le 6^e mois.

• Mâle :

- Dès l'âge de deux ans : apte à la saillie.
- descente testiculaire : peut survenir jusqu'à 2 ans
- volume de l'éjaculat : 10 à 120 ml
- nombre de spermatozoïdes par ml : 200 à 400 millions (seuil minimum tolérable : 80)
- pourcentage de spermatozoïdes vivants : 80 % en sperme frais et 30 à 40 % en sperme congelé.

SANG ET URINE : VALEURS BIOLOGIQUES

Le sang et l'urine sont fréquemment prélevés pour analyse soit pour déceler une valeur biologique anormale, signe d'une pathologie, soit dans le cadre de contrôles d'identification ou antidopage. Les principales valeurs biologiques normales sont reportées ci-contre, sachant que ce ne sont que des moyennes ou des fourchettes pouvant connaître de grandes variations individuelles. ■



-.-.- Attention : rachis cervical
 le lieu d'injection est au centre
 de ce triangle

←X→ le lieu d'injection est à
 mi-distance entre le tuber
 sacral et le tuber coxae

	Lieu d'injection intra-musculaire	Muscles concernés	Fréquence des réactions	Gravité des réactions	Remarques
1	Poitrail	Pectoraux superficiels (Descendant)	+++	+	Les réactions provoquent un œdème qui descend jusqu'au genoux puis se résorbe.
2	Encolure	Trapèze cervical	++	++	Les injections sont souvent faites trop bas, trop en avant.
3	Croupe	Fessier moyen	+	+++	La désinfection doit être méticuleuse, la peau est plus dure.
4	Fesse	Semi-tendineux Semi-membraneux			Utilisée chez le poulain et aux USA, aussi chez les adultes.
5	au-dessus du coude	Triceps brachial			Utilisé en Allemagne.

Figure 1. Lieux d'injections intramusculaires chez le cheval.

Généralités

ADMINISTRATION DES MÉDICAMENTS

Toute administration de médicaments repose sur une réglementation et peut entraîner des résultats positifs lors de contrôle antidopage (voir chapitre 14).

L'aiguille est alors implantée parallèlement à la surface du corps dans le pli ainsi formé. Le lieu choisi est généralement le plat de l'encolure ou la région des pectoraux.

Voie intraveineuse (IV)

Les injections intraveineuses sont à risques et doivent être faites par un professionnel averti.

INJECTION

Il est indispensable pour toute injection que la seringue et l'aiguille soient à usage unique et que le soluté à injecter soit stérile et prélevé avec soin (risque de septicémie ou d'abcès). Bien se laver les mains avant de pratiquer l'injection.

Il est recommandé de désinfecter le lieu d'injection avec de l'alcool à 70° C en frottant 15 secondes.

Voie intramammaire

Vider totalement la mamelle au préalable. Nettoyer l'extrémité du trayon avec un coton imbibé d'antiseptique puis introduire l'embout de la seringue dans l'un des deux orifices de chaque trayon si les deux quartiers d'une mamelle sont à traiter. Remonter le produit en massant du bas vers le haut.

Voie intramusculaire (IM)

Lieux : il faut veiller à ne pas endommager nerfs, vaisseaux ou protubérances osseuses, sous-jacents. En général, au plat de l'encolure : zone triangulaire délimitée par un travers de main au-dessus de la gouttière jugulaire, en avant du pli de l'épaule et au-dessous de la ligne supérieure de l'encolure.

Technique : après avoir prévenu l'animal par un tapotement de la main, implanter l'aiguille, seule. Vérifier qu'il ne s'écoule pas de sang. Placer l'embout de la seringue dans le réceptacle de l'aiguille et aspirer pour contrôler l'absence de sang. Injecter. Si le médicament à injecter est irritant, procéder à des injections multiples, de faible volume.

Voie sous-cutanée (S/C) ou hypodermique

La peau est pincée entre le pouce et l'index pour être soulevée de quelques millimètres.

VOIES ORALE OU RECTALE

L'emploi de la pâte orale à base de miel ou de confiture facilite l'administration. Il peut être utile de couper l'extrémité d'une seringue plastique (20 ml) pour l'utiliser comme poussoir. Des "pistolets-doseurs" sont souvent utilisés pour l'administration de vermifuges en pâte.

L'usage de la sonde naso-œsophagienne doit être réservé à un professionnel averti.

L'administration à la bouteille est déconseillée; il en est de même pour l'utilisation de lance-bols.

Les lavements sont, à ce jour, généralement abandonnés. Toutefois, chez le foal à rétention de méconium, on peut utiliser une sonde plastique souple pour éviter toute perforation rectale.

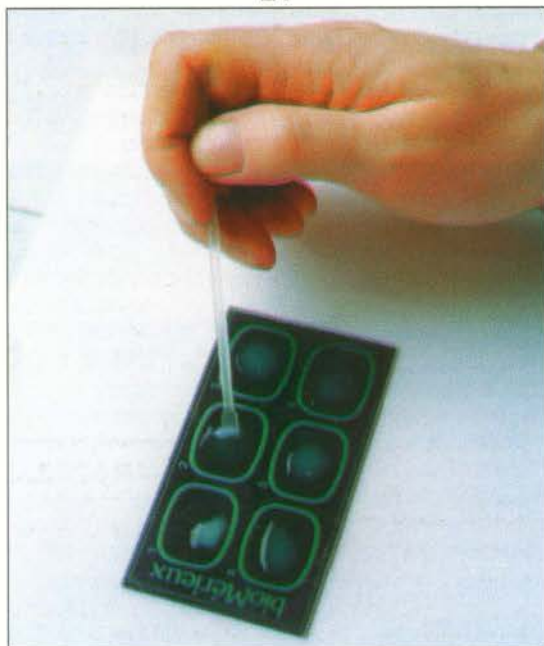
VOIE LOCALE

Il est important de se rappeler qu'un médicament, même appliqué localement, peut se retrouver dans le sang ou dans l'urine lors de contrôle antidopage.

Le rasage de la peau augmente la pénétration de l'onguent. Plus la friction est prolongée, plus l'effet est intense. Lors d'administration de collyre, déposer les gouttes à l'angle externe de l'œil pour que le mouvement naturel des paupières amène le médicament sur toute la surface de la cornée. ■



24



25

24 Le diagnostic du virus est effectué par inoculation à des œufs embryonnés.

25 L'identification du sous-type est déterminée par hémagglutination.

LA GRIPPE ÉQUINE

CAUSES, ÉVOLUTION, FACTEURS DE RISQUE

La grippe équine est causée par un virus du genre Myxovirus propre aux équidés répandu dans la majeure partie du monde. Il existe deux sous-types communément appelés sous-type 1 (Prague 56) et sous-type 2 (Miami 63) qui n'ont pas de parenté antigénique entre eux et donc ne protègent pas l'un contre l'autre. Ils ne sont pas différenciables cliniquement.

La grippe équine se manifeste habituellement sur les effectifs non protégés, par de l'hyperthermie (40° C et plus) et un abattement intense. Au bout de quelques jours, apparaissent une toux et un jetage d'abord clair puis mucopurulent par suite de surinfections bactériennes. Ces signes régressent habituellement en 10-15 jours et la guérison se produit généralement sans séquelles bien que des cas mortels aient pu être observés notamment sur des animaux jeunes, ou remis à l'entraînement trop vite. La grippe équine sous sa forme aiguë est facilement identifiable par le grand abattement qu'elle occasionne et sa forte contagiosité, mais elle peut évoluer sous forme fruste notamment chez les animaux ayant été vaccinés de façon insuffisante et irrégulière.

Dans certains cas, le recours au laboratoire peut être indiqué, notamment pour la différencier des formes respiratoires de rhinopneumonie (Herpès virus équin type 2) également très répandues (isolement du virus sur écouvillonnages nasaux, réaction sérologique de fixation du complément).

MOYENS DE LUTTE

La prévention de la grippe est essentiellement médicale grâce à des vaccins spé-

cifiques. Les formulations vaccinales contiennent toujours les deux sous-types 1 et 2. La protection conférée par le sous-type 1 vis-à-vis des souches du même sous-type est toujours très bonne et dure au moins un an sur près de 100 % des animaux. Aussi les épidémies dues à ce sous-type sont maintenant tout-à-fait exceptionnelles. En revanche, la protection conférée par le sous-type 2 vis-à-vis des souches du même sous-type est habituellement médiocre, en dépit des efforts des fabricants pour trouver des souches plus immunogènes et de l'amélioration des adjuvants présents dans les vaccins.

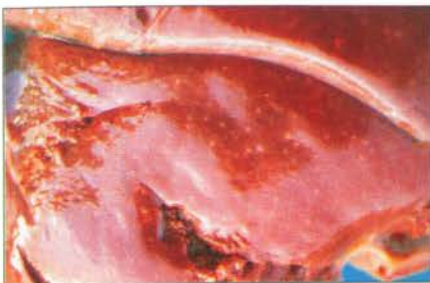
En tant que protection de masse, la vaccination contre le sous-type 2 a toutefois permis au cours des dernières années de limiter le nombre des épidémies dues à ce sous-type, mais une bonne protection individuelle est toujours difficile à atteindre. Dans la pratique, on peut recommander de vacciner tous les six mois après la primo-vaccination (2 injections à 30 jours d'intervalle).

La vaccination est obligatoire pour tous chevaux participant à des compétitions ou des concours d'élevage selon des protocoles précis, avec mention des vaccinations et rappels sur les documents d'accompagnement. Elle est vivement recommandée dans les autres cas.

Les protocoles de vaccination sont variables selon les types de chevaux (course, sport, reproduction, etc.). Ils sont décrits au chapitre 14. Des rappels annuels sont obligatoires.

TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitement spécifique contre la grippe équine. Des traitements symptomatiques contre l'hyperthermie et contre les surinfections bactériennes (antibiothérapie) peuvent être mis en œuvre. ■



26

26 Foyers de nécrose sur le foie d'un avorton.

27 Œdème et hémorragie de la trachée d'un avorton.

28 Diagnostic de certitude par isolement du virus en cultures de cellules.



27



28

LA RHINOPNEUMONIE

CAUSES, ÉVOLUTION, FACTEURS DE RISQUES

La rhinopneumonie du cheval est causée par un virus du type Herpès, anciennement divisé en sous-types 1 et 2, plus récemment désignés comme EHV1 et EHV4.

Les manifestations cliniques sont variables.

• Forme respiratoire

Elle est semblable à la grippe équine mais généralement moins aiguë et frappe surtout les jeunes. Après une phase d'hyperthermie, toux et jetage apparaissent puis régressent en 10-15 jours. Toutefois, la récupération complète nécessite plusieurs semaines. Cette forme est considérée comme causée le plus souvent par le virus EHV4 (sous-type 2).

• Forme abortive

Elle est particulièrement grave chez les juments gestantes non protégées et contaminées pendant la 2^e moitié de la gestation. L'avortement survient sans prémices vers le 10^e-11^e mois; parfois le produit peut naître vivant et mourir dans les 24-48 heures suivant la naissance. A l'autopsie, il est possible de diagnostiquer la rhinopneumonie par certaines lésions : pneumonie, pétéchies (petites taches hémorragiques), œdème de la trachée, ictère.

• Forme nerveuse

Elle apparaît généralement comme une complication des formes précédentes. Elle se manifeste par une paralysie du train postérieur, progressivement ascendante qui peut régresser ou exceptionnellement évoluer vers la mort par impossibilité du relever et paralysie respiratoire.

Le diagnostic de ces trois formes est parfois délicat et nécessite le recours au laboratoire. Dans la forme respiratoire, L'isolement du virus est difficile mais la sérologie peut orienter le diagnostic. Dans la forme abortive, le diagnostic de certitude peut seulement être donné par l'isole-

ment du virus à partir des organes de l'avorton.

Dans la forme nerveuse, seul le diagnostic sérologique peut être mis en œuvre. Compte-tenu du nombre important d'animaux séropositifs dans un foyer, même en absence de signes cliniques, il est indispensable de faire un diagnostic sérologique de groupe et de contrôler, non seulement l'animal atteint, mais un nombre significatif d'autres animaux du même effectif.

MOYENS DE LUTTE

Le virus de la rhinopneumonie circule largement dans la plupart des effectifs de chevaux. Il peut rester latent dans l'organisme et ne se réactiver qu'à certaines occasions (stress). Enfin, la présence d'anticorps n'est pas toujours le gage d'une bonne protection. C'est pourquoi, la prophylaxie sanitaire est quasi impossible à mettre en œuvre et la prophylaxie médicale encore imparfaite.

Les vaccins actuels sont surtout dirigés vers la prévention des formes abortives. Après une primovaccination (2 injections à 30 jours d'intervalle), plusieurs injections de rappels sont préconisées par les fabricants (voir chapitre 14).

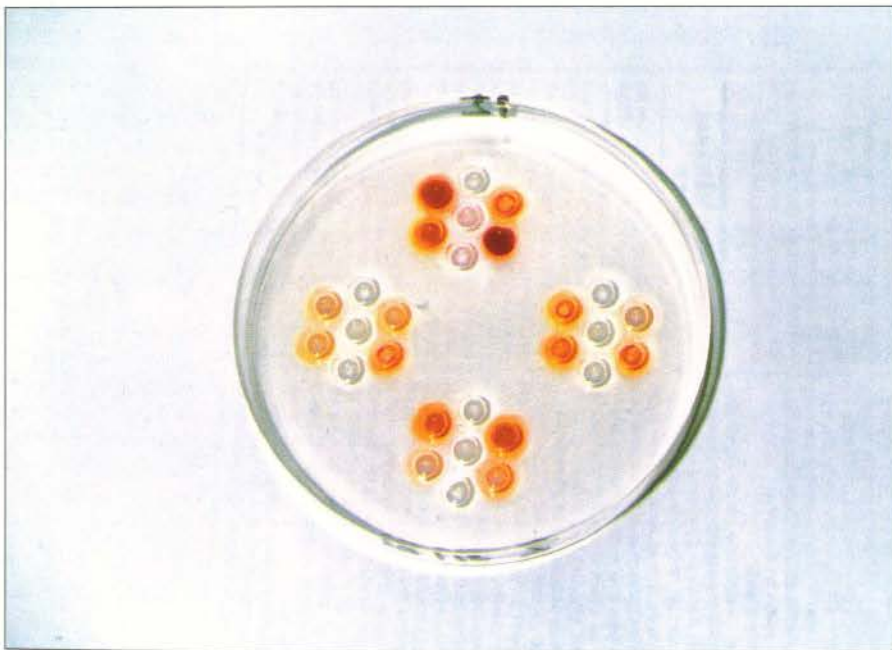
Les protocoles recommandés impliquent des rappels à 5, 7 et 9 mois de gestation, ou seulement à 6 mois selon les vaccins. La prévention des formes respiratoires est difficile, même avec des vaccins spécifiques car ils entraînent souvent une réponse immunitaire insuffisante. Les vaccins mixtes gripes et rhinopneumonie sont intéressants.

TRAITEMENT

Des traitements symptomatiques sont envisageables seulement pour les formes respiratoires et éventuellement nerveuses. ■



29



30

29 La recherche des anticorps antianémie infectieuse est effectuée par le test de Coggins. Les sérums sont déposés dans les puits creusés dans la gélose.

30 La lecture s'effectue 48 heures après. Seize prélèvements de sang (tâches rouges) ou sérum (tâches jaunes clair) peuvent être traités par plaque.

L'ANÉMIE INFECTIEUSE

CAUSES, ÉVOLUTION, FACTEURS DE RISQUE

L'anémie infectieuse est une maladie du cheval très anciennement connue, heureusement devenue exceptionnelle en France, mais qui constitue toujours un risque grave comme le montrent les quelques cas ou foyers sporadiques régulièrement mis en évidence.

• Forme aiguë

Elle est caractérisée par de l'hyperthermie élevée et constante, une prostration et une accélération du rythme cardiaque (tachycardie); on peut observer des modifications de la muqueuse oculaire et des pétéchies sur la muqueuse linguale; cette forme peut être primitive ou être déclenchée au cours d'une forme chronique (stress). Elle peut être fatale.

• Forme subaiguë et chronique

Elle est caractérisée par une succession de crises d'hyperthermie entrecoupées de rémission, de la faiblesse générale, des troubles locomoteurs et l'apparition d'œdème et d'une anémie intense au fur et à mesure de l'évolution de la maladie. Compte-tenu de sa gravité, l'anémie infectieuse doit être soupçonnée dans tout cas d'asthénie, d'hyperthermie et d'anémie d'origine indéterminée. Le test de certitude (test de Coggins) est extrêmement fiable et rapide obtenu en 24 h sur une prise de sang adressée à un laboratoire spécialisé.

La transmission de la maladie se fait essentiellement par inoculation de matériel virulent (sang). Un risque majeur est constitué

par l'usage d'aiguilles hypodermiques non stérilisées. On a également incriminé le rôle des insectes piqueurs (taons), mais le virus ne se réplique pas dans l'organisme des insectes. Il s'agit donc d'une transmission passive et à craindre essentiellement dans les régions à très fortes densités d'insectes hématophages.

La jument infectée peut également transmettre le virus à son produit *in utero* (par voie utérine) ou après la naissance, par les cellules blanches présentes dans le lait.

DISPOSITIF GÉNÉRAL DE LUTTE

L'anémie infectieuse étant provoquée par un virus de type rétrovirus qui s'intègre dans le génome des cellules lymphocytaires et persiste toute la vie de l'animal, il n'existe pas de traitement. La lutte contre la maladie repose essentiellement sur des moyens sanitaires : identification des animaux porteurs par un test (Coggins) mettant en évidence les anticorps qui apparaissent 3 semaines à 2 mois après contamination et persistent toute la vie de l'animal; élimination des animaux déclarés atteints.

L'anémie infectieuse est sur la liste des maladies réputées contagieuses et inscrite au code rural comme vice rédhibitoire (voir chapitre 14).

La réglementation en vigueur (décret et arrêtés du 23 septembre 1992) prévoit la prise d'arrêt d'infection sur le seul résultat du test de Coggins, le marquage et l'abattage des équidés atteints. ■

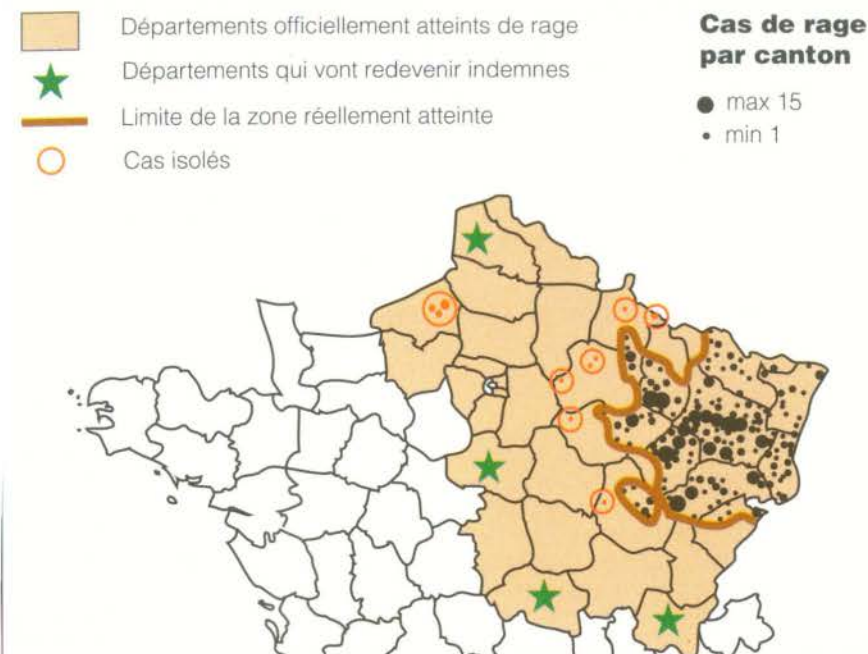


Figure 2. Départements officiellement atteints de rage
(source : Direction Générale de l'Alimentation).



31

31 Le renard joue le rôle principal dans la dissémination de la maladie.

LA RAGE

CAUSES, ÉVOLUTION, FACTEURS DE RISQUE

La rage est une maladie virale pouvant affecter la totalité des mammifères domestiques ou sauvages ainsi que l'homme. Elle constitue un risque majeur dans toutes les régions où le virus circule. Le chien par le passé, et, aujourd'hui, le renard jouent le rôle principal dans la dissémination de la maladie.

Les cas de contamination du cheval, notamment par morsure de renards enragés, sont relativement importants (environ une centaine par an en France).

La durée d'incubation chez le cheval est de trois semaines à trois mois. La maladie se manifeste par une excitabilité et une indocilité extrêmes, des spasmes musculaires, une paralysie des membres postérieurs et un arrêt de l'alimentation (dysphagie). L'affection est régulièrement mortelle, le diagnostic nécessite toujours la confirmation en laboratoire, étant donné la gravité d'une éventuelle contamination de l'homme.

Cependant, il est important, lors de la suspicion, de tenir compte du contexte épidémiologique (région infectée) et de signes cliniques (différenciation avec le tétanos et d'autres encéphalites). Toute suspicion doit cependant s'accompagner de la plus

grande prudence dans l'approche des animaux.

MOYENS DE LUTTE

Il s'agit éventuellement de la vaccination, qui est obligatoire dans les zones infectées pour tous les équidés mis à la disposition du public, c'est-à-dire pouvant être approchés par d'autres personnes que celles qui les soignent ou qui les exploitent.

Le protocole de primovaccination consiste en une injection pour les sujets de plus de 6 mois, suivie d'un rappel annuel.

La rage est inscrite sur la liste des maladies réputées contagieuses. La législation prévoit l'abattage immédiat des animaux sur lesquels la rage est constatée. La liste des départements officiellement déclarés infectés de rage est publiée et tenue à jour par la direction générale de l'alimentation du ministère de l'agriculture. La campagne de vaccination orale des renards actuellement conduite tend à faire régresser la maladie (voir chapitre 14).

Après estimation par le vétérinaire sanitaire, une indemnité peut être versée par l'État dans la limite de 10 000 F pour les équidés atteints de rage s'ils ont été vaccinés depuis plus de 3 mois et moins de 1 an en cas de rappel (arrêté du 27 août 1982). ■

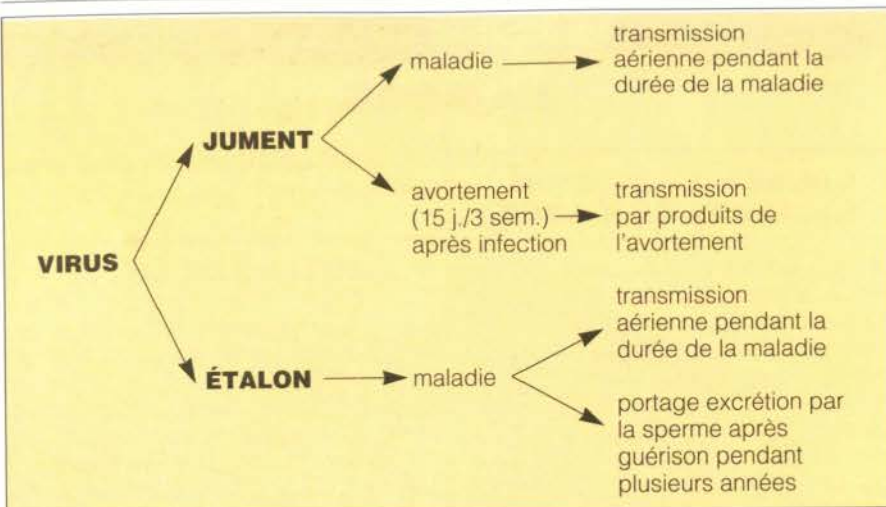


Figure 3. Diffusion du virus de l'artérite virale équine.



32



33



34

32 Œdème des membres postérieurs.
33 Œdème du scrotum.

34 Œdème périorbital et conjonctivite ("Pink eye").

L'ARTÉRITE VIRALE

CAUSES, ÉVOLUTION, FACTEURS DE RISQUE

L'artérite virale est une maladie propre aux équidés, causée par un virus du genre arté-rivirus, qui sévit de façons très diverses dans les différents effectifs de chevaux d'Europe et des autres continents. Il existe plusieurs souches du virus, plus ou moins virulentes. En France, ces foyers cliniques sont rares, mais le virus doit circuler de façon sporadique comme en témoigne la présence d'anticorps sur 1 à 2 % des animaux. Le virus est présent dans la salive, les sécrétions nasales, le sang, le sperme. Il est probablement excrété dans l'urine et les fèces. Il se transmet donc par contact direct ou diffusion de gouttelettes infectées.

Sous sa forme aiguë, la maladie se manifeste par des poussées fébriles, de l'abattement, des œdèmes des membres ("chaussettes"), du scrotum, et par de la conjonctivite ("Pink eye"). Les formes inapparentes de la maladie sont fréquentes. Chez les juments gestantes, l'infection peut entraîner des avortements dans les 15 jours-3 semaines qui suivent la contamination. Un problème majeur est celui de l'existence chez certains étalons, après infection, d'un phénomène de persistance du virus et de son excrétion par le sperme. 10 à 30 % des étalons contaminés peuvent ainsi devenir porteurs-excréteurs et infecter de très nombreuses juments lors de la saillie, lesquelles, à leur tour, répandent la maladie dans leur haras d'origine.

Ce phénomène de portage persiste apparemment pendant toute la vie de l'étalon concerné.

DISPOSITIF GÉNÉRAL DE LUTTE

Dans certains pays où la maladie est absente ou d'une incidence très faible, notamment en France, la protection est sanitaire et fondée essentiellement sur l'interdiction d'importer des animaux séropositifs, notamment des reproducteurs. Toutefois, certaines dérogations sont possibles sous réserve de contrôles très astreignants et qui ne peuvent s'appliquer qu'à quelques individus de très haute valeur (recherche du virus dans le sperme, contrôles par la mise à la saillie de juments séronégatives avec les étalons suspects). Les étalons français mis à la reproduction pour la première fois doivent également être contrôlés sérologiquement et, en cas de positivité, une recherche du virus dans le sperme est effectuée.

Un vaccin efficace à virus vivant existe et est utilisé dans certains pays (USA, Suède), où la maladie est endémique. En revanche, il n'est généralement pas autorisé dans les pays où la maladie a une incidence très faible et dans lesquels son emploi entraînerait des difficultés dans la surveillance épidémiologique et dans les contrôles aux exportations.

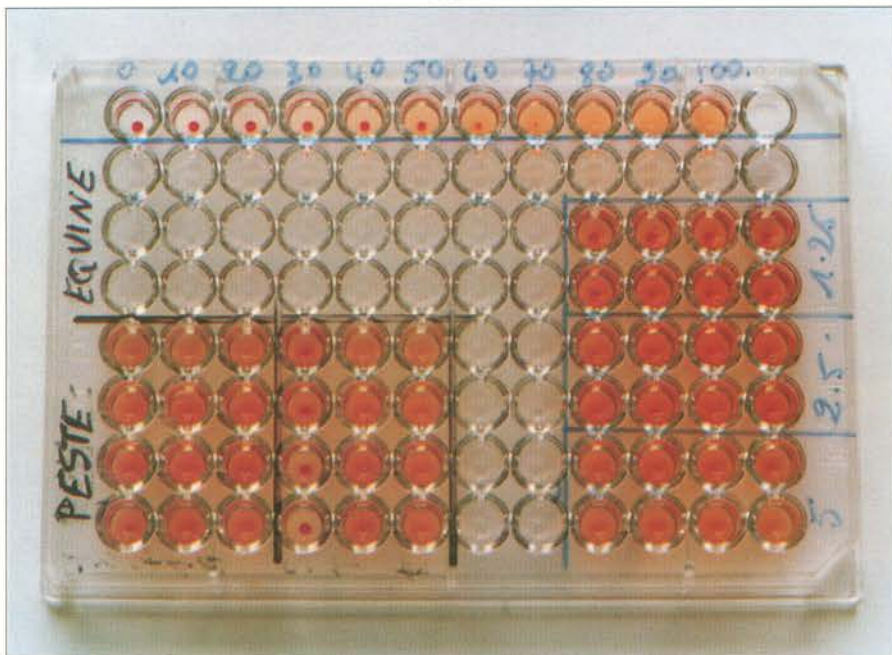
TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'artérite virale.

Un traitement symptomatique suivi d'une mise au repos est la mesure la plus efficace à conseiller. ■



35



36

35 Cheval mort de la peste équine sous sa forme pulmonaire suraiguë.

36 Le diagnostic sérologique de la peste équine s'effectue pour la recherche des

anticorps fixant le complément. Chaque dilution d'un sérum positif apparaît sous forme d'un point rouge.

Maladies virales

LA PESTE ÉQUINE

CAUSES, ÉVOLUTION, FACTEURS DE RISQUE

La peste équine est une maladie dont le berceau très ancien est l'Afrique où elle subsiste à l'état endémique dans les régions tropicales équatoriales et sub-sahéliennes. Lors des incursions, heureusement exceptionnelles en Afrique du Nord et au Moyen Orient, cette maladie a fait des ravages dans les populations d'équidés. Les autres pays, dont l'Europe, sont toujours restés indemnes, à l'exception de l'Espagne où elle est apparue à deux reprises (1966 et 1987 à 1990).

• Forme suraiguë ("pulmonaire")

L'incubation est de 7 à 10 jours l'hyperthermie atteint 40 à 41° avec des rémissions, puis les symptômes apparaissent subitement : l'animal est abattu, le rythme respiratoire augmente, des successions d'affaissement et de relever peuvent être observées. L'évolution est mortelle en 4 à 6 heures.

• Forme aiguë ("cardiaque")

L'incubation est plus longue, la température est ondulante, puis les muqueuses deviennent rouges, du larmolement apparaît. Les symptômes s'aggravent : la respiration est accélérée, les bruits du cœur faiblissent, une toux produit le rejet d'un jetage mousseux. Un signe caractéristique est l'apparition d'un bourrelet des salières, un œdème de la face qui gagne la tête et l'encolure. L'évolution est fatale dans 90 % des cas.

• Forme mixte

Elle associe les symptômes des deux premières formes.

• Forme fébrile

Il n'y a pas d'autre manifestation que la fièvre.

Les chevaux africains, les ânes et les mulets font souvent une forme fébrile inapparente. En revanche, les chevaux de race européenne, ceux d'Afrique du Nord et du Moyen Orient font des formes aiguës ou suraiguës.

La transmission se fait essentiellement par

inoculation de matériel contaminé (sang) et le rôle des insectes hématophages du genre culicoïdes est primordial, ceux-ci pouvant parcourir des distances importantes (5 à 10 km) après avoir piqué un animal infecté.

Le risque principal d'introduction de la maladie est l'importation, dans un pays indemne, d'animaux en cours d'incubation, à une époque et dans une région où existent des insectes piqueurs. D'une façon générale et en dehors de l'Afrique et du Moyen Orient, les régions du littoral méditerranéen sont des zones à risques.

MOYENS DE LUTTE

Dans les pays indemnes aux frontières desquels des contrôles sont possibles, la prophylaxie est exclusivement sanitaire : interdiction d'importer des équidés en provenance de régions ou de pays où sévit la maladie. En cas de doute, des quarantaines et des contrôles sérologiques peuvent être exigés.

Dans les pays infectés de façon endémique, la prophylaxie repose sur la vaccination. Il existe des vaccins efficaces mais qui provoquent des anticorps indiscernables actuellement de ceux provoqués par une maladie et les animaux ainsi vaccinés ne peuvent généralement pas être introduits dans les pays indemnes comme la France. En cas d'apparition exceptionnelle de peste équine dans un pays indemne, la mesure la plus efficace est l'abattage immédiat de tous les animaux contaminés; malheureusement, cela n'est pas toujours possible du fait d'une extension trop rapide de la maladie et le recours partiel à la vaccination devient indispensable.

TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitement spécifique de la peste équine. La peste équine est inscrite sur la liste des maladies réputées contagieuses (voir chapitre 14). ■



37



38

37 Congestion des méninges d'un poulain et zone hémorragique dans le ventricule cérébral.

38 L'âge joue un rôle prédisposant : plus grande sensibilité des jeunes.

LES MÉNINGO-ENCÉPHALITES VIRALES DU CHEVAL

CAUSES, FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Les méningo-encéphalites virales sont des maladies nerveuses des équidés, éventuellement transmissibles à l'homme dont le vecteur habituel est un insecte ("arbo-virose"). Cette définition exclut notamment certaines maladies à symptomatologie nerveuse (rage, maladie d'Aujeszky, maladie de Borna et certaines formes de rhino-pneumonie), mais vise en premier lieu l'encéphalite vénézuélienne équine, l'encéphalite américaine de l'Ouest, l'encéphalite américaine de l'Est, présentes en Amérique du Nord et du Sud ainsi que l'Encéphalite West Nile (France et Moyen Orient), l'encéphalite japonaise B, et d'autres arboviroses d'intérêt secondaire (virus de la vallée de Murray), de la forêt de Semliki (Afrique) et certaines autres affections proches.

Les virus responsables de ces affections sont de petits virus de la famille des togaviridés, fragiles dans le milieu extérieur, mais capables de se multiplier dans l'organisme des insectes vecteurs.

Cliniquement, après une phase de circulation de virus dans le sang (virémie) (4-5 à 20 jours), le virus, qui se localise dans le système nerveux central, est responsable de symptômes nerveux variés plus ou moins graves, accompagnés d'une fièvre intense parfois oscillante. Cette phase peut se terminer par une mort rapide ou la guérison, accompagnée ou non de séquelles. Chez les animaux survivants, les anticorps permettent de diagnostiquer le contact avec le virus. L'évolution peut être suraiguë (12-78 heures), aiguë (inférieure à 20 jours), subaiguë ou fruste ("lourdige" de l'encéphalite West Nile).

Les troubles peuvent être encéphalitiques (démarche incertaine, torpeur ou au

contraire excitation) ou myélitiques (parésie progressive du train postérieur, paralysie flasque, localisées ou étendues). Les lésions macroscopiques sont discrètes ou absentes.

La transmission se réalise presque exclusivement par des insectes piqueurs.

L'espèce, l'individu, l'âge jouent un rôle prédisposant (sensibilité des jeunes).

La pérennité de la maladie est assurée par l'existence de réservoirs naturels (oiseaux ou rongeurs).

Le diagnostic de groupe et différentiel des méningo-encéphalites virales repose sur les signes cliniques, l'isolement du virus, l'histologie, la recherche d'anticorps spécifiques.

Toutes ces encéphalites peuvent être transmises à l'homme et déterminer des symptômes graves. Toutefois les cas humains d'encéphalite West Nile restent exceptionnels en Europe.

MOYENS DE LUTTE

(Arrêtés des 14 et 15 février 1977)

Prophylaxie sanitaire : contrôle de l'introduction d'animaux à partir de zones infectées (interdiction d'importation), suppression des sources de virus par abattage, lutte contre les arthropodes vecteurs.

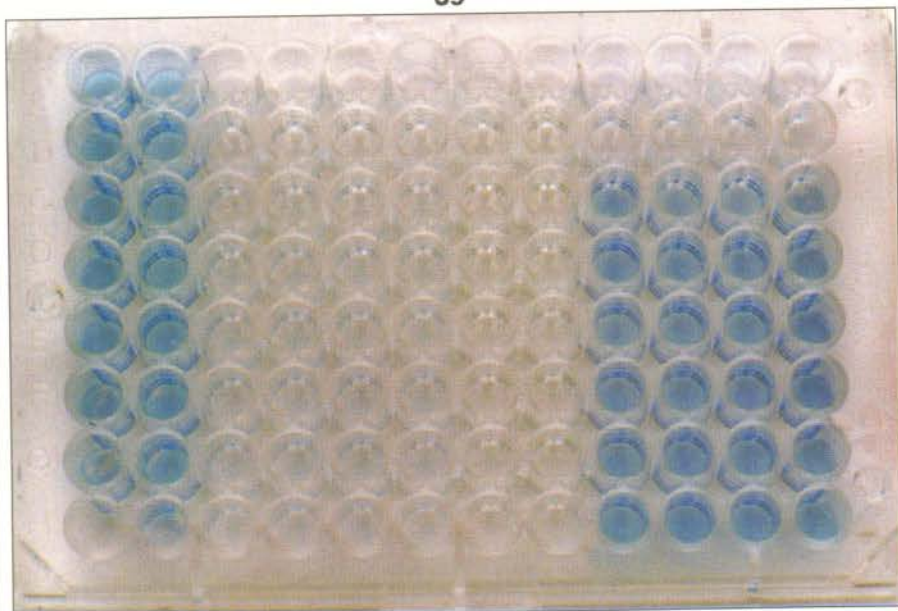
Prophylaxie médicale : des vaccins efficaces sont utilisés contre les encéphalites américaine et japonaise, l'encéphalite West Nile. La vaccination permet, dans certains cas, l'importation en France de chevaux provenant de pays infectés.

TRAITEMENT

Inexistant. Ces maladies figurent sur la liste des maladies réputées contagieuses (voir chapitre 14). ■



39



40

39 La recherche du virus est effectuée par écouvillonnage nasal.

40 Plaque de mise en évidence des anticorps sériques neutralisants : plages

bleues = présence d'anticorps et plages blanches = absence d'anticorps (exemples : sérum 8243 et 8174).

INFECTIONS À ADÉNOVIRUS

CAUSES, ÉVOLUTION, FACTEURS DE RISQUE

Les affections à adénovirus ont été essentiellement décrites chez le poulain de race pur sang arabe souffrant d'immunodéficience congénitale. La maladie se manifeste par une pneumonie aiguë, la mort survenant généralement par complication bactérienne.

Diverses enquêtes ont montré que les adénovirus circulaient largement dans toutes les populations d'équidés et que les jeunes se contaminent le plus souvent au moment de la mise à l'entraînement. A la différence de ce que l'on a observé chez le poulain immunodéficient (porteur d'une déficience du système immunitaire), les répercussions de l'infection

chez l'animal normal (immunocompétent) sont mal connues. Le diagnostic sur l'animal mort se fait par recherche du virus dans les organes (notamment les poumons). La longue persistance des anticorps rend le diagnostic sérologique pratiquement impossible.

MOYENS DE LUTTE, TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitements ni de moyens prophylactiques proprement dits, mais la recherche du taux des gammaglobulines dans le sérum des poulains, après disparition des globulines colostrales, peut indiquer leur état d'immunocompétence, c'est-à-dire leur capacité à se défendre contre les infections. ■

INFECTIONS À RHINOVIRUS

CAUSES, ÉVOLUTION, FACTEURS DE RISQUE

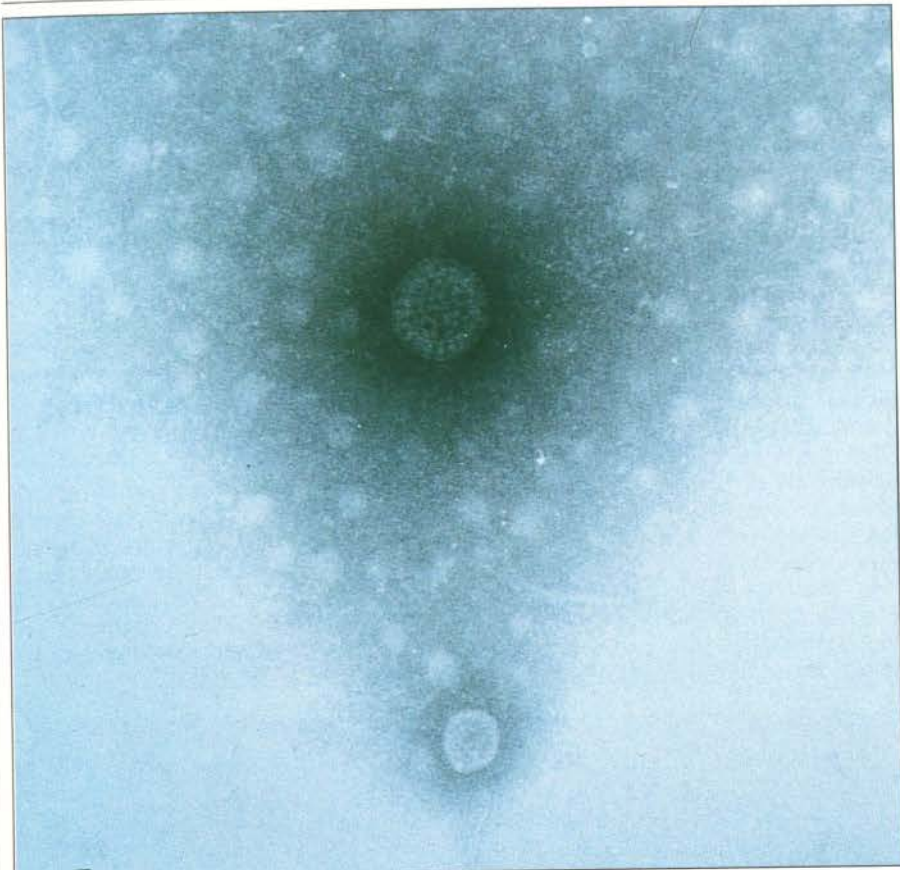
Les rhinovirus étudiés, surtout au Japon et en Australie, semblent universellement présents dans toutes les populations d'équidés. Ils sont capables d'entraîner une fièvre, de l'anorexie, un jetage nasal abondant sur certains animaux.

Le diagnostic se fait généralement par exclusion des maladies respiratoires

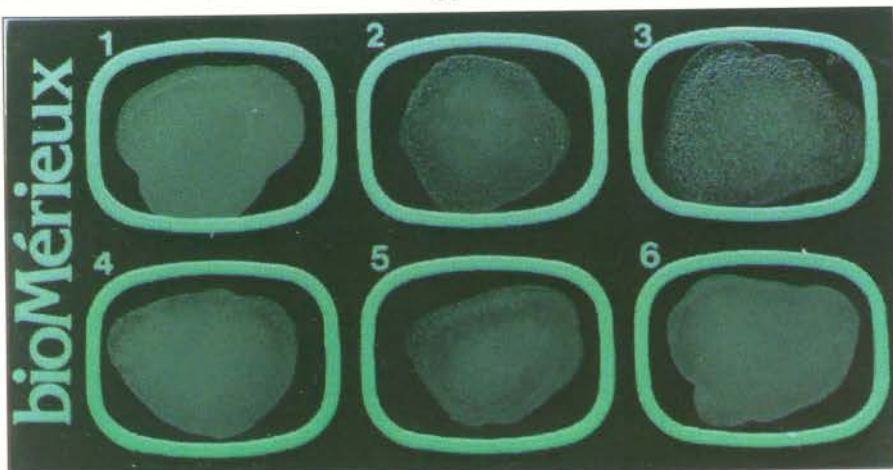
majeures : grippe, rhinopneumonie, artérite virale et éventuellement recherche du virus au laboratoire.

MOYENS DE LUTTE, TRAITEMENT

Comme pour le rhume de l'homme, il n'existe pas de moyens de lutte spécifique et le traitement est essentiellement symptomatique. ■



41



42

41 Rotavirus au microscope électronique. **42** Recherche de rotavirus dans les fécès par test d'agglutination au latex. Réaction positive dans le dépôt en haut à droite.

INFECTIONS À ROTAVIRUS

CAUSES, ÉVOLUTION, FACTEURS DE RISQUE

Les rotavirus sont responsables de maladies diarrhéiques dans la plupart des espèces animales, dont les chevaux. Les individus les plus sensibles sont les jeunes entre 1 et 6 mois, une certaine immunité d'origine maternelle semblant exister dans les premières semaines après la naissance.

La maladie se manifeste par une diarrhée liquide ou muqueuse souvent consécutive aux "diarrhées de chaleur", mais susceptible de persister ou de se compliquer anormalement. Le nombre d'animaux malades (morbidity) peut être élevé, mais la mortalité reste exceptionnelle, sauf sur des individus fragilisés, et environ 30 % des jeunes sont porteurs sains du virus.

Le diagnostic s'effectue par recherche de l'antigène dans le liquide diarrhéique ; une recherche bactériologique conjointe est

très conseillée car, s'il est habituel de mettre en évidence des colibacilles, il ne faut pas négliger l'éventuelle présence de *Salmonella typhimurium* dont la pathogénicité est très forte.

MOYENS DE LUTTE, TRAITEMENT

Il n'existe pas de prophylaxie spécifique des rotavirus du cheval bien que des études expérimentales aient montré la possibilité de développement d'anticorps colostraux antirotavirus après vaccination de la jument.

Le traitement est fondé essentiellement sur l'administration d'antidiarrhéiques et d'antibiotiques adaptés aux agents bactériens présents. Bien entendu, une réhydratation intense s'impose, complétée autant que possible par un bilan hydroly-

INFECTIONS À RÉOVIRUS

Les réovirus du type 1 et 3 sont des agents viraux communs à l'homme et à l'animal qui ont été incriminés dans des troubles respiratoires du cheval. Des enquêtes sérologiques ont montré que les virus circulent dans la plupart des effectifs de chevaux. Des réovirus ont été isolés à partir d'écouvillonnages nasaux effectués

sur des chevaux souffrant de troubles respiratoires, mais la reproduction expérimentale de la maladie est difficile.

Certains vaccins associés, utilisés pour la prévention des troubles respiratoires du cheval, ont une composition qui leur permet de protéger contre les réovirus 1 et 3. ■

ÂGE DES CHEVAUX	FORMES CLINIQUES	ESPÈCES EN CAUSE
POULAIN NOUVEAU-NÉ	septicémie - abcès ombilical - arthrite broncho-pneumonie	<i>S. zooepidemicus</i> principalement
POULAIN SEVRÉ YEARLING	gourme autre pharyngite	<i>S. equi</i> <i>S. zooepidemicus</i>
ADULTES	infection utérine infection respiratoire secondaire abcès interne	<i>S. zooepidemicus</i> principalement <i>S. equi</i> ou <i>S. zooepidemicus</i>

Tableau 2. Principales pathologies streptococciques.



43



44



45

43 Jetage muco-purulent chez un jeune cheval atteint de gourme.

44 et 45 Les streptocoques sont responsables de bronchopneumonie et d'abcès interne, notamment chez le poulain.

Maladies microbiennes et mycosiques

INFECTIONS À STREPTOCOQUES - LA GOURME

ORIGINE

Les bactéries du genre *Streptococcus* sont les germes pathogènes les plus fréquemment rencontrés chez le cheval. On distingue 3 espèces : *Streptococcus zooepidemicus*, *S. equisimilis* et *S. equi*, qui sont responsables de processus suppuratifs chez des animaux de tous âges et de septicémie chez le nouveau-né (tableau 2). Elles sont causes d'infection primaire, ou secondaire suite à des maladies virales. La gourme est une affection aiguë du tractus respiratoire supérieur et des nœuds lymphatiques satellites due à *Streptococcus equi*. Elle affecte surtout des jeunes chevaux. L'apparition de la maladie est favorisée par la surpopulation, une hygiène déficiente et l'évolution d'autres affections, notamment parasitaires. Le jetage purulent des malades est source de contagion, par contact direct, ou par l'intermédiaire du matériel. La contagiosité est élevée et la mortalité faible.

SYMPTÔMES

2 à 8 jours après contamination, le cheval présente de la dépression, un manque d'appétit, de la fièvre (39,5 à 41° C), un jetage séreux puis purulent. L'inflammation du pharynx et du larynx se traduit par des difficultés de déglutition, un rejet de nourriture par les naseaux et une toux douloureuse. 6 jours à 3 semaines après infection, des abcès s'installent dans un ou plusieurs nœuds lymphatiques de la région de la gorge et de l'auge. Lorsque ces abcès sont volumineux, ils peuvent occa-

sionner une obstruction et une gêne respiratoires. Après une phase de maturation, ils s'ouvrent et libèrent un pus jaune crémeux. Des complications sont possibles sous la forme d'abcès pulmonaires ou abdominaux ou de suppuration des poches gutturales.

SYMPTÔMES COMPARABLES, DIAGNOSTIC

Les infections à streptocoques peuvent être confondues avec les maladies respiratoires virales. Le diagnostic repose sur les signes cliniques caractéristiques et l'isolement de *S. equi* du jetage ou du pus.

PRÉVENTION

Les animaux malades doivent être isolés ; le jetage est éliminé régulièrement et les naseaux désinfectés. Les locaux et le matériel souillés sont également désinfectés. Les chevaux nouvellement introduits subissent une quarantaine.

TRAITEMENT

Le traitement général comprend une administration précoce de Pénicilline G sodique suivie de Pénicilline G Procaine pendant 5 jours. Localement, on recommande l'utilisation de cataplasmes chauds pour favoriser la maturation des abcès ou le drainage chirurgical s'ils sont très volumineux. ■



46



47



48

46 *Corynebacterium equi* est une cause fréquente de broncho-pneumonie suppurée chez le poulain.

47 et 48 Les lésions du tractus digestif sont des ulcères et des abcès des nœuds lymphatiques.

Maladies microbiennes et mycosiques

INFECTIONS À CORYNÉBACTÉRIES

ORIGINE

Deux espèces bactériennes du genre *Corynebacterium* sont pathogènes pour le cheval. *Corynebacterium (Rhodococcus) equi* est une cause fréquente de broncho-pneumonie suppurée chez le poulain. Cette bactérie est présente dans le tube digestif des herbivores et se multiplie dans les crottins. Dans les élevages, la contamination du sol augmente avec la densité d'animaux et la durée d'utilisation des pâtures. Le poulain se contamine par inhalation à la faveur d'un environnement poussiéreux. *C. pseudotuberculosis* est rarement isolé chez l'adulte lors de lymphangite ulcéreuse ou d'abcès internes.

SYMPTÔMES

C. equi atteint les poulains de 2 à 4 mois. L'évolution est souvent insidieuse et les lésions pulmonaires déjà avancées lorsque les symptômes apparaissent : fièvre (39-40° C), difficultés respiratoires, toux et jetage inconstants, auscultation pulmonaire anormale, augmentation du taux de fibrinogène plasmatique et du nombre des globules blancs sanguins, présence de foyers de densification pulmonaire à la radiographie. La mortalité est élevée (jusqu'à 80 %). De la diarrhée et des arthrites peuvent être observées, isolées, ou en association avec la forme pulmonaire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel inclut les autres causes de broncho-pneumonie et de diar-

rhée chronique chez le poulain. Seul l'examen radiographique permet un diagnostic précoce car les symptômes sont discrets en début d'évolution (augmentation du rythme respiratoire).

La contribution du laboratoire repose sur la culture du germe dans le liquide de lavage trachéal et l'obtention de résultats hématologiques et biochimiques caractéristiques.

PRÉVENTION

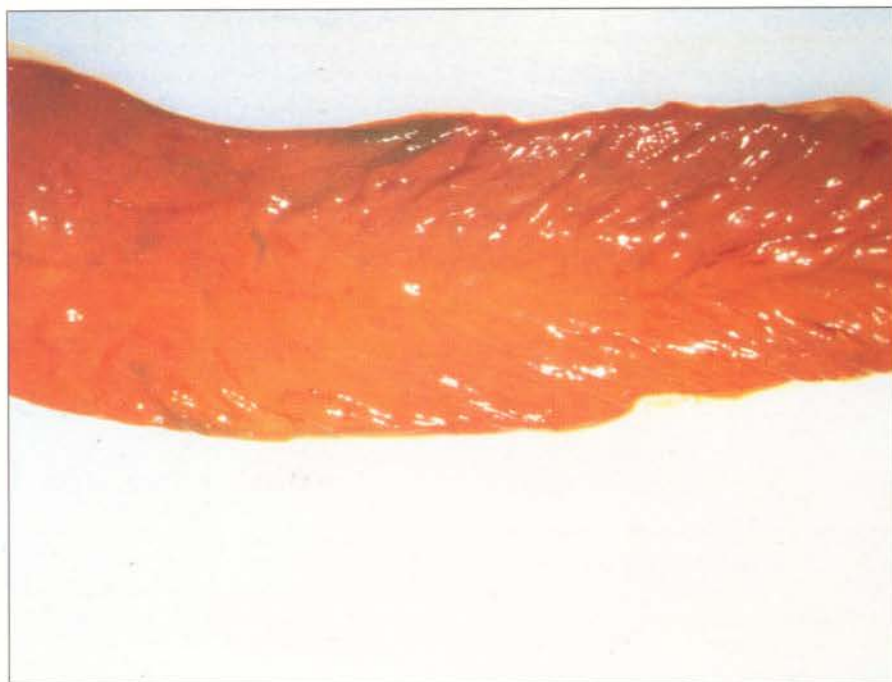
On limitera l'accès des poulains aux parcelles surpâturées, surtout par temps chaud et sec. La vaccination précoce contre les virus respiratoires est conseillée car ils diminuent les défenses de l'organisme. Dans les élevages contaminés, l'administration aux poulains de plasma riche en anticorps dirigés contre *C. equi* et la vaccination des mères avec des souches bactériennes isolées dans l'élevage ont montré un intérêt.

TRAITEMENT

Peu d'antibiotiques sont efficaces car la bactérie est en position intra-cellulaire dans les macrophages et présente dans des lésions suppuratives enkystées. L'association Erythromycine - Rifampicine est le traitement de choix mais est onéreuse. L'évolution des lésions, au cours du traitement, peut être appréciée par suivi radiographique pulmonaire et dosage du fibrinogène plasmatique. Un traitement adjuvant (nébulisation, bronchodilatateurs, expectorants) est instauré selon les symptômes. ■



49



50

49 En phase terminale du tétanos, le cheval est grabataire et en position d'opisthotonos.

50 Lésions intestinales lors de botulisme.

Maladies microbiennes et mycosiques

INFECTIONS À CLOSTRIDIÉS : LE TÉTANOS

ORIGINE

Le tétanos est une affection souvent fatale, déterminée par la neurotoxine de *Clostridium tetani*, bacille anaérobie très répandu. *C. tetani* se développe à l'abri de l'oxygène dans les tissus nécrotiques (mortifiés) des plaies (plaie ombilicale du poulain, plaie de castration). La toxine migre vers le système nerveux central par voie sanguine ou par les prolongements des cellules nerveuses (axones).

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

La période d'incubation varie de 3 jours à 1 mois. Les symptômes sont caractérisés par des contractions spasmodiques et toniques des muscles striés : saillie de la 3^e paupière, oreilles droites et figées, faciès anxieux, démarche raide membres écartés, mastication et déglutition difficiles. Le malade réagit au moindre stimulus, présente de l'hyperthermie et des sudations. En phase terminale, il est grabataire, en opis-

thotonos (contracture des muscles extenseurs) et meurt de paralysie respiratoire ou de broncho-pneumonie par fausse déglutition. Le diagnostic est exclusivement clinique. Le tétanos peut être confondu avec les méningites, l'hypocalcémie, la fourbure aiguë et la myoglobulinurie.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

La prévention médicale est très efficace : rappels de vaccination en fin de gestation pour les poulinières afin de renforcer la protection passive du poulain d'origine colostrale, administration de sérum antitétanique au poulain dès la naissance et vaccination dès l'âge de 3 mois, rappels tous les 5 ans et lors de blessure. Le traitement repose sur la séro-thérapie, l'antisepsie de la plaie contaminante, l'antibiothérapie (Pénicilline), la sédation et la myorelaxation (Acépromazine et Xylazine, Méthocarbamol). Le tétanos est une maladie transmissible à l'homme. La vaccination des personnes ayant à manipuler des chevaux est une précaution élémentaire. ■

LE BOTULISME

ORIGINE, SYMPTÔMES

Le botulisme est une affection neuromusculaire produite par la toxine de *Clostridium botulinum*, germe présent dans le sol. Chez le poulain, la maladie est due à la production de toxine dans l'intestin colonisé par la bactérie. L'adulte se contamine par ingestion d'aliments pollués. La maladie s'exprime par des difficultés de déglutition (dysphagie), une mydriase (pupilles dilatées), de la constipation, une paralysie flasque (hypotonie musculaire) et une absence de fièvre.

DIAGNOSTIC, TRAITEMENT

Le diagnostic différentiel concerne la rage, les intoxications par les organophosphorés, l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie ; chez le poulain, les myopathies dégénératives et l'hypoglycémie. Au laboratoire, les spores de *C. botulinum* et la toxine sont identifiées dans les fèces. Il n'existe pas de traitement spécifique. La toxine peut être éliminée par administration orale d'huile minérale ou de charbon activé. ■



51



52



53

51 Le cadavre des chevaux morts de clostridiose présente une tuméfaction rapide et généralisée ainsi que des écoulements hémorragiques par les orifices naturels.

52 L'intestin et son contenu sont hémorragiques lors d'infection à *Clostridium perfringens*.

53 Les entérocolites à *Campylobacter jejuni* se compliquent parfois d'invagination de l'intestin grêle par perturbation de la motricité digestive.

LES CLOSTRIDIOSSES INTESTINALES

ORIGINE

Clostridium perfringens est une bactérie anaérobie, responsable chez le cheval de diarrhée et d'entérotaxémie (passage sanguin de toxines bactériennes d'origine digestive). La maladie est rare chez les animaux de moins d'un an et affecte les individus soumis à des stress (chirurgie, transport, antibiothérapie récente). Elle est caractérisée par un déséquilibre de la flore intestinale avec augmentation de la population de *C. perfringens* type A.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

Leur apparition est brutale : dépression, fièvre (39-40° C), diarrhée aqueuse profuse, déshydratation et forte congestion des muqueuses associée à la toxémie. Plus rarement, la diarrhée est absente et

des coliques sont observées. La mort survient rapidement dans les 24 heures. Les chevaux qui survivent récupèrent totalement. La maladie ressemble à la colite X et aux salmonelloses aiguës. Le diagnostic repose sur l'isolement et le dénombrement de *C. perfringens* dans les fèces : un résultat d'au moins 10⁴ bactéries par mg de fèces confirme la suspicion clinique.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

Les stress et l'administration orale de Tétracyclines doivent être évités. On conseille l'administration orale de lait fermenté car il possède un effet antibactérien sur *C. perfringens* et limite la production de toxines. Les pertes hydro-électrolytiques et l'acidose métabolique sont corrigées par des perfusions. Les glucocorticoïdes sont utiles pour lutter contre le choc toxinique. ■

ENTÉROCOLITE À CAMPYLOBACTER JEJUNI

ORIGINE

Campylobacter jejuni est un agent reconnu de diarrhée dans de nombreuses espèces animales. Chez le cheval, le portage sain est rare et la maladie affecte surtout les jeunes, les individus immunodéprimés ou souffrant d'une autre pathologie digestive. Les sources d'infection sont représentées par les autres animaux.

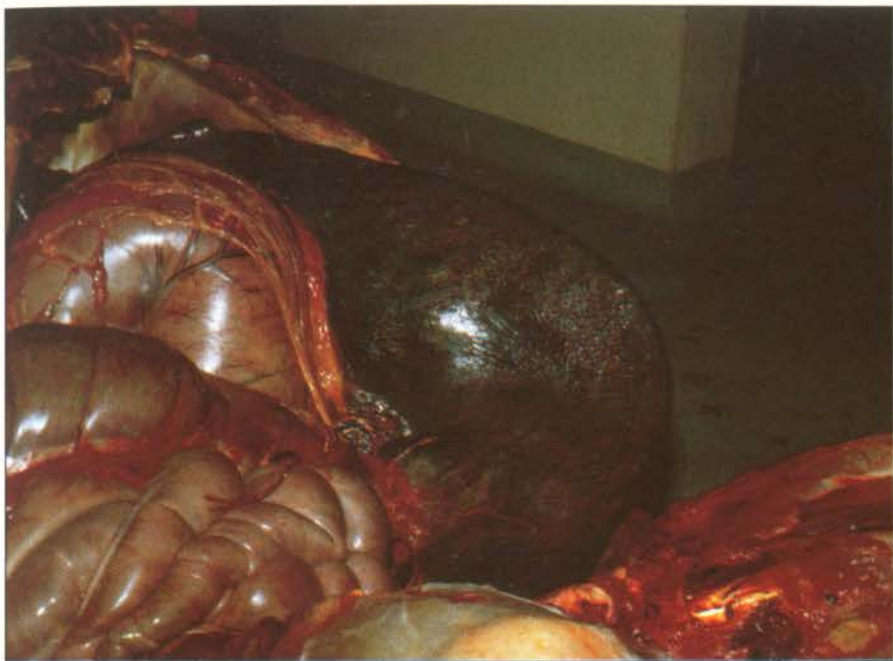
accompagnés de fièvre, d'anorexie et de coliques modérées. L'évolution peut se prolonger plusieurs semaines malgré un traitement adapté ; la mortalité reste cependant faible. Le diagnostic repose sur l'isolement de *C. jejuni* dans les fèces diarrhéiques.

TRAITEMENT

L'Erythromycine, la Gentamycine, les Tétracyclines et le Chloramphénicol sont efficaces contre la plupart des souches. Un traitement adjuvant doit être associé à l'antibiothérapie : correction des pertes hydro-électrolytiques, adsorbants intestinaux. ■

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

L'affection se manifeste par des accès récurrents de diarrhée aqueuse profuse,



54



55

54 Le cheval mort de charbon présente une splénomégalie (hypertrophie de la rate).

55 *Pasteurella haemolytica* est une cause peu fréquente de broncho-pneumonie chez le cheval adulte.

LE CHARBON

ORIGINE

L'agent du charbon est *Bacillus anthracis*, germe présent dans le sol et sporulé. Le cheval s'infecte par ingestion de fourrages contaminés par les spores ou par piqûre d'insectes hématophages (qui se nourrissent de sang). Les rares cas annuels apparaissent toujours sur des sites précédemment contaminés et affectent principalement des ruminants.

Après une incubation courte, le charbon se manifeste souvent par une infection généralisée (septicémie), fatale en 48 heures : fièvre (41° C), dépression, congestion (cyanose) des muqueuses, coliques, splénomégalie (grosse rate), œdème sous-cutané chaud et douloureux de l'encolure et l'abdomen, écoulement hémorragique par les orifices naturels. Des formes subaiguës ou chroniques, avec œdèmes localisés et fièvre intermittente, existent. Le

charbon peut être confondu avec l'œdème malin, la piroplasmose, l'anémie infectieuse, des coliques, un empoisonnement ou une entérotoxémie.

Le germe est identifié par hémoculture en début d'évolution ou par frottis à partir des liquides pathologiques. L'ouverture du cadavre doit être évitée car les bactéries peuvent alors sporuler et créer ainsi un nouveau foyer d'infection.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

Contrairement aux ruminants, il n'existe pas de vaccin disponible pour les équidés. Le traitement à base de Pénicilline G, d'Oxytétracycline ou de Streptomycine, poursuivi pendant au moins une semaine, permet parfois de guérir les formes subaiguës ou chroniques. Le charbon est une maladie réputée contagieuse. ■

LA PASTEURELLOSE

ORIGINE

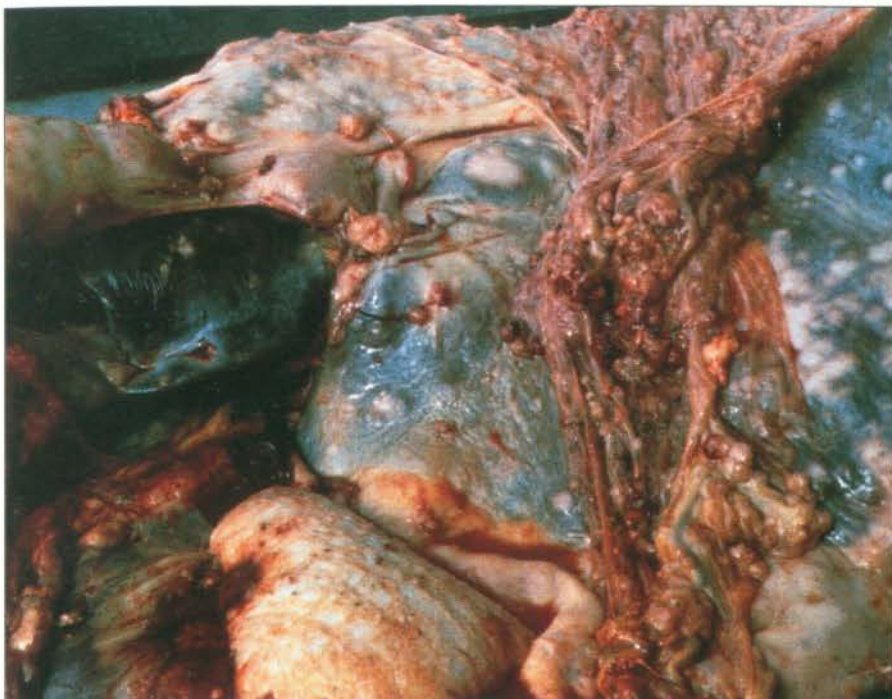
Pasteurella multocida et *Pasteurella haemolytica* sont des cocco-bacilles responsables de broncho-pneumonie. Ce sont principalement des germes de complications d'affections virales. Les pasteurelles sont rarement la cause d'avortements.

bien moins fréquentes que celles à streptocoques, n'induisent pas de tableau clinique caractéristique : fièvre, toux, jetage, dyspnée. La recherche de la bactérie s'effectue dans le jetage.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

La prévention repose sur celle des affections respiratoires virales (vaccination) et sur leur traitement rapide. Les antibiotiques de choix sont les aminoglycosides et les tétracyclines. ■

Les broncho-pneumonies à pasteurelles,



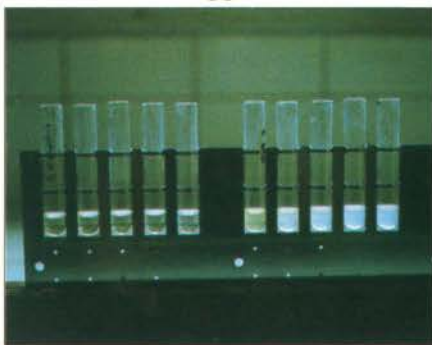
56



57



58



59

56 Tuberculose nodulaire caséo-calcaire (foie et péritoine).

57 Lésion tuberculeuse de la rate.

58 Tuberculose miliaire du poumon.

59 Diagnostic sérologique de la brucellose par agglutination en tubes.

LA TUBERCULOSE

ORIGINE

Maladie très rare chez le cheval, la tuberculose est due à des souches de *Mycobacterium tuberculosis*, bovines et aviaires. L'infection primaire se fait par voie digestive avec développement d'ulcères intestinaux; la rate et les nœuds lymphatiques mésentériques sont alors atteints puis les poumons et d'autres organes par voie sanguine, mais rarement le péritoine.

SYMPTÔMES

La tuberculose cause un amaigrissement extrême (cachexie) avec fièvre intermittente, perte d'appétit et polyurie (sécrétion abondante d'urine). Lors d'ostéite des vertèbres cervicales, une douleur localisée et

une raideur de l'encolure sont observées. La lésion typique ressemble à une tumeur lardacée, blanchâtre contenant des foyers de nécrose grisâtres, parfois liquides.

SYMPTÔMES COMPARABLES, DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel concerne le parasitisme intense et les affections tumorales (lymphosarcome forme digestive, mésothéliome). La tuberculination ne donne pas des résultats fiables; on recherchera le bacille par culture dans les sécrétions contaminées, les écoulements purulents et les biopsies (nœuds lymphatiques, utérus). La tuberculose est une zoonose grave et l'abattage s'impose lors de diagnostic positif. ■

LA BRUCELLOSE

ORIGINE

La brucellose équine à *Brucella abortus*, épiphénomène de la brucellose des ruminants, a perdu de son importance. Le pourcentage de séropositivité varierait de 0 à 15 % selon les auteurs. La contamination intervient par voie digestive ou, plus rarement, cutanée.

garrot s'accompagne de fistules surinfectées. Rarement, des avortements ou des troubles de la fertilité du mâle sont observés. Les tests sérologiques (test d'agglutination, fixation du complément, test au Rose-Bengale et test de Coombs) permettent de confirmer la suspicion clinique.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

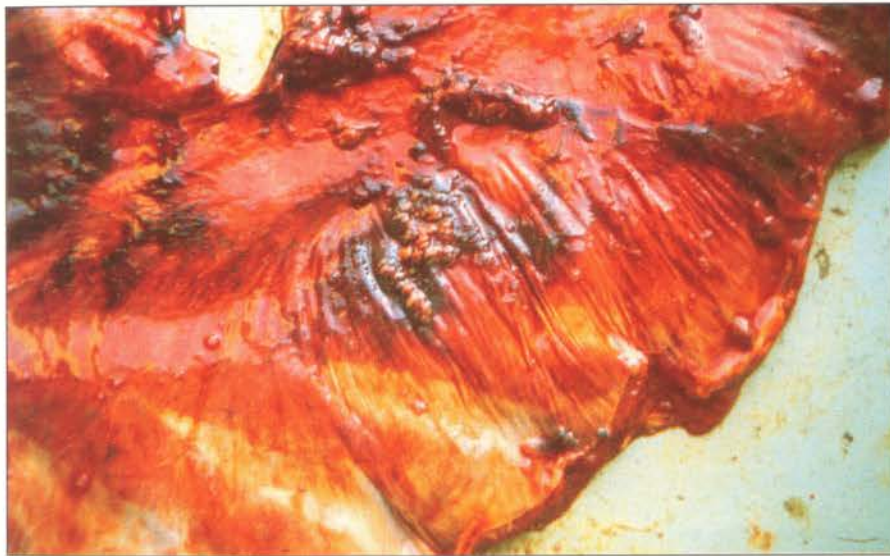
Les chevaux doivent être strictement séparés des bovins infectés. Chez les malades, outre un traitement chirurgical des abcès et des fistules, une antibiothérapie (Chloramphénicol, Oxytétracycline) est possible. Cependant, la brucellose est une zoonose majeure et l'abattage est préférable. ■

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

La brucellose équine se caractérise par un syndrome fièvre et une raideur musculaire avant la localisation du germe dans les bourses synoviales ("mal de garrot") ou les articulations (grasset). Le mal de



60

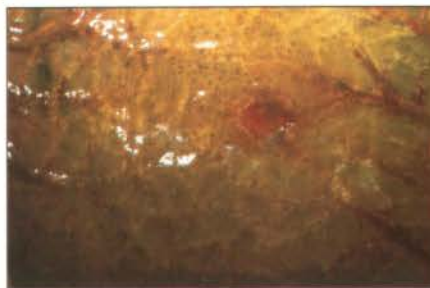


61

60 Lésions inflammatoires de l'intestin grêle lors de salmonellose chez un poulain.

61 Petits abcès diaphragmatiques lors de salmonellose chez un poulain.

62 Ulcère de la muqueuse caecale dû à *Salmonella typhimurium*.



62

LA SALMONELLOSE

ORIGINE

Les entérobactéries du genre *Salmonella* sont responsables d'entéocolite chez le cheval. L'expression clinique est variable : la plus fréquente est un syndrome diarrhéique aigu qui atteint principalement les jeunes avec une contagiosité élevée et les adultes soumis à des stress. Chez le poulain, des complications de septicémie sont possibles ; chez l'adulte, on observe des complications de fourbure, de thrombophlébite, d'hépatite, de néphrite (inflammation rénale) et de coagulation intravasculaire disséminée. Les sérotypes les plus souvent isolés sont : *Salmonella typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. anatum*, *S. abortus equi*, cause majeure d'avortement dans le passé, a actuellement disparu d'Europe. Les sources d'infection sont l'eau de boisson, les aliments et les pâtures contaminés, les animaux domestiques infectés.

Certains chevaux sont des porteurs asymptomatiques et peuvent excréter les bactéries. Après un stress, ils peuvent cependant déclencher la maladie. La contamination a lieu par voie orale.

SYMPTÔMES

La forme digestive aiguë se traduit, 12 à 36 heures après contamination, par de la fièvre (39,5-41,5° C), de l'anorexie et des douleurs abdominales. Puis une diarrhée aqueuse profuse, contenant du mucus et du sang s'installe, accompagnée d'un choc toxique et hypovolémique (choc par réduction du volume sanguin circulant). Les muqueuses sont rouges, puis violet foncé. Les poulains se déshydratent et s'affaiblissent rapidement. Une évolution septicémique est possible chez le poulain après traversée de la paroi intestinale par les bactéries, entraînant la mort en 24-36 heures ou des séquelles de polyarthrite lors de survie.

DIAGNOSTIC

La suspicion clinique est confirmée par culture de la bactérie à partir du sang (forme septicémique), des excréments diarrhéiques ou du liquide d'arthrite, de préférence avant toute antibiothérapie.

PRÉVENTION

Elle passe par des mesures d'hygiène rigoureuses concernant l'eau de boisson, les aliments et les locaux. Il convient de limiter la densité d'animaux et d'éviter les stress. Les diarrhées dues aux salmonelles peuvent souiller l'ensemble de l'environnement (locaux, fumiers, prairies). Les chevaux malades doivent être isolés le plus tôt possible ; les locaux et le matériel contaminés sont soigneusement nettoyés puis désinfectés. Il faut signaler que l'homme peut être atteint de salmonellose et donc de grandes précautions doivent être prises pour éviter sa contamination.

TRAITEMENT

Les pertes hydro-électrolytiques et le déséquilibre acidobasique seront évalués et corrigés à l'aide de perfusions. Lors de chute importante de la protéinémie, des succédanés de plasma (Dextran) peuvent être employés. L'utilisation, avec précaution, des glucocorticoïdes (Dexaméthasone) est recommandée pour lutter contre le choc toxique ; l'intérêt thérapeutique des anti-inflammatoires non stéroïdiens est controversé. L'antibiothérapie vise à contrôler les phénomènes de bactériémie. Malgré de nombreuses résistances, les souches sont habituellement sensibles à la Gentamycine, au Chloramphénicol, au Nitrofurazone et à l'association Triméthoprime-Sulfamide. Les adsorbants intestinaux (Charbon activé) limitent le passage sanguin des toxines. ■



63



64



65

63 Les prairies humides et les eaux stagnantes constituent un milieu favorable pour les leptospires.

64 Lésions du foie lors de forme chronique de leptospirose.

65 Uvéite chronique avec cécité d'origine leptospirosique.

LA LEPTOSPIROSE

ORIGINE

Les bactéries du genre *Leptospira* sont responsables de cette zoonose (maladie animale transmissible à l'homme) de répartition mondiale. Plusieurs sérotypes sont retrouvés chez le cheval : *L.pomona* (le plus fréquent), *L.icterohaemorrhagiae*, *L.canicola*, *L.autumnalis* et *L.grippotyphosa*. A chaque sérotype, correspondent des espèces animales réservoirs (animaux sauvages, principalement rongeurs) qui assurent la contamination du milieu extérieur par leurs urines. Des conditions climatiques favorables (temps doux et humide), les terrains boueux au pH voisin de la neutralité et la présence de points d'eau stagnante favorisent la survie voire la multiplication du germe. La contamination est donc souvent d'origine hydrique.

SYMPTÔMES, SYMPTÔMES COMPARABLES

L'infection inapparente est fréquente. La forme aiguë est caractérisée par de la fièvre (39,5-41° C), de la dépression, de l'anorexie, des muqueuses orangées, des urines peu abondantes brunes (hémoglobinurie), de courtes phases diarrhéiques suivies de constipation et des douleurs musculaires. La durée d'évolution est d'environ 2 semaines. Les autres formes cliniques sont :

- une forme suraiguë, rare, mortelle ;
- une forme chronique qui se traduit par des accès fébriles répétés, un amaigrissement, un ictère léger, des avortements

au 3^e trimestre de gestation ou des naissances prématurées et des uvéites (inflammation de certaines parties de l'œil) récurrentes d'origine immunopathologique, pouvant aboutir à la cécité. La forme aiguë est à distinguer de l'anémie infectieuse et de la piroplasmose ; la forme abortive de l'artérite virale et de la rhinopneumonie.

DIAGNOSTIC

L'observation directe des leptospires dans les urines est réalisée à l'aide d'un microscope à fond noir. Dans les tissus fœtaux, la mise en évidence est permise par une coloration argentique des coupes histologiques. L'isolement et la culture du germe sont difficiles. La méthode de diagnostic la plus courante est la technique sérologique de microagglutination : un résultat positif à 50 % à la dilution 1/800 est significatif. Néanmoins, seule une séroconversion témoigne d'une infection récente (augmentation du titre d'anticorps sur 2 prélèvements effectués à une semaine d'intervalle).

PRÉVENTION, TRAITEMENT

Les principales mesures de prévention sont l'élimination des espèces réservoirs dans les locaux et l'assainissement des pâtures par drainage. Dans les cas aigus, l'administration de Pénicilline G et de Streptomycine pendant 7 jours est recommandée. Les Tétracyclines sont également efficaces. ■



66



67



68



69

66 Mulet atteint de forme respiratoire chronique de morve : on note un état cachectique et une suppression d'appui du membre postérieur droit.

67 Des tubercules morveux sont visibles sous la plèvre pulmonaire lors de forme respiratoire chronique de morve.

68 Morve respiratoire (forme chronique) : des ulcères très étendus, coalescents, ont entraîné une perforation de la cloison nasale médiane.

69 Lésions de la muqueuse du larynx lors de morve.

LA MORVE

ORIGINE

La morve est une maladie bactérienne, respiratoire ou cutanée, due à *Pseudomonas mallei*. La contamination se fait par ingestion d'aliment et d'eau pollués ou par contact direct avec des chevaux malades. Cette maladie a disparu d'Europe.

SYMPTÔMES

L'atteinte respiratoire évolue sous 2 formes :
– la forme aiguë est une broncho-pneumonie foudroyante avec fièvre, toux, dyspnée et des adénites (inflammation des nœuds lymphatiques) mandibulaires.
– la forme chronique peut évoluer sur plusieurs années et se caractérise par un amaigrissement extrême (cachexie), un

jetage purulent, des adénites mandibulaires et des accès de fièvre. Des ulcères affectent les muqueuses respiratoires et des nodules purulents sont retrouvés dans les poumons. La morve cutanée, ou "far-cin", se traduit par des lymphangites, des abcès et des ulcérations, notamment des jarrets.

DIAGNOSTIC, TRAITEMENT

Le diagnostic repose sur la sérologie (fixation du complément) et l'épreuve de malléination (recherche d'une hypersensibilité retardée à la malléine). La morve est une maladie réputée contagieuse en France et fait l'objet de mesures de contrôle et de lutte obligatoires dont l'abattage systématique des malades. ■

LA MÉLIOÏDOSE

ORIGINE

La mélioïdose est due à un bacille (dit de Whitmore) : *Pseudomonas pseudomallei*. Le cheval s'infecte par ingestion, inhalation, à la faveur de plaies cutanées ou de piqûres d'insectes. Les rongeurs et leurs excréments, le fumier sont les principales sources de contamination. En France, des cas ont été décrits dans la région ouest-parisienne au cours des années 1976 à 1978.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

Les symptômes ressemblent à ceux de la morve. La forme aiguë est rare et se traduit par une pneumonie avec fièvre et évolution

fatale rapide. Après une phase septicémique, des foyers de nécrose se développent dans les poumons, plus rarement dans le foie et la rate. La forme chronique est plus fréquente. Dans les foyers français, l'expression clinique fut principalement digestive avec diarrhée, coliques, fièvre et œdème des membres. Outre la morve, la mélioïdose peut être confondue avec l'artérite virale, l'anémie infectieuse ou la leptospirose. Le diagnostic se fonde sur la culture de la bactérie.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

Dans les régions infectées, la lutte contre les rongeurs est le seul mode de prévention possible. La bactérie est sensible à la Kanamycine et au Chloramphénicol. ■

L'ACTINOBACILLOSE

ORIGINE

Actinobacillus (anciennement *Shigella*) *equuli*, bacille gram négatif, est responsable de septicémie chez le poulain et plus rarement, d'avortement et de septicémie chez l'adulte. Ce bacille est un hôte saprophyte normal du pharynx et du tube digestif du cheval. La contamination du poulain a lieu par voie orale, par voie ombilicale ou in utero. Les facteurs prédisposants de l'infection du nouveau-né sont la prématurité, la malnutrition de la mère, la surpopulation, un environnement insalubre et surtout un déficit d'immunité passive. Le mode de contamination des adultes est inconnu, mais la maladie atteint principalement les animaux soumis à des stress, souffrant de malnutrition ou d'affections intercurrentes. *Actinobacillus lignieresii* est une cause rare d'ostéite mandibulaire ou de glossite (inflammation de la langue).

SYMPTÔMES

Chez le nouveau-né, les symptômes sont présents dès la naissance ou surviennent dans les 2 jours suivants : faiblesse, incapacité de se lever et de téter, fièvre d'intensité variable, diarrhée éventuelle, coma et mort en 24 heures. Si le poulain survit, des arthrites apparaissent avec gonflement articulaire et boiterie ainsi que des lésions de néphrite caractéristiques (micro-abcès). Chez l'adulte, on observe de la fièvre, de la dépression, de l'anorexie, un choc cardio-vasculaire et parfois des lésions parenchymateuses (micro-abcès hépatiques et rénaux).

SYMPTÔMES COMPARABLES, DIAGNOSTIC

L'actinobacillose du poulain doit être distinguée des autres septicémies bactériennes, de la rhinopneumonie, des états de prématurité et d'immaturité, de l'ictère hémolytique et des malformations cardiaques congénitales. Le diagnostic est posé par culture, à partir du sang ou du liquide d'arthrite.

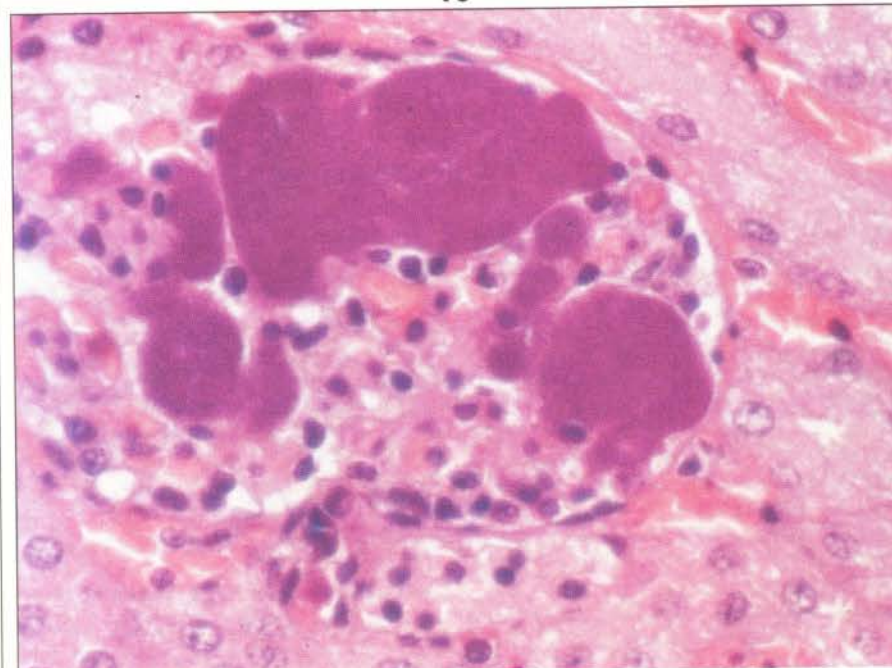
PRÉVENTION, TRAITEMENT

Le respect des règles d'hygiène joue un rôle déterminant dans la prévention de la maladie : soins au cordon ombilical, désinfection des locaux. L'alimentation correcte de la mère, pendant la gestation, permet une bonne production colostrale puis lactée. Le contrôle de la prise colostrale dans les premières heures de vie est impératif (voir chapitre 8).

Le traitement repose sur l'administration précoce d'antibiotiques bactéricides à large spectre : Gentamicine (2mg/kg IM 3 fois par jour) ou Kanamycine, associées à un antibiotique de la famille des Bêta-lactamines car le diagnostic différentiel avec une streptococcie est cliniquement impossible. Si un défaut d'immunité passive est suspecté, on administrera du plasma par voie veineuse (20ml/kg/heure). Le traitement est complété par une correction des désordres hydro-électrolytiques et, lors d'arthrite par des lavages articulaires (sérum physiologique et antibiotiques). ■



70



71

70 Chez le poulain, *Actinobacillus equuli* cause des lésions rénales caractéristiques.

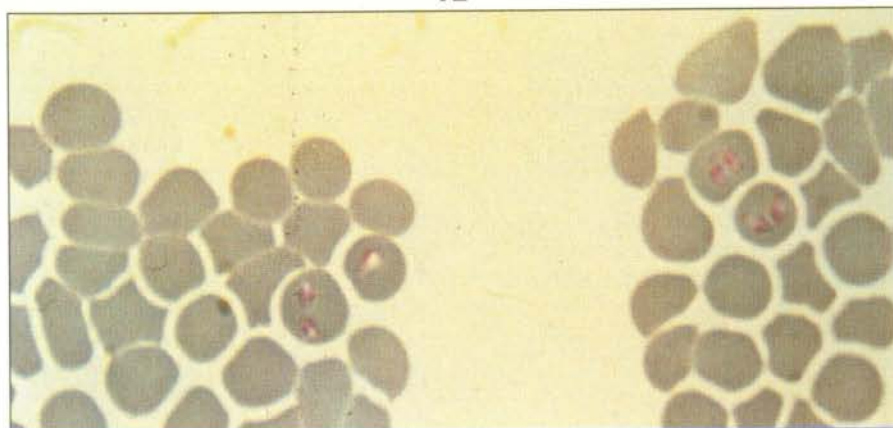
71 Lésion rénale d'actinobacillose : des amas bactériens sont visibles dans les glomérules (grossissement x 300).

MALADIES	AGENTS ÉTIOLOGIQUES	DISTRIBUTION	VECTEURS
Dourine	<i>T. equiperdum</i>	Asie – Afrique – Europe de l'Est	transmission Coïtale
Nagana	<i>T. brucei</i> <i>T. congolense</i> <i>T. vivax</i>	Afrique	glossines
Surra	<i>T. evansi</i>	Afrique du Nord Amérique centrale et du Sud-Asie	tabanidés
Murrina	<i>T. hippicum</i>	Panama Amérique centrale et du Sud	mouches piqueuses vampires
Mal de Caldeas	<i>T. equinum</i>	Amérique du Sud	mouches piqueuses vampires

Tableau 3. Répartition géographique et vecteurs des Trypanosomias.



72



73

72 La piroplasmose est transmise par diverses espèces de tiques. 73 Globules rouges infestés par *B. caballi*.

Maladies microbiennes et mycosiques

LA PIROPLASMOSE OU BABÉSIOSE

ORIGINE

Cette maladie est causée par des protozoaires parasites des globules rouges (hématies) : *Babesia equi* et *Babesia caballi*. La transmission est assurée par la morsure de diverses espèces de tiques dont l'habitat est constitué de haies, bois et broussailles.

Les cas de piroplasmose apparaissent principalement au printemps et en automne. La maladie sévit en France, avec une plus grande fréquence dans la moitié sud.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

Quelques jours après infection, les signes cliniques apparaissent : fièvre, dépression, anorexie, muqueuses pâles ou ictériques (jaunes), œdème des régions déclives, parfois coliques et coloration

brune des urines. *B. equi* est souvent responsable de formes plus graves, pouvant entraîner la mort en 24-48 heures. Les animaux qui survivent sans traitement peuvent rester porteurs du parasite. Le diagnostic différentiel concerne l'anémie infectieuse, la leptospirose et l'artérite virale. Le diagnostic étiologique repose sur la mise en évidence des protozoaires dans les hématies à l'aide de frottis sanguins, réalisés en début d'évolution sur du sang périphérique. Ultérieurement, le test de fixation du complément révèle la présence d'anticorps spécifiques.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

Le contrôle de l'affection est difficile : destruction des biotopes favorables aux tiques, utilisation d'acaricides sur les chevaux. Les malades sont traités à l'Imidocarbe, à des doses plus élevées et plus longtemps pour *B. equi*. ■

LES TRYPANOSOMIASES

ORIGINE, SYMPTÔMES

Ce sont des maladies parasitaires dues à des protozoaires du genre *Trypanosoma* et qui n'existent pas en France. Leurs caractéristiques sont présentées dans le tableau 3.

– La Dourine est une maladie vénérienne qui se manifeste par de la fièvre, un œdème et des ulcères des muqueuses génitales, des plaques d'urticaire sur le corps et une paralysie musculaire progressive.

– Surra, Nagana, Murrina et Mal de Caldeas produisent des symptômes

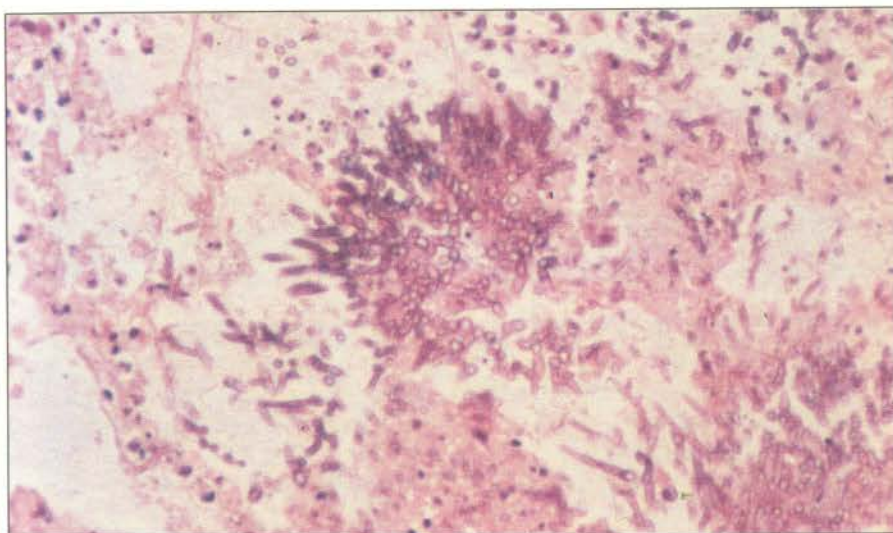
très proches : anémie, fièvre, œdèmes. La Dourine et le Surra sont des maladies réputées contagieuses et font l'objet de mesures de contrôle obligatoires.

DIAGNOSTIC, TRAITEMENT

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite par frottis, dans le sang périphérique, ou dans d'autres prélèvements selon les maladies. La dourine peut être identifiée par réaction sérologique (fixation du complément). Le principal trypanocide est le Sulfate de Quinapyramine. ■

MALADIES	AGENTS ÉTIOLOGIQUES	RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE	SOURCES D'INFECTION
Aspergillose	<i>Aspergillus fumigatus</i> <i>A. nidulans</i> <i>A. flavus</i>	mondiale	locaux humides aliments contaminés
Cryptococcose	<i>Cryptococcus neoformans</i>	mondiale	déjections d'oiseaux (pigeons)
Coccidio- idomycose	<i>Coccidioides immitis</i>	USA - Amérique centrale et du Sud	environnement poussièreux
Histoplasmose	<i>Histoplasma capsulatum</i>	USA - Asie - Afrique - Europe - Amérique du Sud	déjections d'oiseaux et chauves-souris
Lymphangite épizootique	<i>Histoplasma farciminosus</i>	mondiale	larmes, jetage, pus
Rhinosporidiose	<i>Rhinosporidium seeberi</i>	USA - Indes - Afrique - Amérique du Sud	inconnues

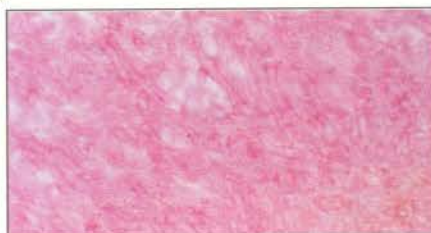
Tableau 4. Principales mycoses profondes du cheval.



74

74 Amas de filaments mycéliens dans les alvéoles lors d'aspergillose pulmonaire (grossissement x 300).

75 Enchevêtrement de filaments aspergillaires dans la paroi d'une poche gutturale (grossissement x 600).



75

Maladies microbiennes et mycosiques

LES MALADIES MYCOSIQUES

ORIGINE

Les mycoses (maladies dues à des champignons) profondes sont des affections rares chez le cheval mais insidieuses et graves. Différentes espèces de champignons sont à l'origine de ces affections (tableau 4) ; la plus répandue est l'aspergillose. La lymphangite épizootique est une maladie réputée contagieuse qui n'a jamais été déclarée en France.

SYMPTÔMES

– L'**aspergillose** : la forme pulmonaire est la plus fréquente. L'évolution est souvent chronique et débilitante. On observe de la dyspnée, une toux humide, parfois de l'hémoptysie (rejet de sang d'origine respiratoire). L'auscultation pulmonaire est anormale du fait de la présence de nodules miliaires dans le parenchyme. Les champignons du genre *Aspergillus* sont également retrouvés lors d'avortements ou d'infections des poches gutturales.

– La **lymphangite épizootique** : on constate un épaississement typique des vaisseaux lymphatiques et la formation de nodules puis d'abcès le long de leur trajet. La rupture des abcès laisse des ulcères chroniques. Ces lésions s'installent principalement aux sites de blessure : membres postérieurs, région péri-orbitaire. Au stade terminal, le cheval présente de l'anorexie, de la fièvre et un amaigrissement.

– La **cryptococcose** : les localisations

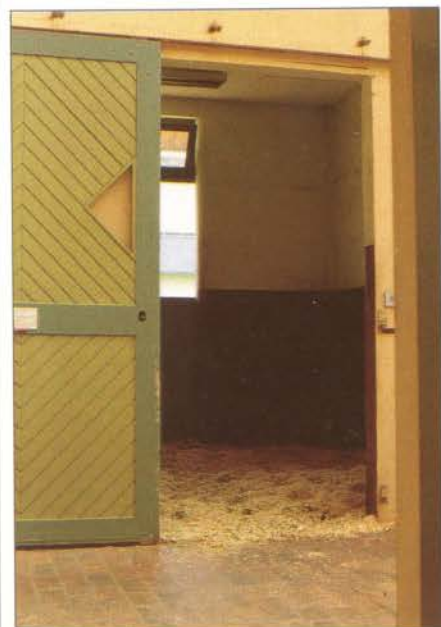
peuvent être nasales, méningées, pulmonaires ou cutanées. La rhinite se traduit par un écoulement nasal persistant. Des troubles nerveux centraux (ataxie, cécité et incoordination) sont présents lors de méningite.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel de l'aspergillose pulmonaire inclut la tuberculose et les autres broncho-pneumonies suppurées bactériennes ; celui de la lymphangite épizootique, la sporotrichose et les lymphangites bactériennes. Un diagnostic d'aspergillose peut être posé lors de culture du champignon à partir d'un liquide de lavage trachéal et de résultats cytologiques évocateurs (réaction inflammatoire à cellules mononucléées). Pour les autres mycoses, le diagnostic repose sur la mise en évidence ou la culture du champignon à partir de prélèvements biologiques contaminés (jetage, pus, larmes, liquide abdominal ou thoracique).

PRÉVENTION, TRAITEMENT

L'hygiène des locaux et des aliments est fondamentale pour limiter la contamination par des spores (éviter l'humidité, la poussière, les déjections d'oiseaux). Le traitement des mycoses systémiques est aléatoire et coûteux ; le médicament de choix est l'Amphotéricine B qui présente des effets indésirables (toxicité rénale). ■



76

76 Un des allergènes responsables : la poussière de paille.

77 La conception des écuries est essentielle pour la prévention. Les boxes doivent en particulier être bien ventilés. D'autres litières que la paille peuvent limiter la poussière.

77

LES ALLERGIES RESPIRATOIRES

GÉNÉRALITÉS

Les allergies sont des hypersensibilités acquises envers un facteur de l'environnement artificiel ou naturel. Une exposition massive et/ou prolongée à un allergène est généralement nécessaire avant de provoquer une réponse immunitaire exagérée. Tout contact ultérieur d'un organisme hypersensibilisé avec son allergène spécifique peut provoquer des signes cliniques. Les allergies sont une pathologie de système (immunitaire) et peuvent donc atteindre différents organes cibles. Chez les chevaux, c'est avant tout l'appareil respiratoire. Des problèmes cutanés ou des accidents généralisés sont plus exceptionnels.

ORIGINE

Dans la grande majorité des cas, l'allergène responsable est volatile donc inhalé par l'air (pneumallergène). On trouve fréquemment des moisissures de fourrage (*alternaria*, *cladosporium*, *fusarium*, *mucor*, *penicillium* etc.), des acariens (de stockage ou phanérophages), sciures de bois, poussières de grange, poussières de céréales et des pollens d'herbacées (plantain, oseille, ortie, etc.)

Les infections virales (grippe équine, rhinopneumonie) favorisent d'une façon très importante l'apparition d'allergies respiratoires, puisque les virus irritent les muqueuses respiratoires. Les barrières naturelles ainsi trouées laissent passer plus facilement les allergènes dans l'organisme qui y provoquent une réponse immunitaire.

SYMPTÔMES

Les allergies respiratoires évoluent dans le temps et s'aggravent généralement. Elles se manifestent souvent successivement par une toux sèche chronique (bronchionite), des crises d'asthme bien distinctes,

des périodes prolongées de dyspnée (difficulté respiratoire visible extérieurement), des crises de toux asphyxiantes, éventuellement accompagnées d'un œdème pulmonaire aigu et se terminent au stade final par l'installation d'un emphysème pulmonaire (lésions irréversibles des alvéoles). Les rhinites sont exceptionnelles.

Quelquefois, les signes ne sont pas visibles extérieurement. Le cavalier se plaint alors d'une inaptitude à l'effort due à un asthme infraclinique détectable par ventigraphie (mesure de la fonction ventilatoire) et renforcée momentanément par l'effort.

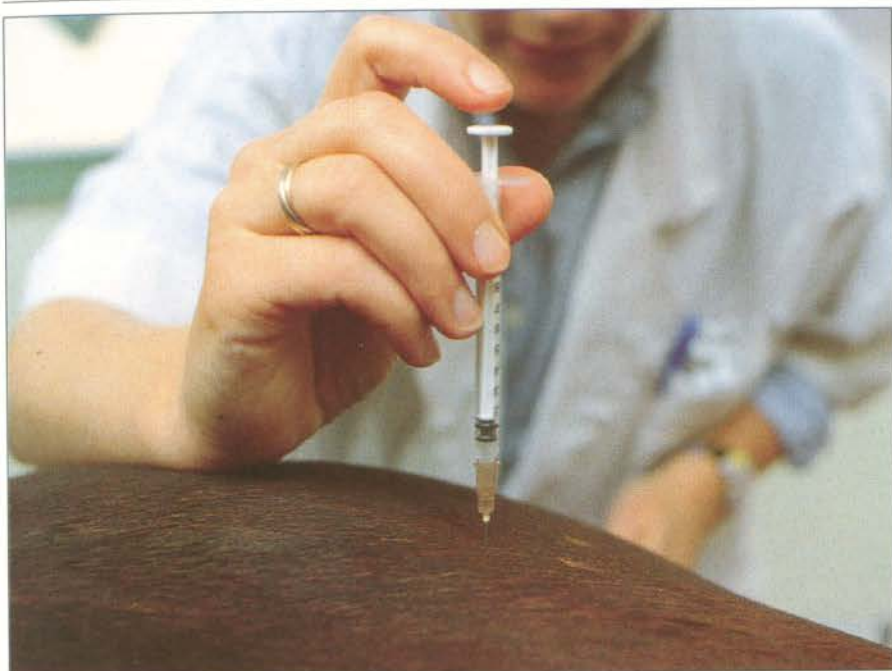
Les modifications organiques sont : le bronchospasme (diminution du diamètre bronchique dû à une contraction des muscles péri-bronchiques), l'inflammation des muqueuses et l'hypersécrétion. Elles peuvent apparaître isolément ou conjointement de façon plus ou moins intense et dessinent ainsi les différents tableaux cliniques. Dans certaines conditions elles peuvent entraîner une distension pulmonaire (réversible) qui ressemble, lors d'un examen vétérinaire isolé, à un emphysème pulmonaire (irréversible) (voir chapitre 5).

SYMPTÔMES COMPARABLES

La toux sèche chronique peut être limitée et/ou compliquée par des infections virales ou des irritations non spécifiques (poussières, ammoniac). Le pus des infections bactériennes cliniques (écoulement nasal, toux grasse, râles humides) ou infracliniques (diagnostic par fibroscopie) qui encombre la lumière bronchique, aggrave la difficulté respiratoire (dyspnée) et diminue la performance sportive.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se fait en comparant l'anamnèse (symptômes, chronologie, expositions, évictions, faits aggravants, traite-



78



79

78 Les tests cutanés mettent en évidence une hypersensibilité acquise.

79 Une batterie standard facilite un tri rapide parmi les allergènes les plus courants.

ments), l'examen clinique, la fibroscopie (examen visuel des voies respiratoires à l'aide d'un fibroscope) et les tests cutanés. Des réactions syndromiques (crise de toux, crise d'asthme, crise d'urticaire dans les 15 minutes après l'injection intradermique des allergènes) peuvent survenir et confirment clairement la responsabilité d'un allergène. Le diagnostic et le pronostic peuvent souvent être affinés par une ventigraphie.

PRÉVENTION

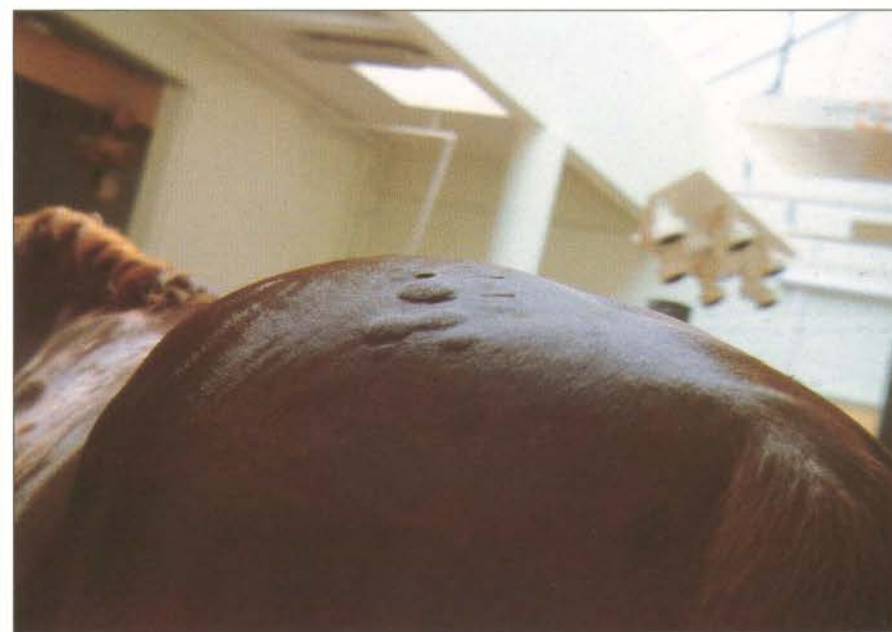
D'abord, il faut vacciner correctement contre la grippe équine et la rhinopneumonie ; ensuite il faut assurer une hygiène de vie (air pur et abondant) aussi parfaite que possible des boxes extérieurs, bonne qualité des fourrages, litières renouvelées en absence des chevaux et pansage en dehors du box (acariens phanérophages). Le rapide trempage de foin ou sa suppression de l'alimentation peuvent être un

soulagement pour certains chevaux. Dans les prés, il faut lutter contre l'infestation massive d'herbacées parasites (platin, oseille, ortie).

TRAITEMENT

Le traitement des chevaux atteints d'une allergie respiratoire peut être d'abord symptomatique. On utilise des bronchodilatateurs, anti-inflammatoires (cortisone) ou antihistaminiques (anti-H1 2^e génération). Dans certains cas, il faut ajouter des antibiotiques, fluidifiants ou diurétiques. Ces traitements sont en principe, suivis par des rechutes.

Le traitement étiologique est souvent possible, mais nécessite d'abord un diagnostic précis. Des tests cutanés avec divers allergènes permettent de mettre en évidence l'allergène responsable. Si une complète élimination est impossible, une désensibilisation spécifique peut être effectuée en dehors d'une période de crise. ■



80

80 Le diamètre des papules témoigne de l'intensité de la libération histaminique provoqué par un allergène.



81



82



83

81, 82 et 83 L'urticaire chez le cheval : les nombreuses papules disséminées sont souvent accompagnées d'un prurit.

Affections d'origine allergique

LES ALLERGIES CUTANÉES

Deux affections sont principalement connues : l'urticaire et la dermite estivale.

ORIGINE

- **L'urticaire** peut apparaître après l'ingestion ou l'injection d'un produit allergisant.
- **La dermite estivale** est due aux agressions massives de moustiques de certaines régions.

SYMPTÔMES

L'urticaire se manifeste par l'apparition soudaine de multiples papules (épaississement local de la peau) du tronc et de l'encolure. Lors de la dermite estivale, la peau du dos et sous la crinière montre une inflammation, un prurit (démangeaison de la peau), des suintements et peut être surinfectée.

SYMPTÔMES COMPARABLES

Des aliments histamino-libérateurs peuvent être à l'origine d'un urticaire. La gale peut évoquer les symptômes de la dermite estivale.

PRÉVENTION ET TRAITEMENT

La dermite estivale peut être évitée ou limitée par l'application de répellents ou d'insecticides externes. Les deux affections peuvent se traiter par la cortisone ou des antihistaminiques. Les surinfections de la dermite estivale nécessitent des soins locaux avec des antibiotiques ou antiseptiques. Des désensibilisations efficaces aux piqûres de moustiques sont décrites, mais il n'y a pas d'allergène spécifique sur le marché français actuellement. ■

LES ACCIDENTS SYSTÉMIQUES

ORIGINE ET SYMPTÔMES

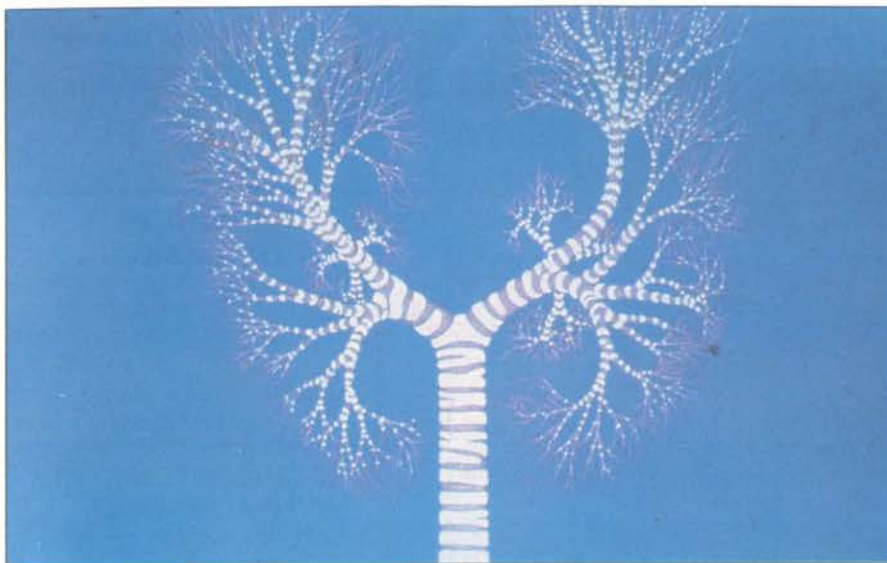
Des chocs anaphylactiques (chute brutale avec perte de la conscience, baisse de la tension artérielle) peuvent arriver subitement lors d'une injection (la 2^e ou les suivantes) médicamenteuse (pénicilline, sérum hétérologue). Le médicament responsable a déjà été appliqué antérieurement chez le même cheval sans provoquer de symptômes initialement. Cet accident gravissime peut quelquefois être annoncé par des réactions locales ou cutanées lors d'un traitement répété.

SYMPTÔMES COMPARABLES

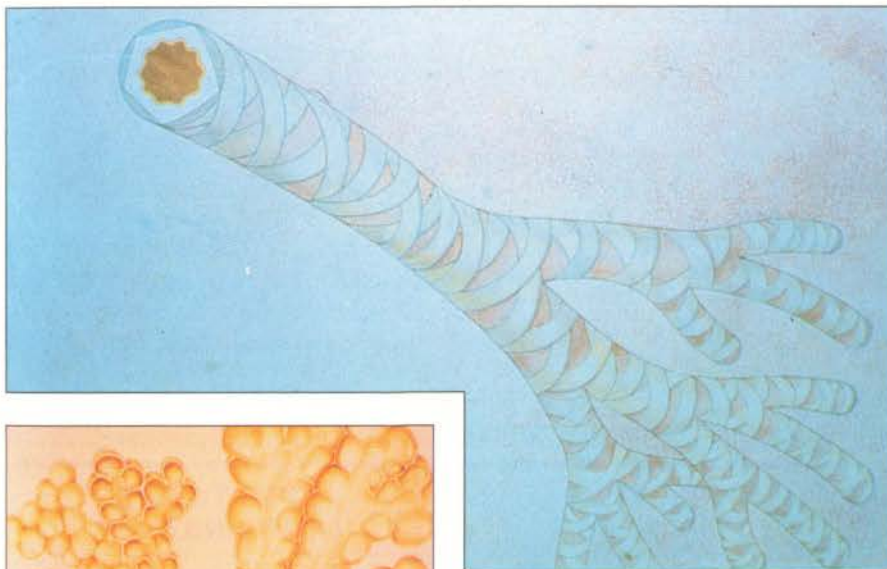
Des chocs toxiques peuvent survenir lors d'une primo-injection d'un médicament.

PRÉVENTION ET TRAITEMENT

Il faut interrompre toute médication suspecte de pouvoir provoquer une allergie. Il faut administrer d'urgence de l'adrénaline et de la cortisone. ■



84



85



86



87

- 84 L'arbre respiratoire.
85 Les bronches et bronchiolles.
86 Les alvéoles pulmonaires.
87 Les agents polluants.

INFLAMMATION AIGUË DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Les infections respiratoires occupent une place prépondérante parmi les maladies du cheval, étant donné leurs conséquences économiques pour les chevaux en compétition. Leurs étiologies étant multi-factorielles, il est difficile d'en établir une classification selon l'origine infectieuse et non infectieuse. Une infection bactérienne ou virale initiale peut favoriser l'apparition des infections respiratoires non infectieuses.

Les différentes affections se répartissent le long de l'appareil respiratoire selon les localisations suivantes :

- "les premières voies respiratoires" : les fosses nasales, le rhino-pharynx, le larynx.
- "les voies respiratoires profondes" (ou petites voies respiratoires) : la trachée, les bronches, les bronchioles, les alvéoles pulmonaires.

L'appareil respiratoire profond (ou "petites voies respiratoires") est un véritable "arbre respiratoire" dont la trachée serait le tronc, les bronches et les bronchioles, les ramifications, et les alvéoles pulmonaires l'arborescence terminale, lieu des échanges gazeux.

Toute agression de l'appareil respiratoire risque d'entraîner une inflammation aiguë des différents territoires. Les premières

voies respiratoires sont évidemment davantage exposées aux agents pathogènes inhalés (pollution, éléments étrangers irritants, etc.). Les petites voies respiratoires, compte tenu de leurs dimensions progressivement réduites, seront particulièrement exposées aux phénomènes allergiques, le spasme bronchique entraînant une difficulté respiratoire du type "crise d'asthme". Cette pathologie sera décrite dans les pages suivantes.

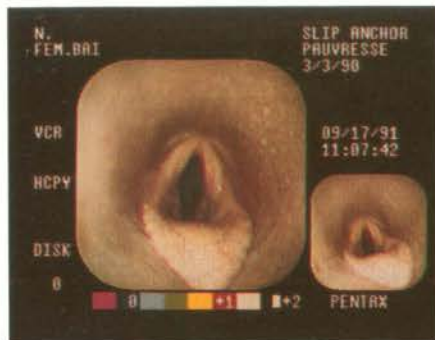
Les autres causes d'inflammation aiguë de l'appareil respiratoire chez le cheval sont aussi nombreuses que chez les autres espèces animales. Il convient de signaler néanmoins l'accident de "fausse déglutition" en cas d'administration forcée de médicaments par la bouche ou lors de fausse manœuvre au cours de la mise en place d'une sonde œsophagienne (vermifugation).

L'œdème aigu du poumon peut sanctionner l'évolution pathologique de différentes affections (cardiaques, rénales, etc.) de même que lors de "choc" après une injection thérapeutique mal supportée.

Les affections aiguës non infectieuses de l'arbre respiratoire sont le plus souvent le stade initial de la pathologie générale des petites voies respiratoires. ■



88



89



90

88 Examen fibroscopique : fibrolaryngoscopie.

89 Image de vidéo-endoscopie (fibrolaryngoscopie couplée avec un téléviseur).
90 Salle spécialisée de chirurgie équine.

Maladies respiratoires (non infectieuses)

AFFECTIONS OBSTRUCTIVES DES PREMIÈRES VOIES RESPIRATOIRES

L'obstruction, même partielle, des premières voies respiratoires, en réduisant le débit de l'air inspiré au cours de l'effort sportif, provoque un bruit anormal de la respiration qui peut être accompagné ou non pendant l'exercice d'un phénomène d'asphyxie.

Les caractéristiques du bruit et les conditions d'apparition du phénomène d'asphyxie sont différentes selon l'affection responsable. A chaque type d'affection, correspond une anomalie anatomique ou physiologique.

Le diagnostic se fait au cours d'un exercice (soit monté – soit à la longe – soit au "couloir d'Avrincourt") en extérieur ou dans un manège.

L'effort sportif ainsi réalisé provoque l'apparition du bruit anormal dont l'audition permet une première approche diagnostique.

Des examens complémentaires peuvent préciser l'anomalie responsable et compléter le diagnostic :

- un examen fibroscopique en permettant un examen direct de l'appareil respiratoire, révèle, le cas échéant, l'origine de l'obstruction.
- le test de respiration forcée (fermeture manuelle des naseaux) ou le test de respiration saturée (dans un sac plastique).

partielle de l'entrée de la trachée par le "voile du palais" mal positionné. Fréquente chez le cheval de course, cette anomalie apparaît au cours d'efforts violents entraînant un déficit respiratoire aigu ("knock down" respiratoire), caractérisé par un bruit de suffocation. L'expression "avalé sa langue" est communément utilisée dans ce cas car le phénomène est fréquent chez les chevaux qui passent leur langue derrière le mors, justifiant une pratique ancienne consistant à "attacher la langue" avant la compétition.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est essentiellement fondé sur les conditions d'apparition à l'effort d'un bruit de suffocation associé à une asphyxie brutale.

L'examen fibroscopique avant et après effort précise éventuellement le type d'anomalie responsable.

La fibroscopie sur tapis roulant est une technique récente qui permet la visualisation du phénomène pathologique à l'effort. L'examen radiologique renseigne également sur les dimensions de l'épiglotte.

PRONOSTIC

Le pronostic est fonction de l'anomalie diagnostiquée. La guérison est parfois spectaculaire en ce qui concerne le repli épiglottique ou le kyste sous épiglottique. Le pronostic sera plus réservé pour les autres anomalies où une amélioration notable est néanmoins observée.

TRAITEMENT

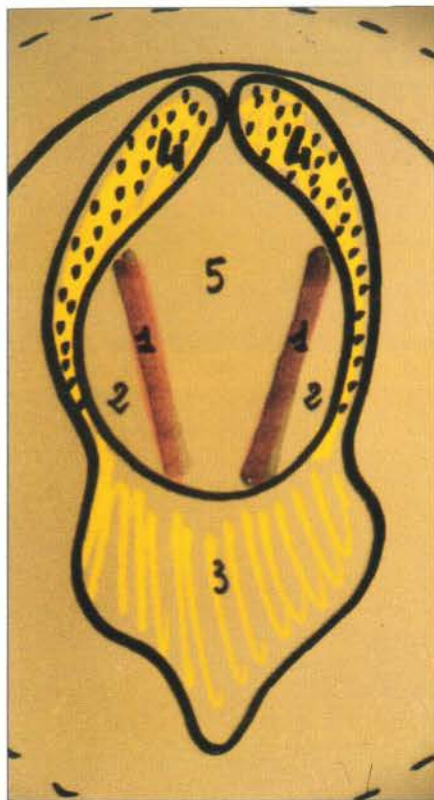
Essentiellement chirurgical et généralement sous anesthésie générale en salle spécialisée de chirurgie équine, la cure chirurgicale fait parfois appel aux techniques les plus modernes telles que la chirurgie au laser sous fibroscopie ou encore l'implantation de silicone dans l'épiglotte.

Quelle que soit la technique chirurgicale utilisée, elle doit être pratiquée par un vétérinaire spécialisé. ■

DÉPLACEMENT DU VOILE DU PALAIS

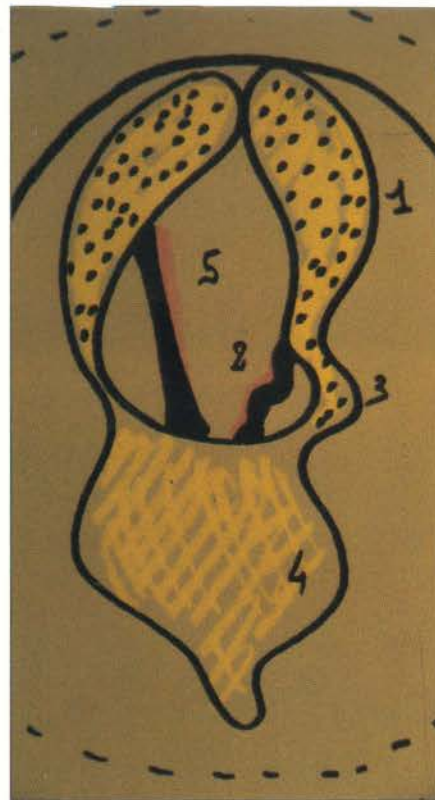
Le carrefour pharyngé est le siège d'un mécanisme physiologique, celui du croisement du cheminement des aliments et de l'air inspiré. Tout défaut de fermeture des voies aériennes profondes lors de l'ingestion d'aliments entraîne une fausse déglutition ("avalé de travers"!).

Le mécanisme repose sur l'existence d'un "clapet" de fermeture (l'épiglotte) ainsi que sur la mobilité de la partie postérieure du palais (voile du palais). Toute anomalie au niveau de ces éléments anatomiques a pour conséquence une défectuosité du mécanisme qui aboutit à une obstruction



91

1 corde vocale, 2 ventricules, 3 épiglote, 4 cartilages aryénoïdes, 5 ouverture de la trachée.



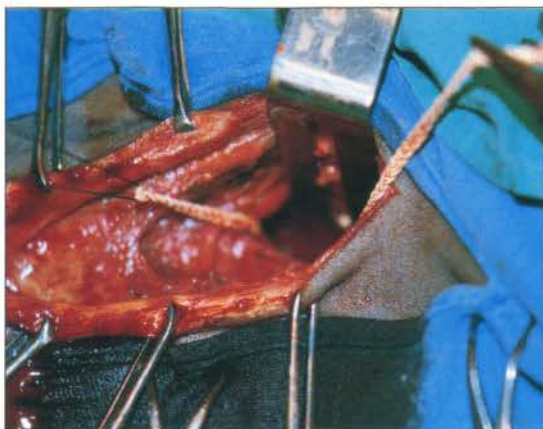
92

1 cartilage affaissé, 2 corde vocale gauche paralysée.



93

91 Larynx normal.
92 Hémiplégie laryngée gauche.



94

93 Prothèse élastique pour la chirurgie du cornage.
94 Mise en place de la prothèse.

Maladies respiratoires (non infectieuses)

HÉMIPLÉGIE LARYNGÉE ("cornage")

La paralysie du larynx (ou cornage) est l'anomalie la mieux connue. Elle correspond à une paralysie de la partie gauche du larynx, en rapport avec une lésion du nerf récurrent.

L'affaissement de la partie gauche du larynx associé à un rétrécissement de la lumière laryngée, entraîne une vibration anormale de la corde vocale gauche paralysée, responsable d'un bruit de "sifflement" à l'effort, caractéristique du syndrome "cornage".

tif (même parfois lors d'effort modéré). L'examen fibroscopique révèle la dissymétrie plus ou moins importante de la partie gauche du larynx (cartilage aryénoïde gauche et corde vocale gauche) avec réduction de l'ouverture laryngée. Le test de mobilisation laryngée ("slap test") consiste à provoquer un réflexe de fermeture laryngée permettant de confirmer la paralysie gauche du larynx.

ÉTIOLOGIE

Toute cause de lésion du nerf récurrent peut engendrer le phénomène, dont :

- les toxines microbiennes au cours d'infection laryngée (gourme, complications de grippe etc.),
- l'étirement du nerf récurrent en rapport avec son trajet particulier autour de la "crosse" de l'aorte. En effet, le développement de ce gros vaisseau au cours de l'entraînement sportif a pour conséquence une traction excessive sur le nerf qui est finalement lésé,
- les phlébites accidentelles au niveau de la veine jugulaire gauche (séquelles d'injection intraveineuse); l'inflammation locale ainsi provoquée peut léser le nerf récurrent passant au voisinage,
- un terrain prédisposé. En effet, l'existence d'une prédisposition anatomique, vraisemblablement héréditaire, favorisant l'apparition de l'anomalie, n'est pas exclue.

DIAGNOSTIC

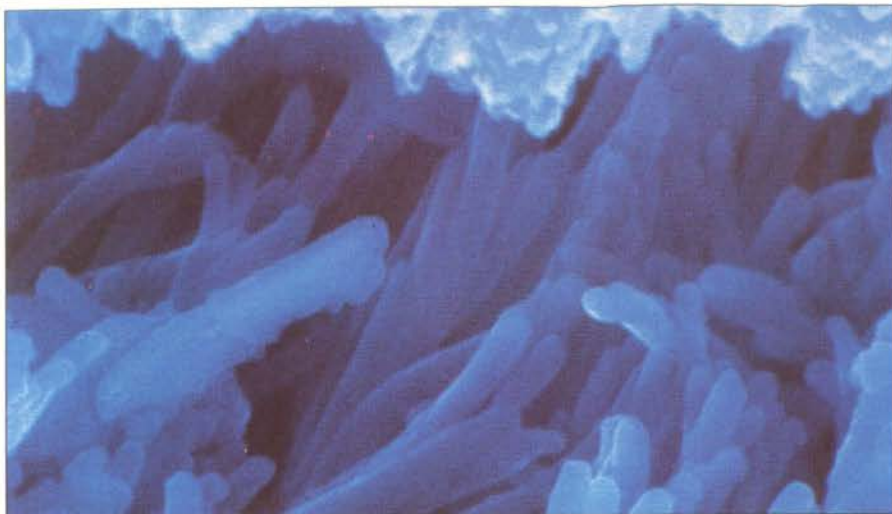
Le diagnostic est fondé sur le bruit de sifflement à l'inspiration pendant l'effort spor-

PRONOSTIC

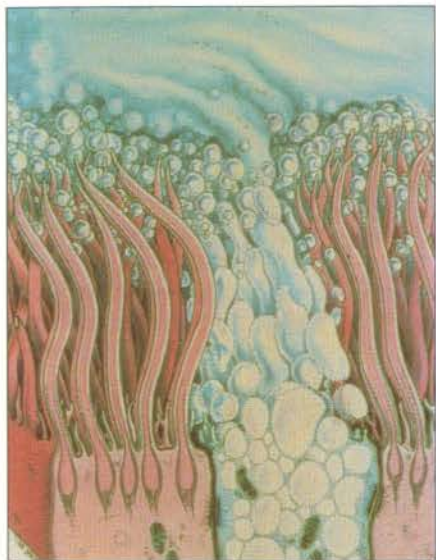
Le pronostic est réservé car, la paralysie du nerf récurrent étant définitive, l'affection est irréversible et par conséquent le résultat thérapeutique sera limité au caractère palliatif d'éventuel traitement. La disparition du bruit anormal est généralement obtenue sans pour autant combler le déficit respiratoire.

TRAITEMENT

Le traitement est exclusivement chirurgical. Il consiste à agrandir l'ouverture laryngée tout en supprimant le bruit de vibration de la corde vocale paralysée. La "ventriculectomie" (opération de Williams) consiste en une adhérence cicatricielle de la corde paralysée à la paroi du larynx. Une technique chirurgicale plus récente consiste à la mise en place d'une prothèse élastique sur la face externe gauche du larynx visant à suppléer le muscle laryngé déficient. L'association des deux techniques donne actuellement les meilleurs résultats en supprimant le bruit anormal et en assurant une meilleure ouverture laryngée. Le cornage est un vice rédhibitoire (voir chapitre 14). ■



95



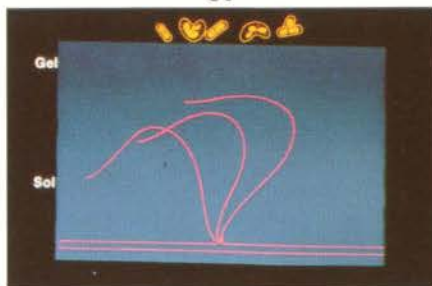
96

95 Cellules ciliées et les deux couches de mucus (microscopie électronique). Une couche au contact de la muqueuse servant de bain aux cils vibratils des cellules ciliées, une autre couche supérieure, mobile, piégeant les éléments nocifs.

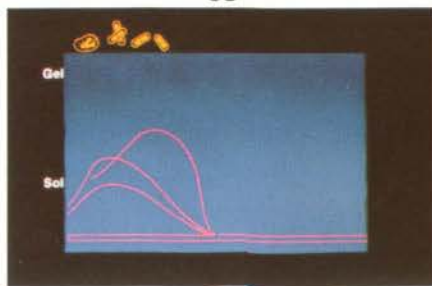
96 Cellules ciliées et glandes à mucus servant à expulser les éléments indésirables.
97, 98 et 99 Battements ciliaires : le glissement de la couche supérieure par rapport à la couche inférieure se fait grâce aux mouvements rythmiques des cils vibratils.



97



98



99

Maladies respiratoires (non infectieuses)

AFFECTIONS OBSRUCTRIVES DES PETITES VOIES RESPIRATOIRES

Ces affections reposent essentiellement sur les perturbations des deux mécanismes physiologiques des voies respiratoires profondes : la bronchomotricité et l'épuration pulmonaire.

La bronchomotricité, consiste en un réflexe nerveux modifiant le diamètre des orifices des bronches et des bronchioles.

L'épuration bronchique concerne le transport des impuretés inhalées vers l'extérieur. La surface déployée des alvéoles pulmonaires d'un cheval correspond à la surface d'une piscine olympique. Il est donc facile d'imaginer la nocivité des agents pathogènes inhalés et l'importance de la qualité de l'air environnant.

Compte tenu des conditions défavorables provoquées par des poussières de paille, de foin, des polluants atmosphériques, ainsi que du confinement fréquent de l'habitat équin, l'arbre respiratoire du cheval est soumis en permanence à des agressions multiples qui saturant ses possibilités de défense. Il s'en suit des perturbations pathologiques qui se traduisent toujours par une obstruction des voies respiratoires résultant d'un spasme, d'un œdème ou d'hyper-sécrétion.

Ces trois phénomènes ont pour conséquence un réflexe de défense : "la toux", qui témoigne de l'installation de la "maladie respiratoire".

Il semble logique de penser que la pollution de l'environnement du cheval favorise le développement des agents infectieux (microbes, virus).

DIAGNOSTIC

La toux est le symptôme essentiel de l'affection, parfois l'unique, car l'apparition de d'hyperthermie ou de jetage, n'est pas constante en phase aiguë de la maladie. Parfois, une récupération sportive diminuée ainsi qu'un essoufflement anormal complète une symptomatologie limitée. L'examen stéthoscopique peut révéler des bruits respiratoires anormaux et le test de respiration forcée exacerbe le réflexe de toux.

PRONOSTIC

La banalité d'un symptôme tel que la toux peut parfois faire négliger l'affection débilitante et conduire rapidement à une phase chronique. Néanmoins, traité efficacement et en supprimant les conditions d'environnement défavorable, le pronostic est généralement bon.

TRAITEMENT

Le traitement est double : curatif et préventif et le non-respect de ces deux conditions conduit inévitablement à une récurrence rapide.

— **curatif** : en phase aiguë, il faut lutter contre le spasme et l'œdème bronchique par des antispasmodiques tels que : le Clenbutérol, la Dembrexine ou des anti-inflammatoires tels que les corticoïdes (cortisone) ou encore des broncho-dilatateurs classiques (Théophylline etc.).

A ce stade, des fluidifiants bronchiques peuvent également être utilisés afin de normaliser l'épuration.

— **préventif** : la prévention se fera par l'amélioration des conditions de ventilation de l'habitat, de la qualité de la paille et du foin, sans oublier bien sûr les vaccinations antigrippales et éventuellement contre la rhinopneumonie. ■

BRONCHITE AIGUË

Pour des raisons souvent mal définies, il y a un déséquilibre entre l'importance de l'agression des agents pathogènes inhalés et les moyens de défense.

L'organisme réagit selon le processus décrit précédemment (spasme, œdème et hyper-sécrétion) qui, en réduisant considérablement la lumière des bronches, entraîne une toux réflexe caractéristique de l'affection.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie est certainement multifactorielle.



100



101



102

100 Examen stéthoscopique.
101 Traitement par aérosol du cheval.

102 Parfois, seul un épisode de mise au pré peut interrompre le cycle pathologique.

Maladies respiratoires (non infectieuses)

BRONCHITE CHRONIQUE (bronchiolite chronique)

Cette pathologie relève du terme plus général anglo-saxon "C.O.P.D" (chronic obstructive pulmonary disease). La toux chronique du cheval de sport domine actuellement la pathologie respiratoire. Comme précédemment, il convient de lutter contre les trois composants pathologiques – le spasme, l'œdème et l'hyper-sécrétion qui sont responsables d'un "encombrement" bronchique persistant.

DIAGNOSTIC

L'étiologie est identique à celle de la bronchite aiguë. La persistance de la toux témoigne du passage à la chronicité. Le diagnostic est fondé sur la toux et éventuellement sur la présence de jetage. L'examen stéthoscopique confirmant l'encombrement bronchique. Le test de respiration forcée est positif. L'essoufflement à l'effort est constant ainsi que les contre-performances. Des examens complémentaires tel que lavage bronchique et des tests sanguins vis-à-vis des réactions inflammatoires peuvent compléter le diagnostic.

PRONOSTIC

Le passage à une affection irréversible tel que "L'emphysème pulmonaire" est un risque fréquent qui doit faire considérer la bronchite chronique comme une affection grave. Le pronostic est donc réservé et

fonction de l'efficacité des thérapeutiques entreprises ainsi que de la non-récidive dans les mois qui suivent.

TRAITEMENT

Le traitement vise à résoudre les problèmes provoqués par l'encombrement bronchique en régulant la bronchomotricité et en favorisant l'épuration pulmonaire. Le traitement curatif ne peut être séparé du traitement préventif.

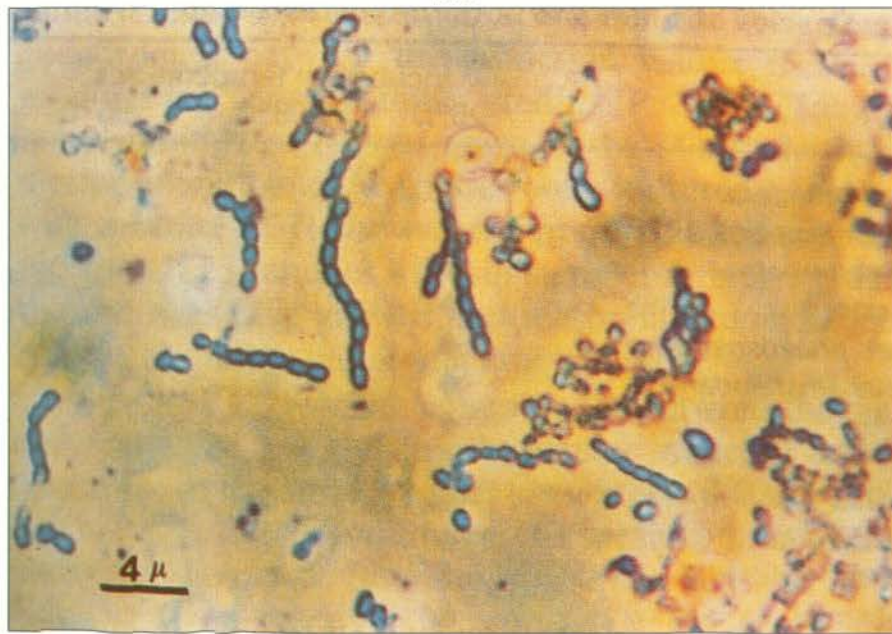
– *curatif* : le traitement curatif fait appel aux fluidifiants des sécrétions de l'arbre pulmonaire (Dembrexine) ou des anti-spasmodiques bronchiques (Clenbutérol) et accessoirement à des anti-inflammatoires (corticoïdes), antiallergiques et antibiotiques voire des antiseptiques pulmonaires classiques (essence de pin, eucalyptus etc.).

Il faut éviter certains sédatifs de la toux (Atropine) qui, par leur action spécifique sur le système nerveux, suppriment le processus sécrétoire indispensable aux mécanismes de l'épuration.

– *préventif* : seule la prévention des affections pulmonaires peut briser définitivement la pathologie installée : amélioration de la qualité de l'air inhalé (poussière, émanation des litières, allergène, ventilation, habitat) ; parfois, seul un épisode de mise au pré peut rompre le cycle pathologique ; et la vaccination systématique contre les maladies à tropisme pulmonaire (grippe, rhinopneumonie etc.) est recommandée. ■



103



104

103 Le mini-paddock : une solution efficace et démontable.

104 Microorganismes responsables des

phénomènes allergiques dans le foin pouvant entraîner l'affection irréversible de l'emphysème.

Maladies respiratoires (non infectieuses)

EMPHYSÈME PULMOMAIRE ET "ACCÈS DE POUSSE"

L'emphysème pulmonaire est le stade ultime et irréversible du processus pathologique de la bronchite chronique. Le tissu pulmonaire en perdant ses qualités d'élasticité entraîne une difficulté respiratoire permanente que traduit la respiration "costo-diaphragmatique".

Cette difficulté respiratoire permanente présente des épisodes aigus, véritable crise d'asthme : "l'accès de pousse" étant un épisode exacerbé de bronchite chronique. A ce stade, l'hyper-sécrétion bronchique est inconstante, voire absente, du fait de la détérioration progressive de la muqueuse respiratoire entraînant une raréfaction des glandes à mucus ainsi que des cellules ciliées.

laire, confirmée par une véritable "souffrance" respiratoire.

PRONOSTIC

Le pronostic est très grave. Seule une thérapeutique palliative peut atténuer la difficulté respiratoire et rendre possible un exercice sportif toujours modéré. La mort peut survenir au cours d'un "accès de pousse" soit par œdème pulmonaire, soit par insuffisance cardiaque.

TRAITEMENT

Le traitement est uniquement symptomatique, il peut permettre de limiter "l'accès de pousse" sans pour autant améliorer l'état du tissu pulmonaire. Ce sont les mêmes indications thérapeutiques que précédemment, avec un choix conditionné par les symptômes dominants (Clenbuterol - Dembrexine - corticoïdes - etc.). L'arsenic qui agirait comme un économiseur d'oxygène trouve ici une indication de choix ("liqueur de fowler"). L'emphysème pulmonaire est un vice rédhibitoire. ■

DIAGNOSTIC

Toux sèche quinteuse, respiration costo-diaphragmatique, auscultation stéthoscopique très positive, impossibilité d'effort sportif important, parfois perte plus ou moins grande d'état général et récurrence fréquente d'épisodes infectieux. En période "d'accès de pousse", la symptomatologie est particulièrement spectaculaire.



105



106



107

105, 106 et 107 L'effort sportif peut être responsable de "l'épistaxis" (hémorragie pulmonaire).

Maladies respiratoires (non infectieuses)

HÉMORRAGIE PULMONAIRE INDUITE PAR L'EFFORT ("épistaxis")

L'entraînement intensif du cheval de course a pour conséquence une pathologie pulmonaire fréquente. Il s'agit d'une hémorragie pulmonaire à l'effort, signalée par la présence de sang soit au niveau des naseaux, soit limitée à la trachée. Des études statistiques révèlent que près de 40 % des galopeurs présenteraient des traces de sang dans la trachée, après un travail intensif (course).

Chez de nombreux sujets, l'affection s'accompagne de contre-performances spectaculaires, parfois de façon transitoire, parfois de façon définitive.

Le sujet atteint demeure généralement déprécié. L'évolution est variable d'un sujet à l'autre et la tolérance sportive est fonction de l'importance de l'affection. Il est évident que les chevaux soumis à un effort violent sont davantage victimes de la maladie, notamment des "sprinters" en courses (galop) et à un degré moindre, les trotteurs. En revanche, l'usage du cheval de selle est généralement compatible avec la maladie.

TRAITEMENT

Le traitement est purement symptomatique et vise à limiter l'hémorragie (coagulant, protecteurs vasculaires, etc.). L'utilisation de diurétiques (largement utilisés aux USA) semble donner des résultats satisfaisants, bien qu'on ignore leur mode d'action précis (diminution de la pression sanguine au niveau des capillaires alvéolaires?).

Il convient néanmoins de signaler que toutes ces thérapeutiques entrent dans le cadre du contrôle antidopage et ne sauraient être utilisées pour la compétition. En tout état de cause, une alimentation et un abreuvement réduits le matin de la compétition semblent diminuer le processus pathologique. Un entraînement sportif bien conduit qui veillera tout particulièrement à éviter l'effort intense de longue durée, par exemple du type "interval-training", semble être la meilleure prévention de l'affection. ■

DIAGNOSTIC

La présence de sang dans la trachée (examen fibroscopique après effort) ou au niveau des naseaux (accompagné ou non de contre-performances) signale l'affection. En cas d'hémorragie légère, il convient parfois d'effectuer plusieurs examens fibroscopiques dans les deux heures qui suivent un effort violent. Il peut être observé également, après l'effort, un essoufflement exagéré ainsi qu'une série de réflexes de déglutition parfois accompagnée de toux.

PRONOSTIC

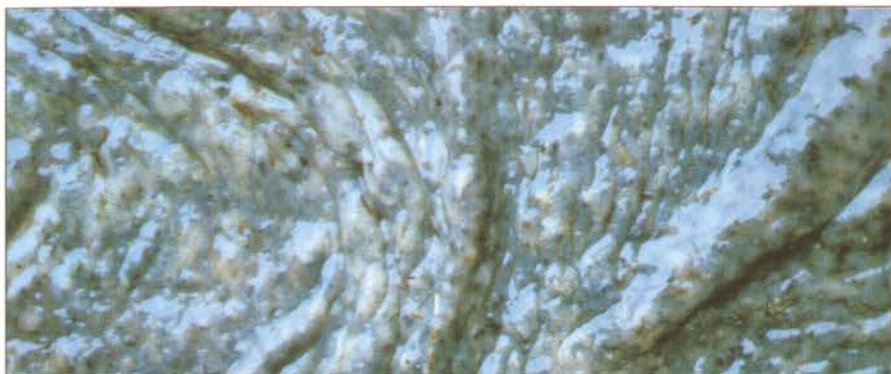
Compte tenu de l'ignorance des causes réelles du phénomène, le pronostic demeure réservé et l'aptitude sportive du



108



109



110



111

108 Larves de *Strongylus vulgaris* dans un anévrisme de l'artère mésentérique crâniale.

109 Lors de colique thrombo-embolique, une portion digestive est privée d'irrigation artérielle.

110 Aspect poivré de la muqueuse colique lors d'accumulation pariétale de larves de petits strongles.

111 Les fortes infestations strongyliennes peuvent entraîner une cachexie.

Maladies parasitaires internes

LES STRONGYLOSES

ORIGINE

Les strongles sont des parasites du gros intestin dont les larves se nourrissent de sang (hématophages). On distingue 2 groupes : les grands strongles, *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus* et *S. equinus* dont l'adulte, ver de 3 à 5,5 cm, vit fixé à la paroi digestive, et les petits strongles qui comptent une quarantaine d'espèces et mesurent moins de 2 cm. Les strongles pondent des œufs qui, éliminés avec les crottins, libèrent sur le sol des larves mobiles. Ces larves, ingérées avec l'herbe, pénètrent la muqueuse intestinale. Les larves de petits strongles muent au sein de la muqueuse et émergent dans la lumière intestinale au bout de 2 mois. Elles peuvent cependant rester au repos dans la paroi jusqu'au printemps suivant. Les larves de grands strongles réalisent des migrations complexes et peuvent entraîner des lésions graves :

- la larve de *S. vulgaris* migre vers l'artère mésentérique crâniale et s'y fixe, provoquant des lésions artérielles, parfois sévères (dilatation des parois ou anévrisme) et la formation de caillots. Elle rejoint ensuite la paroi digestive par le flux sanguin pour donner un adulte dans la lumière. Le cycle dure 6 mois.
- *S. equinus* migre par la cavité abdominale vers le foie, le pancréas et devient adulte dans le caecum et le colon après 9-11 mois.
- *S. edentatus* gagne le foie par voie sanguine puis repart vers le gros intestin par le ligament hépatique et le mésentère. La ponte des adultes débute 9 mois après infestation.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

Les strongyloses sont la principale cause de coliques chez le cheval. Les autres symptômes usuels sont : anémie, maigre, diarrhée pâteuse et éosinophilie

sanguine. De manière plus spécifique, les larves de *S. vulgaris* sont responsables de coliques thrombo-emboliques lorsqu'un fragment de caillot ou une larve s'embolissent et oblitèrent une artériole, causant un infarctus de la portion digestive privée d'irrigation. Lors d'anévrisme, la paroi artérielle fragilisée peut se rompre et provoquer une hémorragie interne.

Les migrations hépato-pancréatiques massives entraînent une inflammation chronique de ces parenchymes.

Les larves de petits strongles, en fin de dormance, émergent en masse de la muqueuse caeco-colique, entraînant de multiples ulcérations et une diarrhée incoercible qui contient de nombreuses larves hématophages.

Le diagnostic implique le comptage des œufs dans les fèces. Cette méthode est sans intérêt lors d'infestation larvaire.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

La contamination se produisant essentiellement au pré, la prévention repose sur la limitation de la densité d'animaux, la vermifugation des chevaux avant introduction dans l'élevage, les rotations de pâtures après chaque vermifugation et l'entretien des herbages : hersage qui soumet les larves à l'action du soleil, drainage, épandage de cyanamide calcique. Les anthelminthiques (produits antiparasitaires) efficaces sont les Benzimidazoles, le Fébantel, le Pyrantel, le Dichlorvos et l'Ivermectine (voir chapitre 14). Le rythme de traitement doit être établi après évaluation du risque d'infestation qui dépend de l'âge des animaux, des conditions climatiques et de la conduite d'élevage. Les périodes les plus favorables pour les vermifugations sont le printemps et l'automne. Les jeunes seront traités tous les 2 mois à partir du 4^e mois. Il convient d'alterner les antiparasitaires afin de prévenir l'apparition de souches résistantes de petits strongles. ■



112



113

112 Lésions pulmonaires associées aux migrations des larves d'ascaris.

113 Chez le poulain, les infestations ascaridiennes sont parfois massives et peuvent causer des obstructions intestinales.

Maladies parasitaires internes

L'ASCARIDOSE

ORIGINE

Parascaris equorum est un vers rond, parasite de l'intestin grêle du cheval, dont l'adulte mesure 20-25 cm de long. Ce parasite affecte surtout les poulains jusqu'au sevrage, plus rarement les jeunes chevaux et les poulinières car une immunité se développe avec l'âge. Environ 25 % des poulains sont infestés en Normandie. La contamination a lieu dès les premiers jours de vie, par ingestion d'œufs embryonnés, très résistants dans le milieu extérieur. La larve traverse la paroi digestive et migre vers le foie, puis, par voie sanguine, vers le cœur et les poumons en une semaine. La larve traverse la paroi des vaisseaux pulmonaires et des alvéoles, remonte vers les voies respiratoires supérieures, est déglutie au niveau du pharynx et rejoint l'intestin grêle. La maturité sexuelle est atteinte en 10 semaines.

SYMPTÔMES

On distingue 2 formes cliniques l'une est due à la larve en migration, l'autre à l'adulte.

- La larve en position pulmonaire déclenche une toux et un jetage nasal muqueux. Elle potentialise l'action d'autres agents pathogènes respiratoires, virus ou bactéries.

- Les vers adultes spolient le poulain et causent une baisse de l'état général : poil piqué, diminution de l'appétit, maigreur. En très grand nombre, ils peuvent créer des obstructions de l'intestin grêle avec

rupture ou des invaginations par perturbation de la motricité digestive.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic implique la détection des œufs dans les crottins au laboratoire. Parfois, un examen attentif des fèces permet de découvrir des ascaris immatures de 5-7 cm de long.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

Les mesures de prévention visent la décontamination de l'environnement :

- nettoyage et désinfection réguliers des écuries
- protection des mangeoires et des abreuvoirs contre les déjections
- entretien des litières. Les œufs sont détruits par la fermentation du fumier ; les crottins frais ne sont pas dangereux car l'œuf ne devient infestant qu'après une maturation d'au moins 9 jours. Le poulain est traité pour la première fois à l'âge d'1 mois, puis tous les 2 mois. Lors de traitement trop tardif, le poulain abrite une importante population d'ascaris qui, à leur mort, libèrent des toxines provoquant une ascaridose toxémique avec fièvre et entérite diarrhéique.

Parascaris equorum est sensible à de nombreux anthelminthiques : Pipérazine, Benzimidazoles (Cambendazole, Fenbendazole), Probenzimidazoles (Fébantel), Dichlorvos, Trichlorfon, Pamoate de Pyrantel et Ivermectine (voir chapitre 14). ■



114



115

114 *Oxyuris equi* à l'état adulte.

115 La ponte des oxyures femelles aux

marges de l'anus provoque du prurit et des lésions de grattage parfois sévères.

Maladies parasitaires internes

L'OXYUROSE

ORIGINE

Oxyuris equi est un parasite banal du gros intestin du cheval. D'une longueur de 5 à 10 cm, blanchâtre avec une queue effilée, la femelle dépose ses œufs aux marges de l'anus. Le cheval se contamine par ingestion de larves qui terminent le cycle dans la lumière du gros intestin. Les infestations massives affectent surtout les jeunes chevaux.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

L'oxyurose se manifeste par des démangeaisons de l'anus avec pour conséquences des dépilations siégeant sur les

fesses et la base de la queue. Le diagnostic repose sur la recherche des vers femelles dans les fèces et des œufs aux marges anales : l'examen microscopique d'une bande collante transparente, appliquée sur l'anus, permet de les visualiser.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

Une bonne hygiène des locaux, notamment la protection des abreuvoirs et mangeoires, limite la contamination. Le parasite est sensible à de nombreux anthelminthiques (Benzimidazoles, Fébantel, Ivermectine, Dichlorvos) ; il est donc éliminé lors des vermifugations visant les strongles digestifs. ■

LA STRONGYLOÏDOSE

ORIGINE

Strongyloides westeri, ver de moins d'1 cm de long, est le premier parasite du poulain nouveau-né et disparaît avec l'acquisition de l'immunité. L'infestation se fait par ingestion de larves contenues dans le lait maternel ou par voie transcutanée. Le parasite adulte pond des œufs dans l'intestin grêle du poulain. Les œufs évoluent sur le sol soit en larves puis en adultes libres, soit en larves infestantes. Ces dernières, ingérées par la jument, se localisent dans la mamelle où elles peuvent rester au repos des années.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

L'infestation est le plus souvent subclinique. *S. westeri* pourrait être la cause de

diarrhées non fébriles durant les 15 premiers jours de vie. L'examen microscopique des crottins (coproscopie) met en évidence les œufs embryonnés contenant une larve mobile ou les larves elles-mêmes.

TRAITEMENT

S. westeri est assez peu pathogène pour le poulain et un traitement systématique n'est pas toujours nécessaire. Toutefois, si le milieu est très infesté, on peut effectuer un traitement préventif dès la première semaine et le renouveler fréquemment.

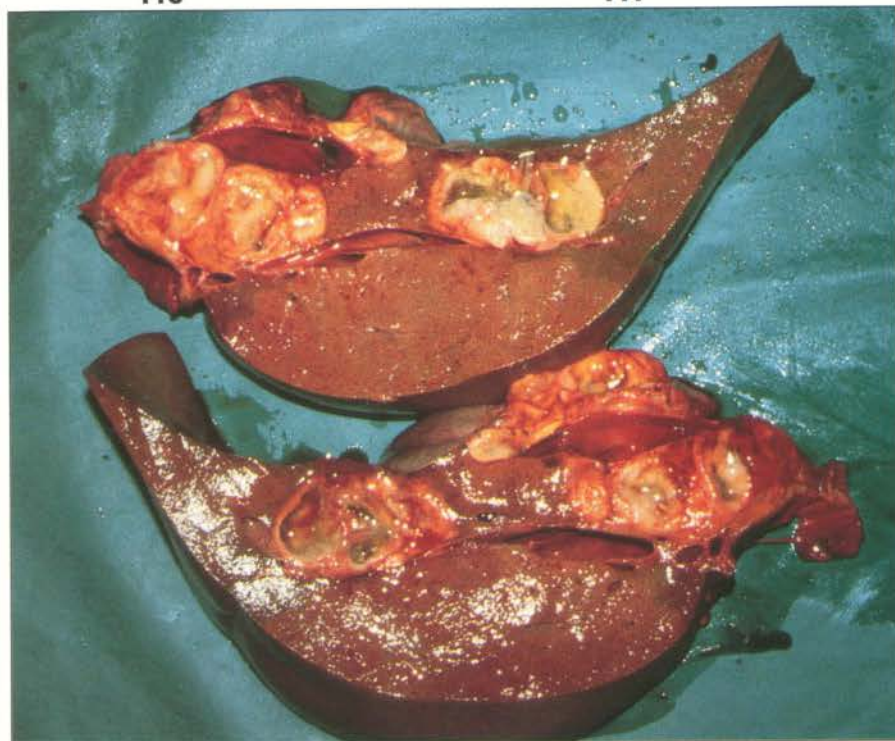
Les Benzimidazoles, l'Ivermectine et le Fébantel sont actifs contre *S. westeri*. Lors de diarrhée du poulain avec présence d'œufs de *S. westeri* dans les fèces, le traitement ne doit pas être systématiquement limité à un antiparasitaire. ■



116



117



118

116 La mouche *Gasterophilus* dépose ses œufs sur le poil des chevaux (voir points blancs).

117 Les larves de gastérophiles vivent souvent fixées sur la muqueuse gastrique.

118 Lors de fasciolose, des lésions de dilations des canaux biliaires sont parfois observées.

Maladies parasitaires internes

LA GASTÉROPHILOSE

ORIGINE

Les larves de gastérophiles sont des parasites rougeâtres de 2 cm de long, vivant sur la muqueuse gastro-duodénale ou rectale. L'adulte, mouche diptère, pond ses œufs sur le poil des chevaux, principalement sur les membres, les épaules et la face, de mai à octobre. Les larves migrent par voie cutanéomuqueuse vers la bouche puis rejoignent leur site de fixation digestif. Au printemps, elles se détachent; éliminées avec les fèces, elles donnent des nymphes, puis des mouches adultes. Le cycle dure 9 à 11 mois. L'espèce la plus fréquente est *Gasterophilus intestinalis*.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

La gastérophilose affecte environ 40 %

des chevaux et demeure souvent asymptomatique. Au point de fixation des larves, la paroi est ulcérée mais ces lésions sont rarement la cause de perforation gastrique. Lors de forte infestation, on peut observer des ulcérations des gencives associées aux migrations buccales. La présence d'œufs fixés sur les poils de la robe signale l'infestation.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

Un pansage régulier pourrait permettre de limiter l'infestation en éliminant les œufs, notamment en passant une éponge sur les membres et endroits où les œufs sont collés. Il est moins contraignant de traiter les chevaux en automne avec de l'ivermectine, du Dichlorvos ou du Trichlorfon. Il est recommandé de renouveler ce traitement plusieurs fois dans l'année. ■

LA FASCIIOSE

ORIGINE

Fasciola hepatica, ou "grande douve", est un parasite hépatique des ruminants qui peut parfois infester les chevaux. Le cheval ingère la forme infestante au pré, plus rarement dans du foin fraîchement coupé. La larve traverse la paroi intestinale, migre dans le tissu hépatique avant de se localiser dans les canaux biliaires où la douve adulte pondra ses œufs. Le cycle est souvent incomplet chez le cheval. La fasciolose sévit dans les zones humides fréquentées par l'hôte intermédiaire *Lymnaea truncatula* (une limnée).

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

La fasciolose est souvent asymptomatique.

Des formes cliniques ont été décrites avec méforme, amaigrissement, poil hérissé, muqueuses pâles ou subictériques, coliques modérées et diarrhée. Le diagnostic repose sur la recherche des œufs dans les crottins ou l'examen sérologique (recherche d'anticorps spécifiques).

PRÉVENTION, TRAITEMENT

Plusieurs antiparasitaires sont disponibles pour les ruminants (Closantel, Oxyclosamide, Clorsulon), mais aucun ne possède d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour les équidés. Le drainage des prés contaminés et leur traitement avec des molluscicides permettent d'éliminer l'hôte intermédiaire et le parasite. ■



119



120



121



122

119 *Anoplocephala perfoliata* se localise parfois à l'ileum.

120 Lors d'infestations massives, la muqueuse caecale présente de nombreuses ulcérations.

121 *Anoplocephala perfoliata* se fixe préférentiellement sur la valvule iléo-caecale.

122 L'accumulation de ténias au niveau de la valvule iléo-caecale peut entraîner une obstruction.

LE TÉNIASIS

ORIGINE

Trois espèces de ténia affectent le cheval : *Anoplocephala magna*, *Anoplocephala perfoliata* et *Paranoplocephala mamillana*. *A. magna* et *P. mamillana* vivent dans l'intestin grêle. *A. perfoliata* se localise à l'ileum (partie postérieure de l'intestin grêle), à la valvule iléo-caecale ou au caecum ; c'est l'espèce la plus répandue en France (37,5 % des chevaux). Les vers adultes libèrent des segments remplis d'œufs embryonnés dans les crottins. L'œuf donne une larve infestante après ingestion par un acarien terrestre coprophage de la famille des Oribatidés. Le cheval se contamine dès l'âge de 6 mois au pré en ingérant les acariens présents sur l'herbe.

SYMPTÔMES

On peut dénombrer jusqu'à 1 500 ténias chez les chevaux très infestés. L'action pathogène est purement mécanique et associée aux lésions de la paroi digestive au point de fixation des vers :

- entérite de l'intestin grêle par *A. magna* ;
- ulcération, abcédation et perforation de la paroi caecale dues à *A. perfoliata* ;
- paralysie de la valvule iléo-caecale, invagination de l'ileum ou du caecum par perturbation de la motricité digestive.

Le téniasis se manifeste par des coliques sourdes, intermittentes, localisées au flanc droit et un mauvais état général. Les invaginations et les perforations digestives sont rapidement mortelles.

DIAGNOSTIC

Au laboratoire, on recherche les œufs dans les crottins, de préférence aux segments ovigères rapidement dégradés. Cependant, l'émission des segments étant irrégulière, un résultat négatif isolé n'est pas significatif.

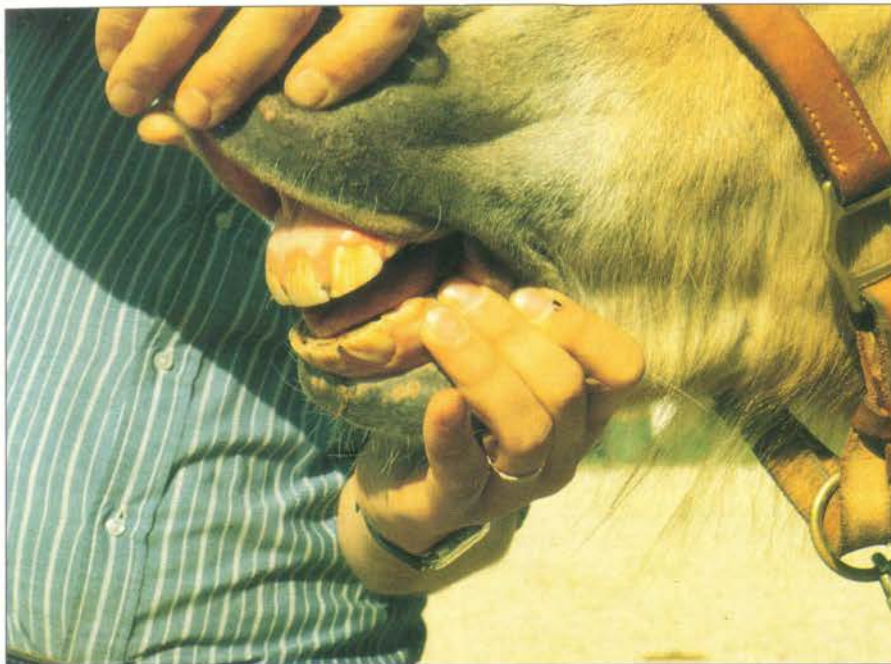
Lors de diagnostic individuel, on répète le test au moins 3 fois à plusieurs jours d'intervalle. Dans un troupeau reconnu infesté, tous les chevaux, même les négatifs, doivent être traités.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

La prévention comprend les mesures habituelles de lutte contre le parasitisme digestif : rotation de pâtures, mise en culture des parcelles après passage de chevaux ou utilisation par d'autres espèces, limitation de la densité d'animaux, récupération des crottins sur les herbages, mise en quarantaine et traitement des animaux récemment introduits.

Les acariens, hôtes intermédiaires, prolifèrent sur les terrains acides, humides, riches en humus ; le drainage et l'épandage de chaux sont donc conseillés pour ce type de sol.

Les anthelminthiques efficaces sont le Niclosamide, le Pamoate de Pyrantel, le Mébendazole et le Fenbendazole. Les poulinières sont traitées 2 fois par an ; les poulains et les chevaux à l'entraînement une fois. ■



123



124

123 Les dents doivent s'user suffisamment et régulièrement sur toute leur surface.

124 Prairie de chardons. Les fourrages vulnérants peuvent provoquer des affections des segments digestifs supérieurs.

Maladies de l'appareil digestif

AFFECTIONS DES SEGMENTS DIGESTIFS SUPÉRIEURS

CAUSES, ÉVOLUTION, FACTEURS DE RISQUES

ALTÉRATION DE LA BOUCHE

Les aliments piquants, coupants, irritants peuvent entraîner des lésions des lèvres et de la muqueuse buccale, extrêmement sensibles chez le cheval. Les lésions des lèvres gênent l'abreuvement (qui se fait par "pompage"), le tri alimentaire, la préhension des aliments et leur maintien dans la bouche pendant la mastication.

La muqueuse buccale est enflammée par les aliments épineux, durs ou corrosifs. Les barbes d'orge peuvent obturer les canaux salivaires et provoquer une parotidite (inflammation des glandes salivaires parotides).

Les dents, à croissance continue, doivent s'user suffisamment et régulièrement sur toute leur surface.

ENGOUEMENT (OBSTRUCTION) DE L'ŒSOPHAGE

L'engouement de l'œsophage correspond à son obturation par un bouchon alimentaire, stabilisé par le spasme musculaire que provoque la vive douleur résultante, interdisant le transit vers l'estomac comme le reflux vers la bouche.

Le plus grand risque est alors une fausse déglutition, à l'origine d'une pneumonie par corps étranger, à l'issue souvent fatale. L'inflammation locale, sous sa forme aiguë, expose aux récurrences; sous sa forme chronique, elle favorise le développement d'un épaississement de la paroi et un rétrécissement du diamètre œsophagien (atrésie) prédisposant aux difficultés de déglutition, aux vomiturations, à la formation d'un jabot œsophagien (dilatation au dessus de la zone initialement liée), où les aliments peuvent stagner, fermenter ou se putréfier, au risque d'altérer l'appétit et d'intoxiquer le cheval.

Les **causes prédisposantes** peuvent tenir à la nervosité de l'animal, à une

consommation gloutonne, à une mastication sommaire, à une déglutition précipitée, à une insalivation insuffisante, à des propriétés astringentes des aliments riches en tanins, ou à des effets pharmacodynamiques de contaminants toxiques.

Elles sont renforcées par une distribution des aliments dans des conditions d'inconfort matériel ou psychologique.

Les **causes déterminantes** restent mal connues, entraînant donc une prévention incertaine.

Toutefois, les accidents modernes surviennent surtout avec certains aliments industriels, présentés sous forme de granulés, de faible diamètre, longs et durs. Il semble que ceux-ci échappent en partie à la mastication, pour provoquer un engouement de type mécanique.

PRÉVENTION

Éviter les fourrages vulnérants (épineux, chardons, carex, scirpes, prèles, graminées siliceuses). Ventilier, voire brosser, les céréales barbuës. Le trempage, le broyage et l'agglomération réduisent les risques mécaniques d'obturation.

On préférera des granulés assez gros (mais pas trop durs), suscitant une bonne mastication et donc une insalivation suffisante. On veillera à distribuer l'aliment progressivement (chez le cheval affamé notamment) et par quantités fractionnées, en évitant une consommation gloutonne. L'abreuvement sera offert régulièrement, dans des locaux ou un environnement calmes.

Le contrôle systématique des dents et, au besoin, un rabotage s'imposent.

TRAITEMENT

On conseille l'utilisation de tranquillisants, d'antispasmodiques, ainsi que de breuvages émollients ou de barbotages. ■

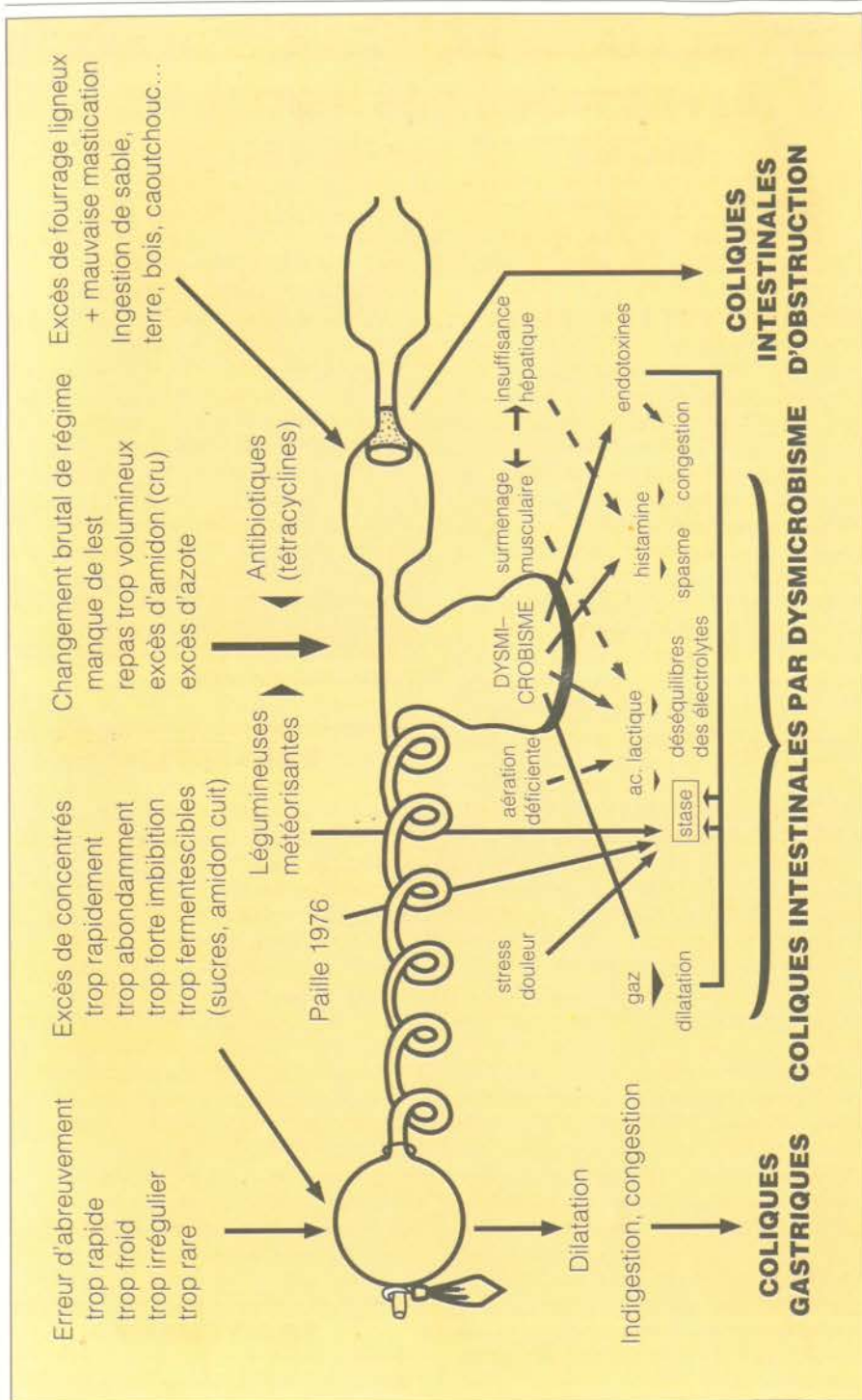


Figure 4. Étiologie alimentaire des coliques chez le cheval (d'après R. Wolter).

Maladies de l'appareil digestif

TROUBLES DIGESTIFS

CAUSES, ÉVOLUTION, FACTEURS DE RISQUES

Les coliques se définissent comme de très violentes douleurs abdominales, quelles qu'en soient les causes. Chez le cheval, elles sont généralement d'origine intestinale, de façon primaire ou secondaire, puisqu'elles déclenchent elles-mêmes des spasmes digestifs réactionnels.

Elles menacent tout spécialement le cheval en raison de sa sensibilité neuro-végétative. Elle sont aussi favorisées par les particularités anatomiques du tube digestif du cheval. Le risque de coliques est accru par l'intensité des dégradations microbiennes dans le cæcum et le colon du gros intestin qui exposent à la libération de substances inhibitrices de la motricité intestinale (excès d'acides gras volatils, acide lactique, amines, endotoxines microbiennes).

Leurs complications prennent souvent un caractère dramatique : arrêt du transit, congestion du segment digestif concerné, nécrose, mort par choc nerveux ou circulatoire, entérotoxémie (passage dans le sang de toxines émises dans le milieu intestinal par des bactéries), péritonite (inflammation du péritoine) ou septicémie. Sur le plan de l'étiologie alimentaire (en dehors de l'implication éventuelle du parasitisme, surmenage, stress quelconque), on peut distinguer des :

- **coliques mécaniques (gastriques ou intestinales)** liées notamment à la présentation physique de la ration ;

- **coliques par dysmicrobisme caecocolique** par changement brutal de régime ou surcharge, voire déséquilibre, alimentaires.

Les aliments très grossiers, trop peu mastiqués ont la réputation de favoriser le déclenchement de "coliques d'obstruction intestinale". Les rations en granulés, trop rapidement consommées peuvent déclencher des indigestions (ralentissement ou arrêt du transit) dans l'estomac et le gros intestin.

Les surconsommations d'aliments à base de pulpes de betteraves, de son de blé, de céréales floconnées ou expansées sont capables notamment de s'imbiber fortement en provoquant des indigestions aiguës quand l'abreuvement intervient aussitôt après le repas.

En outre, à la suite d'un travail intense par temps chaud, l'ingestion trop rapide d'eau froide expose à une congestion stomacale se traduisant par des "coliques d'eau". Rappelons aussi que les jeunes légumineuses météorisantes, comme la luzerne ou les trèfles, sont susceptibles d'inhiber la motricité intestinale, notamment en raison de leur richesse en flavones, et de provoquer ainsi des "coliques de stase", plus ou moins accompagnées de météorisme caecocolique (accumulation de gaz intestinaux provoquant des dilatations douloureuses).

★ Lors d'une **alimentation riche en glucides** facilement fermentescibles, les facultés de digestion enzymatique de l'intestin grêle se trouvent submergées. Il parvient alors dans le gros intestin un substrat amylacé trop abondant et trop dégradé qui entraîne un emballement des fermentations microbiennes et à la faveur de la baisse du pH, une libération abusive de gaz, d'acide lactique, d'amines, voire d'endotoxines microbiennes.

- **Les gaz**, qui ne peuvent être évacués que par voie rectale alors qu'ils sont très aisément érucés chez les ruminants, exposent à des dilatations douloureuses qui risquent de provoquer des spasmes réflexes du tube digestif.

- **L'acide lactique**. Normalement, l'acide lactique n'apparaît de façon notable que dans l'estomac où les lactobacilles trouvent un pH favorable. Dans les conditions d'une alimentation strictement rationnée, il ne s'en produit pratiquement pas dans le cæcum puisque l'essentiel de l'amidon, soit environ 95 %, est digéré dans l'intestin grêle.

Lors d'une brutale suralimentation amy-lacée, les fermentations caecocoliques se trouvent vivement accélérées ; il en

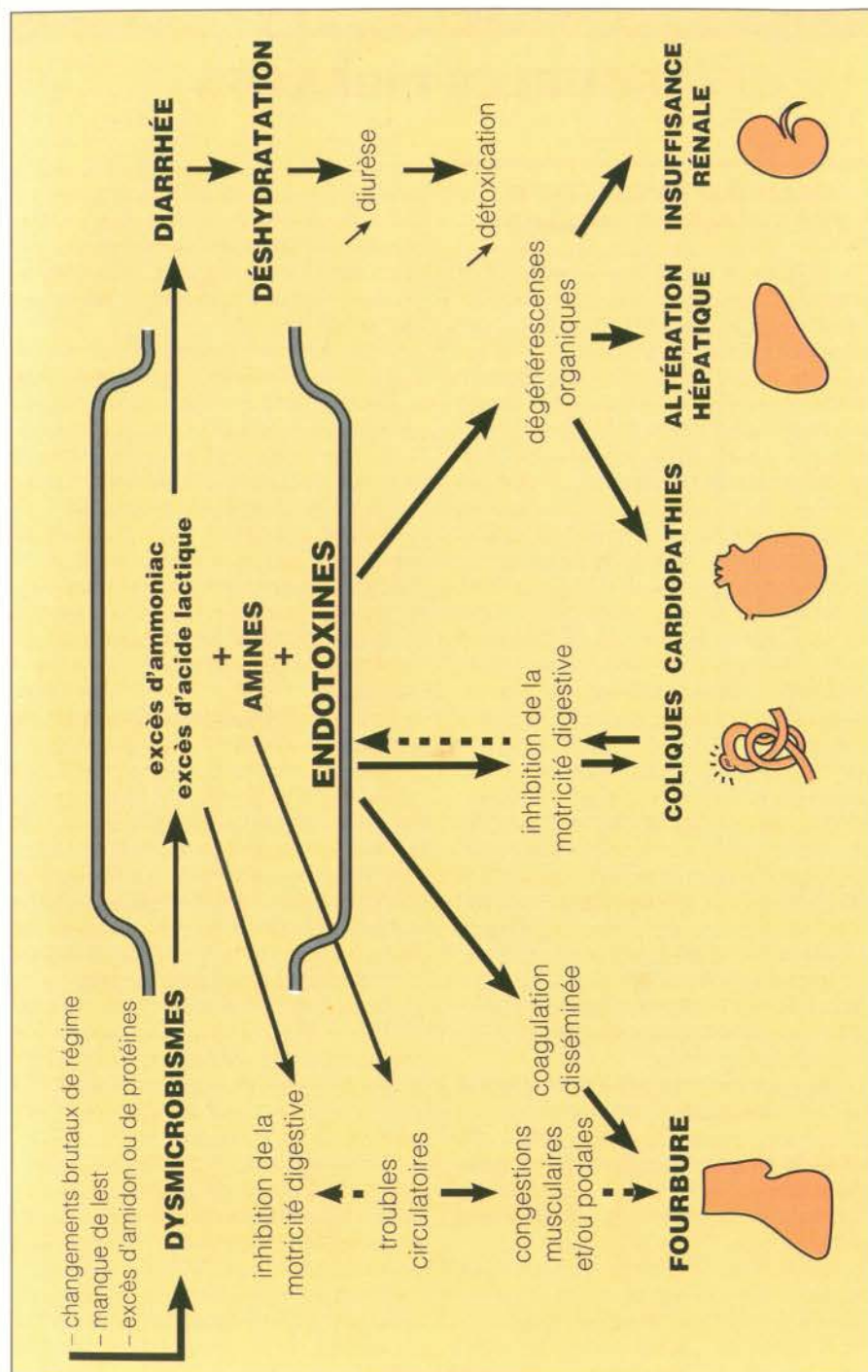


Figure 5. Dysmicrobismes caecocoliques et conséquences pathologiques (d'après R. Wolter).

résulte une telle diminution du pH que la production d'acide lactique est fortement accélérée. Or, celui-ci peut être à l'origine d'une grave "acidose" digestive puis sanguine, susceptible de contribuer directement ou indirectement à expliquer divers aspects de la pathologie d'origine digestive chez le cheval (diarrhée, déshydratation, atonie du tube digestif avec dilatation du cæcum...).

Enfin, l'accumulation d'acide lactique dans le tube digestif altère l'intégrité de la barrière intestinale et permettrait ainsi aux endotoxines bactériennes de passer dans la circulation sanguine (intoxication ou "entérotoxémie"), sinon aux bactéries pathogènes elles-mêmes (salmonelles, clostridijs) et d'entraîner des infections locales (abcès) ou même générales (septicémie).

• Les *endotoxines*. Les endotoxines microbiennes jouent très vraisemblablement le rôle pathogène majeur. Elles provoqueraient une inhibition de la motricité digestive et induiraient une coagulation sanguine disséminée entravant la circulation sanguine, puis expliquant des dégénérescences intestinale, hépatique et rénale ou surtout des manifestations de "fourbure" (congestion des pieds à l'intérieur de la boîte cornée).

★ La **suralimentation azotée** peut également conduire à une libération interpestive d'ammoniac et d'amines diverses (histamine, tyramine) et d'endotoxines. Par rapport à une suralimentation glucidique, les dangers sont accrus, car la dégradation caecocolique des protéides dans le gros intestin entraîne une alcalinisation du contenu digestif. Celle-ci stimule la prolifération d'une microflore alcalophile putréfiante et souvent pathogène. De plus, elle exagère fortement la production, ainsi que la résorption, des amines et des endotoxines responsables des accidents d'entérotoxémie.

Certes, le cheval semble assez peu sensible à l'intoxication ammoniacale aiguë correspondant à la tétanie de nutrition chez les ruminants. Cependant, les désordres digestifs sont souvent compliqués d'une atteinte hépatique. Les conséquences de celles-ci ne peuvent être qu'aggravées par les amines qui provoquent une sensibilisation pseudo-allergique avec notamment des manifestations cutanées et des

troubles circulatoires mis en cause dans les fourbures ou les coliques de congestion. En outre, les propriétés pharmacodynamiques des amines à l'égard du système neuro-végétatif sont particulièrement dangereuses chez le cheval dont on connaît la violence des contractions intestinales qui exposent aux coliques de spasmes. Mais ce sont plus encore les endotoxines microbiennes, alors libérées en abondance et résorbées en raison des lésions digestives, qui sont la cause principale des troubles entérotoxémiques.

★ Un "stress" quelconque est susceptible de perturber le transit digestif et de permettre la prolifération digestive des salmonelles, tout spécialement chez les quelques 2 % de chevaux qui sont des porteurs habituels de ces germes. Il peut en résulter des diarrhées (qui entretiennent elles-mêmes le "stress"), des déshydratations, des déséquilibres électrolytiques favorisant l'apparition de coliques et pouvant conduire à la mort. Ces salmonelloses suraiguës correspondraient aux "colites X".

★ A plus forte raison, des **antibiotiques** comme les Tétracyclines, en parvenant dans le gros intestin, sont capables de sélectionner une flore résistante à base de salmonelles, telles que *Salmonella typhimurium* ou *enteridis*, sinon de colibacilles ou de clostridiales pathogènes. L'occasion en est offerte lors de traitement par voie buccale, au moyen de ces antibiotiques peu résorbables, de diarrhées banales qui, de ce fait, peuvent s'aggraver très sévèrement après 1 ou 2 jours de soins. Il en serait de même avec d'autres antibiotiques comme l'association Pénicilline-Streptomycine et plus encore la Lincomycine dont on connaît également les effets meurtriers chez le lapin (au même titre que l'Ampicilline, et quelques autres antibiotiques peu résorbables, actifs contre les germes gram +). On conçoit donc les grands dangers de la contamination accidentelle des aliments du cheval par des *additifs* préconisés et autorisés pour d'autres espèces animales, tels les *antibiotiques* qui perturbent gravement l'équilibre de la microflore digestive, de même que des "facteurs de croissance" comme le monensin et le lasalocid, qui se révèlent directement toxiques chez les équidés.



125



126



127

125 Fractionner la ration journalière et abreuver fréquemment (abreuvoir automatique).

126 et 127 Équilibrer les rations avec divers types d'aliments adaptés.

★ Outre ces éventuelles erreurs d'emploi des antibiotiques, les coliques du cheval reconnaissent des causes multiples. Parmi celles-ci, la première place revient vraisemblablement au *parasitisme* responsable des thromboembolies vermineuses, notamment dans l'artère mésentérique antérieure. De plus, elles peuvent être la conséquence du surmenage, d'un refroidissement, d'altérations dentaires, de l'irrégularité de l'abreuvement, d'un excès d'aliment concentré avec surcharge amylacée ou azotée.

PRÉVENTION

En pratique, la prévention de ces troubles d'origine digestive consiste à veiller au respect de règles alimentaires faciles à appliquer :

- *abreuvement* fréquent et suffisant, notamment au moyen d'abreuvoirs automatiques, régulièrement nettoyés et vérifiés, en s'assurant que le cheval les utilise effectivement. Après un travail intense, il convient de fractionner l'abreuvement initial et d'utiliser de préférence une eau "dégourdie" (pas trop froide), qui peut gagner à être légèrement salée;
- *transitions* ménagées à chaque changement de régime (sur une semaine au minimum);
- *fractionnement* de la ration journalière en 3 à 4 petits repas (de 2 à 3 kg de matières sèches), d'autant plus nombreux que le niveau énergétique doit être plus élevé pour faire face à un travail plus intense;
- *écarter les fourrages trop ligneux*, particulièrement chez les poulains ainsi que chez les vieux chevaux et veiller au bon état des tables dentaires. Éviter la consommation de substances totalement indigestes telles que du sable, de la terre ou même des fragments de barrière caoutchoutée qui entraînent de graves arrêts du transit digestif. De même, et de façon paradoxale, certaines pailles et autres fourrages produits en année sèche et apparemment de la meilleure qualité, semblent induire des coliques de stase (syndrome de la paille 1976 ou 1983 ou 1988); la cause en reste encore inconnue;

– *maintien de l'équilibre de la ration*, en évitant en particulier l'insuffisance de cellulose. Un aliment réellement complet doit contenir un taux suffisant de cellulose, de l'ordre de 17 à 18 %, afin de prévenir une stase des aliments digérés dans le gros intestin et tempérer ainsi, par un effet de balayage et de dilution, les dégradations microbiennes qui affectent aussi bien les glucides que les protides (les aliments industriels dosant moins de 15 % de cellulose brute devraient être considérés comme complémentaires de fourrage, sain et appétent);

- *éviter les excès de glucides amylacés*, fournis surtout par les céréales, ou les surplus de protéines, sous forme de légumineuses, ou de tourteaux par exemple;
- *parmi les céréales*, on limitera l'apport de blé, voire d'orge, très rapidement fermentescibles, au profit de l'avoine et du maïs;
- pour renforcer l'apport énergétique, sans exposer au dysmicrobisme intestinal, on pourrait soit appliquer à ces céréales un *traitement hydrothermique* qui a le mérite d'accélérer la digestion enzymatique de l'amidon dans l'intestin grêle, soit recourir à un *complément de matières grasses*;
- n'utiliser que des *aliments parfaitement conservés*, sans contamination microbienne dangereuse.

TRAITEMENT

Le traitement médical, sous responsabilité vétérinaire, fait appel à des injections de médicaments spécialisées, de type tranquillisants, antispasmodiques, voire anticoagulants et antihistaminiques et l'administration de laxatifs (huile de paraffine). Le traitement hygiénique vise à régulariser le transit digestif et à rétablir l'équilibre et l'activité normale de la microflore intestinale par l'ingestion de barbotages émollients (graines de lin bouillies, son), de grains germés, d'orge floconnée. Les probiotiques (surtout levures vivantes sélectionnées), les préprobiotiques (tels que fructooligosaccharides), les émollients (graines de lin cuites, son), les argiles (comme les zéolites) peuvent également participer à la régulation des fermentations dans le gros intestin. ■



128

128 Un des symptômes de l'encéphalose hépatique : le pousser au mur.

129 Des prairies trop riches en trèfle blanc seraient à l'origine de l'enzootie de 1992.



129

Maladies de l'appareil digestif

TROUBLES HÉPATIQUES

CAUSES, ÉVOLUTION, FACTEURS DE RISQUES

Les désordres hépatiques peuvent dériver des troubles digestifs chroniques. Ils résultent aussi de diverses intoxications végétales (trèfle hybride, vesces, gesses) et de mycotoxicoïses (particulièrement par l'aflatoxine). Ils entraînent une stéatose (surcharge graisseuse), une dégénérescence et une cirrhose (inflammation du foie) chez le cheval. Ils se manifestent chroniquement par un ictère (jaunisse) avec atteinte générale.

De façon plus spectaculaire, ils induisent une **"encéphalose hépatique"**, qui correspond à une insuffisance hépatique massive, responsable de très graves troubles neurologiques centraux.

Encore dénommée : "maladie du gros foie", "trifoliose", "séneciose" ou autre, cette affection se caractérise cliniquement par : anorexie, ictère, ataxie (démarche ébrieuse), perte d'équilibre, hébétude entrecoupée de crises d'excitation épileptiforme, marche automatique indifférente aux obstacles, "pousser au mur", convulsions, coma, mort. La biochimie sanguine fait ressortir principalement de fortes hyperammoniémie et hyperbilirubinémie, ainsi que des très hautes activités des enzymes d'origine hépatique (AST, OCT, yGT). L'autopsie révèle surtout une profonde altération hépatique.

Classiquement, les hypothèses pathogéniques impliquent une intoxication encéphalitique par l'ammoniac, les amines et autres composés azotés non détoxiqués par le foie lésé et susceptibles de jouer le rôle de faux neurotransmetteurs.

Mais l'étiologie apparaît diverse, controversée, souvent encore inconnue, interdisant généralement la mise en place d'une prévention spécifique et d'un traitement efficace. Parmi les causes éventuelles, citons : des infections par virus hépatotropes, leptospires, clostridiales ; des mycotoxycoses

par aflatoxine (sécrétée par *Aspergillus flavus*), fumonsine (produite par *Fusarium moniliforme*), ainsi que la lupinose (liée au lupin parasité par *Phomopsis leptostromiformis*) ; des intoxications végétales, surtout par *Senecio jacobae* ("séneciose"), plantes riches en alcaloïdes pyrrolizidiniques et autres, le trèfle hybride ("trifoliose"), voire le colza...

Durant le printemps et l'été 1992, une enzootie est survenue dans l'Ouest de la France, et une encéphalose hépatique a été suspectée. Les éventualités d'infections (à leptospires, clostridiales) ou de maladie de Theiler (hépatite due à l'inoculation de produit biologique) ont été expérimentalement écartées. Les intoxications végétales et les mycotoxicoïses connues ne semblent pas non plus fondées. L'hypothèse nutritionnelle consistant à incriminer le trèfle blanc, très répandu à cette époque, a été privilégiée.

PRÉVENTION ET TRAITEMENT

Il convient de rentrer les chevaux atteints ou menacés et de les alimenter avec du foin de pré, des céréales, des pulpes de betteraves, éventuellement un peu de lait écrémé ou de lactosérum. La mise sur pâtures entretenues est recommandée.

On peut aussi prévoir une supplémentation en : facteurs lipotropes (sorbitol, choline, méthionine, acides foliques, vitamine B12) ; facteurs d'uréopoièse (acides glutamique et aspartique, arginine) ; capteurs digestifs d'ammoniac (argiles, lactulose, probiotiques, préprobiotiques).

Le traitement reste essentiellement hygiénique et symptomatique. L'inhibition de la microflore digestive par traitement oral avec des antibiotiques non résorbables tels que Néomycine, Ampicilline..., mériterait également d'être envisagée. La réhydratation intense aurait également un effet bénéfique. ■

AGENT RESPONSABLE	FACTEURS TOXIQUES LOCALISATION	MANIFESTATIONS MAJEURES DE L'INTOXICATION
ARBUSTES		
If	Alcaloïdes Toutes les parties sauf arille	Très fréquente (branchioles très appréciées car ce conifère n'a pas de résine). Dose léthale : 0,5 à 2 g de feuilles/kg poids vif.
Laurier cerise	Acide cyanhydrique	Dyspnée (troubles respiratoires), mort.
Buis	Alcaloïdes Toutes les parties	Intoxication aiguë; symptomatologie digestive. Dose léthale : 750 g de feuilles.
Cytise	Alcaloïdes (cytisine) Toutes les parties	Convulsions, dyspnée, coliques, salivation. Dose léthale (graine) : 200 à 400 g.
Robinier faux-acacia	Phytotoxine (robine) Écorce	Troubles digestifs et cardiaques. Dose léthale : 150 g d'écorce.
Rhododendron	Andrometoxine	Vertiges, troubles digestifs, dyspnée, ataxie (incoordination des mouvements).
PLANTES HERBACÉES SAUVAGES		
Prêle	Alcaloïdes, thiaminase Toute la plante	Ataxie, amaigrissement, antivitamine B12 (foin contaminé).
Fougère grand-aigle		Troubles locomoteurs, paralysie ascendante, antivitamine B1.
Colchique	Alcaloïdes (colchicine) Toute la plante	Diarrhée, coliques. Dose léthale : quelques kilos de plante fraîche.
Vérâtre	Alcaloïdes Toute la plante	Gastro-entérites, tremblements musculaires (foin contaminé). Dose léthale : 1 kg de feuilles sèches.
Digitale	Hétéroside cardiotoxique Toutes les parties	Rare. Signes digestifs et urinaires. Dose léthale : 140 g de feuilles.
Millepertuis	Hypericine Toute la plante	Photosensibilisation, érythème, prurit, gonflement des paupières (sous l'influence du soleil).
Sénéçon de Jacob		Rare en France. Très toxique pour le foie (cirrhose), fort amaigrissement, perte des réflexes.

Tableau 5. Principales intoxications végétales chez le cheval (notamment d'après l'INRA, 1990).

Maladies de l'appareil digestif

INTOXICATIONS

INTOXICATIONS VÉGÉTALES ET MYCOTOXINES

Les principales intoxications végétales sont rapportées au tableau 5, avec les facteurs toxiques et les manifestations majeures. Par ailleurs, les **mycotoxines** qui contaminent les aliments mal conservés sont très variées et particulièrement dangereuses chez le cheval.

- des *moisissures banales*, des genres *Aspergillus* ou autres, fréquentes sur les foin ou céréales insuffisamment séchés, sont capables de susciter une *allergie* se manifestant notamment par un emphysème respiratoire chronique (ou "pousse"), une affection oculaire récidivante ("fluxion périodique"), une entérite aiguë (se rattachant au syndrome "colite X");

- la "*maladie du méliot gâté*" ou du "trèfle moisi" correspond à un syndrome hémorragique généralisé, dû à la formation, dans le fourrage altéré, de dicoumarol ou antivitamine K;

- la *leucoencéphalomalacie* (ou dégénérescence de la substance blanche du cerveau), provoquée par *Fusarium moniliforme*, a tué des milliers de chevaux en Russie par des céréales moisies. En France, une intoxication a été décrite à partir de son de maïs;

- la *stachybotryotoxicose*, résultant de la consommation de paille moisie entraîne également des accidents sur les chevaux en France. Elle se manifeste principalement par de la conjonctivite, des lésions nécrotiques des lèvres et de la muqueuse buccale, œdème de la face conférant un aspect de "tête d'hippopotame", des hémorragies intestinales et surtout leucopénie (réduction du nombre de globules blancs sanguins) et mort. La mycotoxine se rattache au groupe des trichothécènes;

- l'*aflatoxicose* provient le plus souvent de l'altération fongique du tourteau d'arachide (qui peut être détoxifié par un traitement à l'ammoniac). Parfois, elle résulterait du maïs-grain mal conservé en cribs. Les

troubles chroniques surviendraient dès une teneur alimentaire de l'ordre de 50 mg d'aflatoxine par tonne. Ils se caractérisent par des lésions hépatiques, très étendues, accompagnées de dysfonctionnement rénal, d'entérite hémorragique et de dégénérescence cardiaque. Cliniquement, on constate principalement une forte dégradation de l'état général, la perte d'appétit, des troubles du comportement (apathie, crises nerveuses) et surtout ictère;

- l'*ergotisme* procède de la contamination des grains (essentiellement seigle et triticales) ou de graminées fourragères. Dans sa forme aiguë, il entraîne des troubles nerveux, de type convulsif, homologues du "mal des ardents" ou "danse de Saint Guy" chez l'homme. L'intoxication chronique se concrétise principalement par une vasoconstriction périphérique à l'origine d'une gangrène sèche de l'extrémité des membres;

- la toxicité de l'"ivraie enivrante" (*Lolium temulentum*) est également due à un parasitisme fongique du grain;

- la "*maladie d'herbe*" (dysautonomie ou "grass sickness") des chevaux, dont quelques cas ont été signalés en France, a été auparavant attribuée à des plantes toxiques les plus diverses, puis à une toxoinfection par *Clostridium perfringens*, germe provenant de la terre et véhiculé par l'herbe. Aujourd'hui, les recherches se portent vers des causes virales, sans que l'on puisse écarter l'éventualité d'une mycotoxicose. Cette affection semble se distinguer par une désorganisation du système nerveux végétatif (qui assure le fonctionnement automatique des différents organes). Elle se manifeste notamment par une paralysie digestive généralisée avec troubles de la déglutition, indigestion, stase, coliques... aboutissant à la mort dans deux tiers des cas.

ADDITIFS ALIMENTAIRES

Quelques **additifs alimentaires** exposent aussi à de très graves accidents chez

AGENT RESPONSABLE	FACTEURS TOXIQUES LOCALISATION	MANIFESTATIONS MAJEURES DE L'INTOXICATION
PLANTES HERBACÉES CULTIVÉES		
Trèfles blanc hybride et incarnat	Non connu	Trifoliose; dégénérescence hépatique chronique, troubles cutanés, nerveux, encéphalose hépatique.
Sorgho	Hétéroside cyanogénétique	Troubles asphyxiques.
Betterave	Oxalates Surtout les feuilles	Favorise hypocalcémie et néphrite aiguë.
GRAINES TOXIQUES		
Lin	Acide cyanhydrique	Intoxication aiguë, symptômes respiratoires. A distribuer en quantité limitée à sec pour limiter la libération de la toxine, après cuisson pour en réduire la toxicité.
Nielle	Saponoside	Peu toxique. Troubles digestifs, hémolyse sanguine.
Lupin jaune		Lupinose, apparition de sang dans les urines, jaunisse ("ictère").
Gesse jarosse	Acides aminés neurotoxiques	Lathyrisme : affaiblissement train postérieur, violent cornage, asphyxie parfois mortelle.
Ivraie	Alcaloïde	Symptômes nerveux, ataxie. Dose léthale : 3 à 5 kg.
Vesce	Acides aminés neurotoxiques Substances hépatotoxiques	Symptômes nerveux, dégénérescence hépatique avec des complications cutanées, encéphalose hépatique.
Ricin	Ricine, phytotoxine Graine uniquement	Violente action purgative. Intoxication accidentelle par les tourteaux. Dose léthale : 25 à 50 g.
Glands	Tannins	Intoxication chronique grave. Urine noirâtre, épaisse, mort par néphrite.

Tableau 5. Principales intoxications végétales chez le cheval (suite)
(notamment d'après l'INRA, 1990).

le cheval. Ainsi, les antibiotiques ionophores tels que Monensin, Lasalocid, Salinomycine, Narasin... sont particulièrement toxiques chez le cheval. Autorisés comme anticoccidiens chez les volailles et comme "facteurs de croissance" chez les bovins à l'engraissement, ils risquent de contaminer des aliments industriels destinés aux chevaux, à la suite de fabrications pour d'autres espèces. Par rapport aux taux utiles chez ces dernières, les chevaux n'ont qu'une très faible tolérance. Les signes majeurs de l'intoxication sont : perte d'appétit, sudations profuses, troubles digestifs (coliques) et circulatoires (congestion), déficiences hépatique et rénale, surtout faiblesse musculaire généralisée et défaillance cardiaque.

SURCHARGES NUTRITIONNELLES

Les **surcharges nutritionnelles**, notamment dans le but d'améliorer les performances sportives du cheval, peuvent devenir abusives et fortement néfastes :

- *le fer injectable*, en doses exagérées et trop répétées dans l'espoir d'augmenter la richesse du sang en hémoglobine, peut prédisposer aux dégénérescences musculaires (y compris cardiaques) et à des septicémies;
- *le sélénium*, utilisé avec la vitamine E pour renforcer l'intégrité musculaire (dose utile 0,1 à 0,2 mg/kg d'aliment) est 10 fois plus toxique que l'arsenic. Un emploi irraisonné est susceptible d'entraîner des intoxications chroniques (avec chute des crins, déformations des sabots) ou aiguës (avec faiblesse cardiaque et œdème pulmonaire);
- *l'iode*, à trop forte dose, induit l'apparition de goitre, comme la carence qu'il est sensé combattre;
- *l'hypervitaminose D* apparaît à des doses dépassant de 50 à 100 fois les normes (qui sont voisines de 10 UI/kg PV ou 500 UI par kg d'aliment). Elle provoque une démi-

néralisation osseuse en même temps que la calcification des tissus mous, spécialement des gros vaisseaux et des valvules cardiaques, en plus des poumons, du rein. A titre de prudence, le législateur limite le taux d'incorporation de vitamine D (D2 ou D3) à un maximum de 4000 UI/kg d'aliment;

- *les excès de vitamine K*, dans le vain espoir de prévenir les saignements de nez (épistaxis) chez le cheval de course se révèlent très toxiques pour le rein. En revanche, les suppléments exagérés en vitamines B ou C comme de vitamine E, apparaissent sans grand danger en pratique, même si leur intérêt sportif reste très discutable.

PRÉVENTION

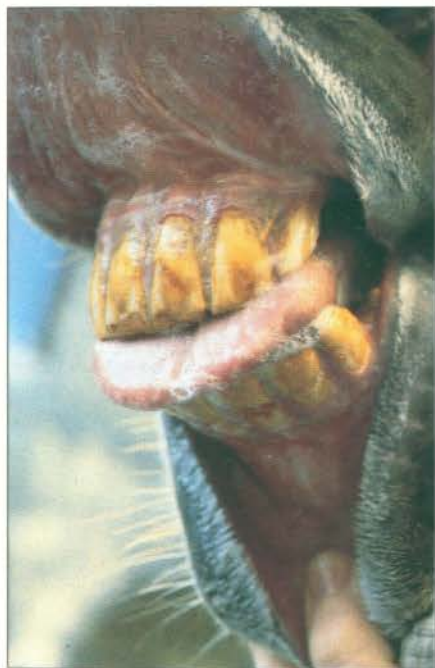
La prévention consiste à éviter la consommation accidentelle des plantes toxiques à l'occasion de la taille des haies, de la contamination des foin ou en période de pénurie des fourrages sur prairie, obligeant les chevaux à ingérer des plantes habituellement refusées. La distribution d'aliments complets ou complémentaires destinés à d'autres espèces que les chevaux est à proscrire, tout comme l'utilisation abusive de suppléments particuliers sans prescription justifiée.

TRAITEMENT

Le traitement médical est symptomatique généralement, en l'absence d'antidote spécifique : lavage stomacal, si l'intervention est précoce; purgation pour expulser hâtivement le contenu digestif, protection hépatique, stimulation diurétique, soutien cardio-respiratoire. Lors d'intoxication cyanhydrique, le vétérinaire recourt à des injections de bleu de méthylène, d'hyposulfite de sodium ou même d'hydroxycobalamine. ■



130



131



132

130 Examen d'un fond d'œil.
131 Examen de la muqueuse buccale chez un cheval en colique.

Noter la coloration plus sombre et la teinte violacée.
132 Électrocardiographie.

Maladies cardio-vasculaires et^o du sang

MÉTHODES D'EXAMEN

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique doit permettre de détecter l'existence d'une anomalie de fonctionnement du cœur. Il s'effectue tout d'abord au repos, puis est répété à l'exercice et au cours de la période de récupération. La coloration des muqueuses gingivale et oculaire doit être inspectée et le temps de recoloration des muqueuses après pression du doigt évalué. Il faut observer la souplesse des veines jugulaires, leur degré de distension et rechercher la présence d'un pouls jugulaire.

Le *pouls artériel* est palpé sur l'artère faciale en avant de l'articulation temporo-mandibulaire ou sur l'artère médiane, sur le membre antérieur, en avant de l'articulation du coude.

L'*auscultation cardiaque* consiste à écouter les bruits engendrés par le fonctionnement du cœur avec un stéthoscope.

Pour réaliser une auscultation complète, il faudra porter le membre antérieur du cheval vers l'avant.

L'auscultation cardiaque se réalise obligatoirement à droite et à gauche. De chaque côté du thorax, deux zones sont écoutées : Le stéthoscope est positionné en bas du 6^e espace intercostal, dans une région adjacente à l'olécrane pour avoir une impression générale de la fréquence, du rythme et des bruits cardiaques. Puis le stéthoscope est déplacé vers le haut et vers l'avant pour écouter la zone basale du cœur.

Le cœur est un muscle creux constitué de quatre cavités dont l'activité cyclique lui permet de jouer un rôle de pompe. Les quatre cavités sont les deux atrium et les deux ventricules, séparés par des valves. Au cours de cette activité cyclique, un certain nombre de bruits apparaissent. Chez le cheval, comme chez les autres espèces, on entend le plus souvent deux bruits :

Le premier bruit cardiaque, "BOUM", correspond à la contraction des ventricules (ou systole). Il est suivi par le petit silence

puis par le second bruit, plus court, qualifié par l'onomatopée "TA". Ce second bruit correspond au relâchement des ventricules (ou diastole). Il est suivi par le grand silence. Chez certains chevaux, il est possible d'entendre un troisième bruit au cours de la diastole, surtout après une période d'excitation ou d'exercice.

La fréquence cardiaque normale chez le cheval au repos est de 32 à 44 battements par minute.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'auscultation cardiaque est essentielle pour guider ensuite le choix des examens complémentaires permettant de déterminer l'origine du dysfonctionnement cardiaque.

Numération et formule sanguine

Une prise de sang permet d'évaluer la numération-formule sanguine du cheval. On considère qu'une élévation des neutrophiles est due à une infection et une élévation des éosinophiles à une infestation parasitaire ou à une affection allergique.

Électrocardiographie

Un électrocardiogramme (ECG) enregistre les phénomènes électriques du cycle cardiaque en fonction du temps grâce à deux électrodes placées de part et d'autre du cœur.

Pour déterminer la signification clinique d'une arythmie (trouble du rythme), et ses répercussions sur les performances, l'ECG devrait être effectué au repos, à l'exercice, et pendant la période de récupération.

Échographie cardiaque

Cet examen, indolore, permet d'obtenir des images des tissus mous qui ne pourraient être visualisés par d'autres techniques d'imagerie comme la radiographie. Il est encore peu utilisé par les praticiens en clientèle courante. ■



133 Réalisation d'un électrocardiogramme sur un cheval debout non tranquillisé.

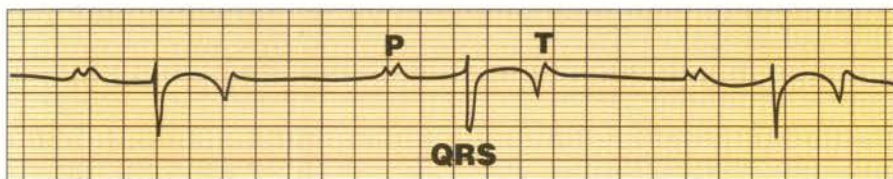


Figure 6 a. Électrocardiogramme normal d'un cheval au repos.

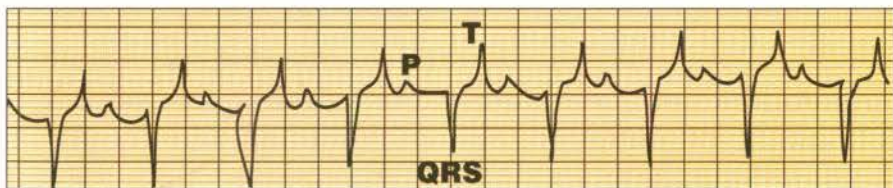


Figure 6 b. Électrocardiogramme normal d'un cheval à l'exercice (tapis roulant). La fréquence cardiaque augmente et la succession des ondes **P**, **QRS**, **T** reste identique.

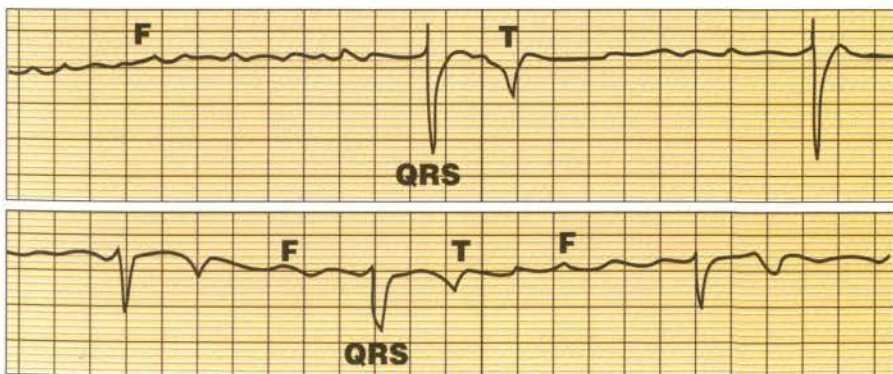


Figure 6 c. Électrocardiogramme d'un cheval à fibrillation auriculaire. Les ondes **P** sont remplacées par une multitude de petites ondes **F**, et le rythme cardiaque est anarchique (haut : avant traitement ; bas : en cours de traitement).

Maladies cardio-vasculaires et du sang

TROUBLES DU RYTHME

On désigne par troubles du rythme (ou arythmies ou mieux dysrythmie) les anomalies de la fréquence cardiaque et celles du mode de succession des contractions des diverses parties du cœur.

Le mot arythmie n'est pas correct car il signifie absence de rythme, alors que celui-ci bien qu'anormal peut exister et même être très régulier. Il serait préférable d'utiliser le terme de dysrythmie.

SYMPTÔMES

Fréquents chez le cheval, les troubles du rythme disparaissent souvent à l'exercice et n'ont pas d'influence sur le niveau de performance du cheval.

Dans les autres cas, ces troubles du rythme s'accompagnent généralement de symptômes tels que : intolérance à l'exercice, syncopes, baisse de performances avec difficultés de récupération, épistaxis (saignements du nez), œdème pulmonaire ou ascite (collection de liquide dans l'abdomen).

DIAGNOSTIC

C'est l'examen clinique, et principalement l'auscultation cardiaque, qui permet de déceler l'existence de ces troubles du rythme. Le diagnostic définitif ne peut être établi que grâce à l'électrocardiographie. Les arythmies les plus fréquentes rencontrées chez le cheval sont les arythmies par bloc et la fibrillation atriale.

ARYTHMIES PAR BLOC

La contraction cardiaque est due à la propagation d'une onde d'activation dans le cœur qui entraîne la contraction des atrium, puis celle des ventricules. Les arythmies par bloc sont dues à un ralentissement ou à un arrêt de la conduction nerveuse entre l'étage auriculaire et l'étage ventriculaire (blocs auriculo-ventriculaires : BAV).

Le BAV I (1^{er} degré) est dû à un ralentissement de la conduction nerveuse entre les atrium et les ventricules. Il n'a aucune signification pathologique.

Le BAV II est dû à une interruption subite et momentanée de la conduction nerveuse. A l'auscultation, il est caractérisé par la présence d'un trou phonique au moment où devrait être entendu un battement.

Cette arythmie est particulièrement fréquente chez les chevaux qui ont une fréquence cardiaque faible. Lorsqu'elle disparaît à l'exercice, on considère qu'elle est sans signification pathologique.

Le BAV III est toujours pathologique. Il y a indépendance totale entre les oreillettes et les ventricules. La fréquence cardiaque est faible, de 15 à 20 battements par minute et n'est pas modifiée par l'exercice. Les pauses entre deux battements peuvent être de trois à cinquante secondes, le cheval fait alors des syncopes et chute au sol. Il est totalement inapte à l'exercice et devient dangereux pour son cavalier. Ces blocs font souvent suite à des affections cardiaques graves. Le traitement est en général inefficace.

FIBRILLATION ATRIALE

C'est une tachydysrythmie d'origine atriale. Dans cette arythmie, chacune des fibres myocardiques se contracte de façon asynchrone, entraînant une absence de contraction mécanique de l'oreillette.

Le cheval est souvent présenté à la consultation pour baisse de performance brutale, ou épistaxis après effort.

A l'auscultation cardiaque, on note une fréquence normale ou augmentée, une irrégularité dans la succession des bruits dans 80 % des cas et, surtout, une variation de l'intensité des bruits cardiaques. Le pouls est faible et irrégulier.

La plupart des fibrillations, sans cause apparente (idiopathiques), peuvent être traitées avec succès, et les chevaux reviennent à un niveau de performance égal à celui qui a précédé la maladie. Il existe des récurrences. On utilise généralement la Quinidine administrée en plusieurs fois, sous contrôle électrocardiographique. ■



134



135

134 De nombreux souffles cardiaques entendus au repos chez le cheval disparaissent à l'exercice et sont considérés comme non pathologiques.

135 Péricardite chez un cheval de selle. Noter l'œdème important du thorax et la position avec les coudes écartés.

Maladies cardio-vasculaires et du sang

AFFECTIONS DU CŒUR

SOUFFLES CARDIAQUES

Les souffles cardiaques sont des bruits anormaux, surajoutés, résultant d'un passage anormal du sang d'une cavité à haute pression vers une cavité à basse pression à travers un orifice rétréci (les valves). Le bruit prend généralement son origine dans les cavités cardiaques.

Ces bruits résultent du passage du sang d'un régime laminaire à un régime turbulent, entraînant des vibrations à l'origine de l'apparition du son.

Chez le cheval, ces souffles sont classés en souffles physiologiques et en souffles pathologiques. Les premiers sont inconstants, d'intensité faible et disparaissent à l'effort. À l'opposé, les seconds sont forts et permanents. L'auscultation cardiaque doit permettre de déterminer quelle en est l'origine.

Le diagnostic définitif ne peut être établi que grâce à l'échographie.

Les souffles systoliques les plus fréquemment entendus sont les souffles de sténose ou rétrécissement aortique, et les souffles de régurgitation ou d'insuffisance mitrale. Parmi les souffles diastoliques, c'est le souffle d'insuffisance aortique (ou régurgitation) qui est le plus fréquent.

Chez le poulain de moins de trois jours, il est normal d'entendre un souffle systolo-diastolique, correspondant à la persistance du canal artériel. Chez le fœtus, le canal artériel relie le tronc pulmonaire à l'aorte. Pendant les 3 à 4 premiers jours de vie du poulain, ce canal n'est pas encore obturé et on entend alors un souffle continu, dans le troisième espace intercostal, en haut à gauche sur le thorax. Au-delà de cinq jours, l'audition de ce bruit est anormale.

PÉRICARDITE

Une péricardite est une inflammation de la plèvre qui enveloppe le cœur, entraînant la

production d'un liquide abondant qui le comprime.

Une péricardite est généralement la complication d'une pneumonie, d'une pleurésie, d'une septicémie ou d'une infection virale. Parfois, elle peut être due à une tumeur ou à la pénétration d'un corps étranger dans le thorax. Mais souvent, il est impossible de déterminer l'origine exacte d'une péricardite.

Une intolérance à l'exercice, un abattement, un œdème ventral et un amaigrissement sont observés. Le cheval se tient souvent les coudes écartés et refuse de se déplacer. La fréquence cardiaque est élevée, entre 50 et 100 battements par minute. Le pouls périphérique est faible. Symptômes comparables : coliques ; myosite ; pleurésie ; fourbure.

Le diagnostic se fait par électrocardiogramme ou échographie. La ponction du liquide péricardique sous contrôle échographique entraîne un soulagement immédiat. L'analyse du liquide oriente la suite du traitement. Il faut mettre le cheval au repos et des antibiotiques et anti-inflammatoires (contre la douleur) sont prescrits.

MYOCARDITE ENDOCARDITE

Ce sont des inflammations du muscle cardiaque.

Elles sont associées à des maladies infectieuses telle que la gourme ou la grippe équine.

Le cheval manifeste peu de symptômes, mais il peut mourir brutalement. La fréquence cardiaque peut être augmentée et l'auscultation modifiée.

Il peut exister des anomalies de l'électrocardiogramme, mais le diagnostic définitif est difficile à établir.

Il faut respecter une convalescence de trois semaines pour les chevaux atteints de grippe ou de gourme.

Le traitement comporte la mise au repos et l'administration d'antibiotiques. ■



136



137



138

136 Exérèse de la veine jugulaire chez un cheval présentant une thrombophlébite. Noter l'important caillot (ou thrombus) visible à l'intérieur de la veine et empêchant le passage du sang.

137 Anévrisme de l'aorte : noter la déformation importante de la paroi du vaisseau et l'élargissement du diamètre de l'artère, séquelle d'une infestation parasitaire.

138 Thrombose et abcès de l'artère colique (artère irriguant la partie de l'intestin appelée colon). Des larves de *Strongylus vulgaris* ont été retrouvées dans ces lésions.

Maladies cardio-vasculaires et du sang

AFFECTIONS DES VAISSEaux

AFFECTIONS DES VEINES : THROMBOSE ET THROMBOPHLEBITE

ORIGINE

La thrombose (formation d'un caillot de sang qui adhère à la paroi du vaisseau) est parfois spontanée, en association avec une coagulation intravasculaire disséminée et avec certaines maladies virales comme l'artérite virale équine. La thrombose de la veine jugulaire est fréquente suite à une injection, un état d'hypercoagulabilité du sang, l'utilisation prolongée d'un cathéter et l'administration intraveineuse de solutions irritantes ou trop concentrées.

L'inflammation des veines (thrombophlébite) accompagne en général la thrombose. C'est la conséquence habituelle de l'injection d'un produit en périveineux.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

L'inflammation de la veine jugulaire peut s'étendre sur toute l'encolure et conduire à une nécrose et une perte tissulaire.

Il existe un gonflement périvasculaire, la veine est dure et tendue et généralement très douloureuse. Il y a fréquemment des complications d'infection. Le cheval peut alors paraître abattu, perdre l'appétit et avoir de la fièvre.

Symptômes comparables : abcès de l'encolure; traumatisme de l'encolure; hématome.

Le diagnostic est essentiellement clinique. L'échographie permet de préciser l'étendue de l'obstruction veineuse et l'implication des tissus périvasculaires.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

Les solutions irritantes ou concentrées à injecter en intraveineuse devraient être diluées avec du sérum physiologique. La technique de l'intraveineuse doit être la moins traumatisante possible. Quand des injections intraveineuses fréquentes sont nécessaires, changer régulièrement de site d'injection.

Quand un cathéter intraveineux est posé, utiliser une technique aseptique. Le changer tous les jours. Préférer lorsque c'est possible la thérapeutique par voie buccale ("per os").

Le traitement est à base d'infiltrations locales de sérum physiologique, d'anesthésiques et d'application de pommades antiphlogistiques; les anti-inflammatoires par voie orale permettent de diminuer la douleur et la coagulabilité du sang.

VASCULARITE

DÉFINITION, ORIGINE

Le terme de vascularite désigne une inflammation d'un vaisseau sanguin, artère, veine ou capillaire. Il s'agit d'une maladie auto-immune (l'organisme fabrique des anticorps contre ses propres constituants) qui est le plus souvent une complication de la gourme.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT

On observe le plus souvent des œdèmes cutanés ou sous-cutanés, qui se transforment en plaies exsudatives, sur les membres, le ventre, la bouche et la face. Ensuite, apparaissent des ecchymoses et des ulcérations sur les muqueuses.

Le diagnostic est essentiellement clinique. On peut pratiquer des biopsies cutanées en plusieurs endroits. Le traitement associe l'administration de corticoïdes et des soins locaux (repos, douche et bandage des membres).

THROMBOSES ARTÉRIELLES

Ce sont le plus souvent des séquelles de parasitisme à *Strongylus vulgaris*. A l'état larvaire, ce parasite migre dans le système artériel et provoque de nombreux troubles. Un bon programme de déparasitage est essentiel. ■

I. ANÉMIES DUES À UNE PERTE DE SANG

A. Saignements chroniques

1. Origine gastro-intestinale (ulcères, tumeurs)
2. Origine urinaire (calcul)
3. Anomalies de l'hémostase (thrombocytopénie auto-immune, maladie hépatique chronique, anomalie congénitale)
4. Parasites suceurs de sang (ascaris, strongles, tiques, phlébotomes)

B. Saignements aigus

1. Traumatisme
2. Chirurgie
3. Intoxications aux coumariniques
4. Thrombocytopénie (iatrogène, myélophtisie, thrombocytopénie auto-immune)
5. Autre (rupture d'abcès, mycose des poches gutturales, hémophilie)

II. ANÉMIES DUES À UNE DESTRUCTION ANORMALE DES GLOBULES ROUGES

A. Origine toxique

1. Oxydants (certains médicaments, oignon, nitrites, feuille d'Érable rouge)
2. Toxines bactériennes (Staphylocoques, Clostridies)
3. Métaux lourds (cuivre, plomb, fer)
4. Autres (venin de serpent)

B. Origine infectieuse

1. Parasites des globules rouges (piroplasmose, ehrlichiose)
2. Leptospirose
3. Anémie infectieuse équine

C. Origine immunitaire

1. Isoérythrolyse néonatale (ictère hémolytique du poulain nouveau-né)
2. Auto-immune (idiopathique, post-streptococcique, lymphosarcome)
3. Réactions à une transfusion

D. Lésion mécanique (CIVD, vasculite, endocardite)

E. Anomalies congénitales

III. ANÉMIES DUES À UNE DIMINUTION DE LA PRODUCTION DE GLOBULES ROUGES

A. Maladie inflammatoire chronique

B. Carence nutritionnelle (protéines, fer, cobalt, cuivre, vit B12, folate)

C. Lymphosarcome - Myélophtisie

D. Aplasie médullaire (d'origine toxique ou médicamenteuse)

Tableau 6. Classification des anémies en fonction de leur origine.

Maladies cardio-vasculaires et du sang

MALADIES DU SANG

ANÉMIE

C'est la baisse du taux d'hémoglobine sanguine souvent associée à une diminution du nombre de globule rouges circulants. Les causes sont diverses.

L'anémie se traduit par une pâleur des muqueuses et une diminution des performances du cheval.

Le diagnostic repose sur la numération (détermination du nombre de globules) et la formule sanguine.

Il faut avant tout traiter la cause. Les anémies peu importantes peuvent être traitées par administration de fer (Fumarate de fer). Si le taux d'hémoglobine est inférieur à 6 g/l, il est nécessaire d'effectuer une transfusion.

THROMBOCYTOPÉNIE

Il s'agit d'une diminution du nombre de plaquettes circulantes (moins de 90 000/ul). Les plaquettes ou thrombocytes ont un rôle majeur dans le mécanisme de la coagulation.

C'est le plus souvent une maladie auto-immune qui apparaît secondairement à une infection bactérienne ou virale, l'administration d'un médicament ou une tumeur. On observe des pétéchies (écchymoses) sur les muqueuses. On note parfois aussi du méléna (sang digéré dans les selles), une épistaxis (saignement de nez). En cas d'infection généralisée ou de tumeur, le cheval peut présenter des hémorragies importantes. Le diagnostic repose sur des épreuves de laboratoire (souvent difficilement interprétables). L'utilisation de corticoïdes permet de contrôler la réaction immunitaire à l'origine de la maladie. On administre généralement la Dexaméthasone ou la Prednisolone, pendant plusieurs jours.

LYMPHOSARCOME

Il s'agit d'une tumeur maligne d'une population de globules blancs, les lymphocytes,

touchant des chevaux âgés de 4 à 9 ans. Le lymphosarcome représente 1 à 3 % des cas de cancer chez le cheval, mais c'est la cause la plus fréquente de mort due à un processus tumoral.

En plus de l'infiltration des organes par les cellules tumorales, on observe une anorexie (baisse d'appétit) avec perte de poids, un abattement, des œdèmes des parties déclives (thorax, abdomen, membres). La palpation transrectale permet parfois de mettre en évidence une hypertrophie de la rate et des ganglions lymphatiques.

Le diagnostic se fait par mise en évidence des cellules cancéreuses dans la moelle osseuse ou les organes atteints.

Aucun traitement n'est efficace.

TROUBLES DE LA COAGULATION (HÉMOPHILIE)

On observe parfois des troubles de la coagulation congénitaux (présents dès la naissance). Ainsi, l'hémophilie vraie existe chez le pur sang, mais elle est rare.

Les troubles acquis sont plus fréquents et font suite à une septicémie, des coliques ou un état de choc. Il s'agit alors d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD). La consommation massive des plaquettes et des facteurs de la coagulation entraîne la formation de "microthrombi" qui provoquent une nécrose locale des tissus.

Les troubles congénitaux se traduisent par de l'épistaxis, des hématomes sous-cutanés ou musculaires, apparaissant à la suite d'injections chez les poulains. Lors de CIVD, on observe des pétéchies (écchymoses) et des hémorragies d'importance variable. Les formes suraiguës peuvent conduire à la mort.

Il faut avant tout mettre en place une fluidothérapie et un traitement causal. La transfusion ne s'impose que si les hémorragies mettent en jeu la vie de l'animal. La thérapeutique anticoagulante (Héparine) doit être utilisée très prudemment. ■

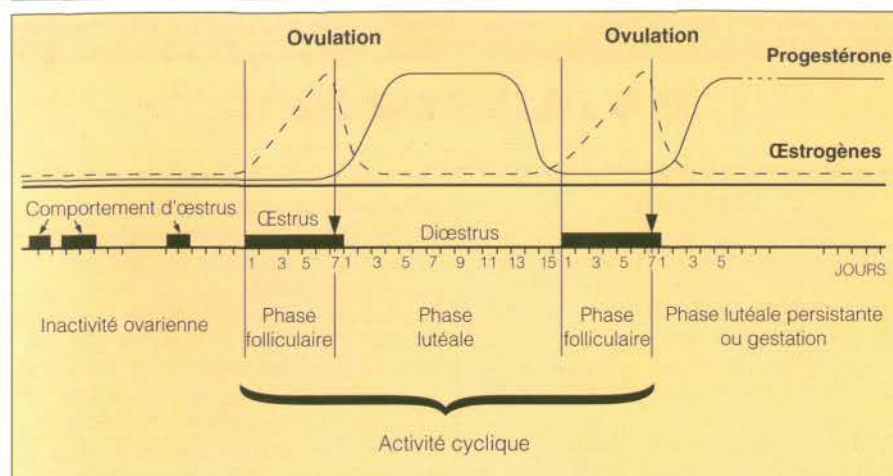


Figure 7. Représentation schématique des taux hormonaux et du comportement selon les états physiologiques de la jument.

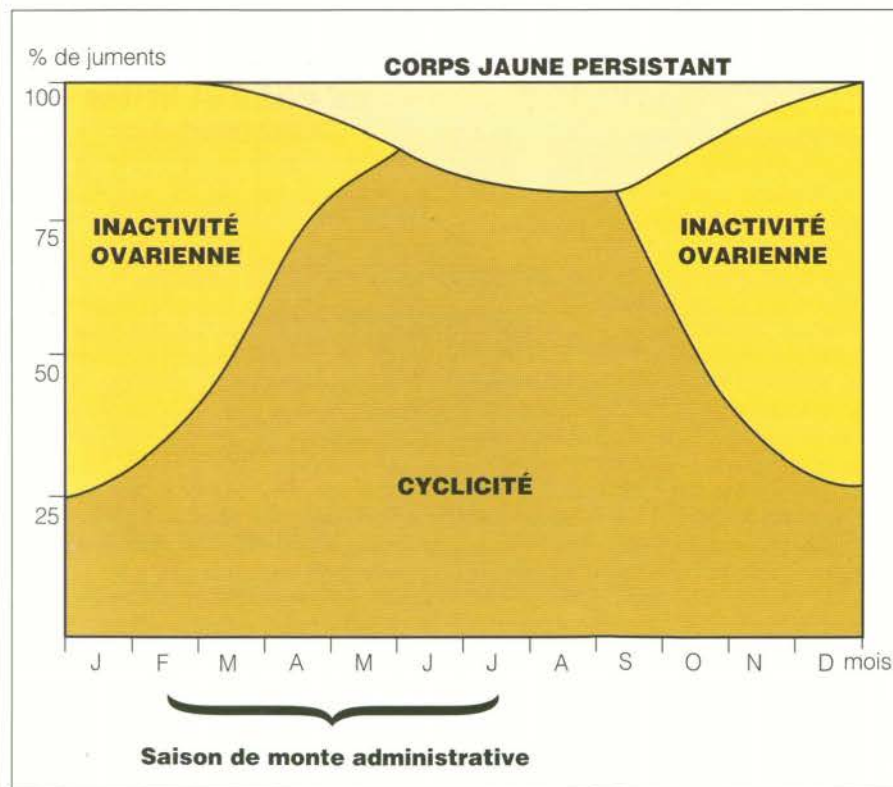


Figure 8. Importance respective des différents états physiologiques selon la saison.

Maladies de la reproduction chez la jument

MISE À LA REPRODUCTION DE LA JUMENT

La jument est à polyœstrus saisonnier : elle alterne une série de cycles au printemps et en été avec une période d'inactivité ovarienne en hiver.

CORPS JAUNE PERSISTANT

La durée de vie habituelle du corps jaune est de 14 jours puisqu'après les 14 jours de diœstrus, l'utérus sécrète des prostaglandines qui détruisent le corps jaune (lutéolyse). En cas de dysfonctionnement (non-sécrétion de prostaglandine par l'utérus ou sécrétion en présence d'un corps jaune âgé de moins de 5 jours donc insensible aux prostaglandines), il persiste 60 à 80 jours. C'est un corps jaune persistant. Ce phénomène concerne 25 % des juments vides, saillies ou non entre mai et août. Les juments sont vides, présentent de gros follicules, parfois des ovulations et aucun œstrus.

INACTIVITÉ OVARIENNE

Les ovaires sont dépourvus d'ovulation. Les taux d'œstrogènes et de progestérone sont bas, l'utérus est atrophié.

L'augmentation de la durée du jour initie la sortie d'ancestrus au printemps. La sortie d'inactivité peut se produire dès le mois de février, mais jusqu'à la mi-mars, 60 % des juments sont sans activité ovarienne. En mai, la quasi-totalité d'entre elles sont cycliques.

Durant l'inactivité, la jument ne présente généralement pas de chaleurs. Durant les 2 mois de transition inactivité-cyclicité, des chaleurs de durée et de moment d'apparition imprévisibles peuvent être observées. Fréquemment, la première chaleur de la saison est très longue, de 2 à 4 semaines. Après la première ovulation de la saison, la cyclicité est parfaite.

GESTATION ET POULINAGE

La gestation dure 339 jours en moyenne (320 à 365 jours). Elle peut être détectée très tôt à l'aide d'un diagnostic de gestation par échographie dès le 14^e jour après l'ovulation avec 95 % d'efficacité. Un service de diagnostic par échographie existe dans toutes les circonscriptions des Haras ou auprès des vétérinaires spécialisés. D'autres tests, notamment de laboratoire par dosage sanguins ou dans l'urine, peuvent également être pratiqués à différents stades de la gestation.

Les 3/4 des juments poulinent la nuit. Aucun moyen sûr ne permet actuellement de prévoir avec exactitude le moment du poulinage. Il faut se fonder sur la durée prévisible de la gestation et certains signes précurseurs : les mamelles gonflent, du lait perle, la jument s'isole, devient nerveuse, "se casse" (c'est-à-dire que les muscles entre la croupe et la queue se détendent), le taux de calcium dans les sécrétions mammaires s'élève. Pour supprimer la surveillance contraignante du poulinage, on peut induire la mise-bas par une injection intraveineuse de 2,5 UI d'Ocytocine. C'est une pratique délicate qui nécessite l'assurance que le terme est arrivé. ■

CYCLICITÉ

Le cycle dure 21 jours en moyenne, mais peut varier de 14 à plus de 30 jours. Il comprend une période de chaleur (ou œstrus) de 6 jours (2 à 15 jours) et un intervalle entre chaleurs (ou diœstrus) de 15 jours (13 à 18 jours). L'ovulation a lieu à la fin des chaleurs (1,0 ± 1,1 jour avant la fin des chaleurs).

La variabilité des phases d'œstrus et de diœstrus nécessite un suivi rigoureux des juments par la détection des chaleurs (mise en présence d'un étalon ou d'un souffleur permettant d'observer les comportements de la jument). La détection commence dès le 12^e jour après la fin des chaleurs précédentes ou dès le 3^e jour après le poulinage avec une fréquence de 2 à 3 détections par semaine.



139

139 Ovaire gauche présentant un follicule préovulatoire (paroi fine et tendue) de 45 mm de diamètre. Ovaire droit présentant un follicule de 20 mm.

140 Ovaire en coupe présentant un corps jaune hémorragique 3 jours post-ovulation.



140



141

141 Pose d'éponge vaginale pour la synchronisation des chaleurs.



142

142 Le poulinage intervient au bout de 339 jours de gestation en moyenne.

Maladies de la reproduction chez la jument

MAÎTRISE DU CYCLE ET DU COMPORTEMENT CHEZ LA JUMENT

INDUIRE L'OVULATION

Avec 2 500 UI d'HCG en injection intraveineuse, on peut induire l'ovulation d'un follicule préovulatoire 36 heures après avec 75 % de réponse si l'injection est pratiquée dès l'apparition d'un follicule de 35 mm. Mais, des anticorps apparaissent après injections répétées et la jument devient insensible à HCG. On conseille 2 injections annuelles maximum.

SYNCHRONISATION DES CHALEURS

Un traitement progestagène (40 mg/j d'Altrenogest dans la ration de J0 à J7) est suivi d'une injection intramusculaire de 7,5 mg. de Luprostiol le 7^e jour du traitement (J7). Le progestagène bloque la croissance d'un follicule se situant à plus de 3 jours de l'ovulation. Les prostaglandines stoppent la phase lutéale. Les juments rentrent en œstrus entre J9 et J14 et 88 % d'entre elles ovulent entre J14 et J21 ou entre J14 et J18 si l'on ajoute une injection d'HCG le 16^e jour du traitement.

ACTIVER LA SORTIE D'INACTIVITÉ OVARIENNE

L'augmentation de la durée du jour initie la sortie d'anoestrus au printemps. Si on éclaire la jument 14H30 à 16H par jour du 15 décembre au 15 avril en allumant le box avec une ampoule de 200 W de la tombée du jour jusqu'à 22H30, on provoque la sortie d'inactivité ovarienne en 70 jours environ, soit vers le 1^{er} mars. Ce traitement est conseillé pour les juments vides (surtout si elles étaient suitées l'année précédente) et pour les juments à terme avant le 15 mars.

Un traitement progestagène de longue durée (15 jours) est souvent utilisé pour bloquer les follicules et obtenir à la fin du traitement un œstrus plus court. Ce traitement ne permet en aucun cas une ovulation plus précoce à celle qui aurait été obtenue naturellement.

En fin de période de transition, l'HCG peut être utilisé pour provoquer l'ovulation d'un follicule en croissance de taille supérieure ou égale à 35 mm et éviter sa régression, phénomène fréquent lors de la première chaleur ovulatoire de la saison.

CORPS JAUNE PERSISTANT

Après le 1^{er} mai, une jument testée vide et ne revenant pas en chaleur est considérée en corps jaune persistant. Les Prostaglandines (100 mg de PGF2alpha) ou un analogue détruisent le corps jaune. L'œstrus a lieu en 3 à 4 jours et l'ovulation en 4 à 10 jours. Les échecs au traitement sont dus soit à la présence de gros follicules susceptibles d'ovuler dans les 24 à 48 heures après l'injection et par conséquent avant le retour en œstrus, soit à la présence d'un corps jaune insensible aux prostaglandines suite à une ovulation de phase lutéale depuis moins de 5 jours, soit à une lutéolyse incomplète.

COMPORTEMENT

Les œstrogènes provoquent le comportement d'œstrus à condition que le taux de progestérone soit inférieur à 2mg/ml. L'œstrus est anovulatoire. La progestérone (100 mg/j en intramusculaire) ou les progestagènes (20 mg/j d'Altrenogest par voie orale) suppriment le comportement d'œstrus. Des doses 2 fois plus élevées suppriment toute ovulation à partir du 2^e ou 3^e jour après le début du traitement. ■



143



144

143 Vulve bien conformée.

144 Vulve mal conformée : entaille à la lèvre gauche.

Maladies de la reproduction chez la jument

ATTEINTE DE L'APPAREIL GÉNITAL DE LA JUMENT

VULVE

La **vulve** doit être verticale sous l'anus avec ses 2 lèvres fermées. Le tiers de sa longueur au plus sera situé au-dessus du plancher du bassin. Si l'anus est trop en avant, la partie supérieure de la vulve bascule horizontalement sur le bassin. Ce défaut de conformation ou le manque de tonus des lèvres vulvaires favorisent la pénétration permanente d'air dans le vagin (pneumovagin) entraînant vaginites (inflammation du vagin) et endométrites (inflammation de l'utérus). La suture vulvaire diminue l'orifice en accolant les 2 lèvres depuis leur jonction dorsale jusqu'au niveau du bassin.

VAGIN ET COL

L'**hymen** sépare le vestibule contenant l'orifice urétral sur son plancher du vagin proprement dit aux parois accolées. L'hymen est perforé à la 1^{re} saillie. La persistance de l'hymen (hymen complet, non perforé ou épais) peut nécessiter la perforation manuelle.

Certaines juments (généralement avec un pneumovagin) retiennent l'urine dans la partie antérieure du vagin (urovagin). La chirurgie permet de corriger la malformation ou d'allonger l'orifice urétral vers l'extérieur.

Le **col** s'ouvre pendant l'œstrus et se ferme pendant le diestrus ou la gestation. Un col abîmé compromet la fertilité et favorise l'endométrite. Les atteintes du col proviennent de traumatismes au poulainage et à la saillie, de manipulations obstétricales (utiliser des gants lubrifiés) ou de l'emploi de solutions irritantes. Il s'agit de lacerations (entailles dans le sens longitudinal) ou d'inflammation évoluant en fibrose (transformation fibreuse d'un tissu suite à une inflammation) ou adhérences.

Les lacerations se réparent chirurgicale-

ment, mais peuvent récidiver au poulainage suivant ou donner des adhérences. La fibrose surtout rencontrée chez les juments âgées nécessite l'insémination. Les adhérences en partie vaginale peuvent être laissées si on insémine la jument ou peuvent être traitées chirurgicalement.

UTÉRUS

Les **kystes glandulaires** sont petits et proviennent de plusieurs glandes kystiques de l'épithélium. Ils sont situés dans l'épaisseur de la paroi de tout l'utérus. Les **kystes lymphatiques** proviennent d'un arrêt du flux lymphatique. Ils sont volumineux (5 à 40 mm), multilobés et présents dans la lumière utérine à la jonction corps-corne principalement. Leur fréquence augmente avec l'âge et chez la jument suitée. Leur présence altère peu la fertilité. À l'échographie, la ressemblance avec une vésicule embryonnaire peut induire un faux diagnostic de gestation, évité en examinant l'utérus à un moment où la vésicule embryonnaire n'est pas encore visible (pendant la chaleur et jusqu'à 10 jours après).

OVIDUCTES

L'ovaire libère l'ovocyte par la fosse ovulatoire dans l'entonnoir de la trompe utérine (infundibulum). La fécondation a lieu dans l'ampoule, puis l'embryon parcourt l'isthme de 20 à 30 cm et arrive en 5 à 6 jours dans la corne utérine. Une étude récente a montré la grande fréquence des adhérences de l'infundibulum et des salpingites (inflammation des oviductes) non occlusives. La salpingite consécutive à l'endométrite serait à l'origine d'infertilité inexpiquée.

L'**infantilisme génital** est dû à un caryotype anormal et atteint surtout l'utérus et les ovaires alors que l'apparence externe est normale. ■



145



146



147

145 Échographie d'ovaires : le liquide folliculaire est vide d'échos. Les follicules apparaissent comme des zones noires plus ou moins sphériques. 2 follicules accolés de 37 mm de diamètre, 4 jours avant l'ovulation.

146 Corps jaune (flèches noires) d'apparence échogène (le jour de l'ovulation) accolé à un follicule (flèche claire) de 30 mm.

147 Corps jaune hémorragique 10 jours post-ovulation : centre sombre (flèches claires) et paroi épaisse (flèches noires).

Maladies de la reproduction chez la jument

ATTEINTE DE L'OVAIRE

Les ovaires sont examinés par palpation rectale et par échographie.

ACTIVITÉ FOLLICULAIRE

Dans les jours qui suivent l'ovulation, l'ovaire présente un corps jaune et de nombreux petits follicules (2 à 5 mm). Puis, il y a une croissance de plusieurs follicules jusqu'à 25 mm approximativement. Vers le 13^e jour (montée de LH), il y a sélection du futur follicule préovulatoire tandis que les autres follicules du groupe régressent. Le follicule préovulatoire croît de 2,5 à 3 mm par jour jusqu'à 45 ± 5 mm. L'augmentation de taille et de souplesse du follicule jusqu'à l'ovulation ne permet pas de prédire précisément la date d'ovulation à cause de la variabilité de la taille (28 mm à 54 mm) la veille de l'ovulation et la présence éventuelle d'un ralentissement de croissance dans les jours précédant l'ovulation. Le corps jaune présente indifféremment 2 types d'images échographiques, physiologiquement identiques.

OVULATIONS MULTIPLES

Elles sont doubles ou exceptionnellement triples. Elles se produisent plus fréquemment chez la jument vide que chez la femelle suitée, chez la jument de selle que chez la ponette. L'intervalle entre les ovulations va de 0 à 48 heures, parfois jusqu'à 5 jours. Ne pas saillir sur les doubles ovulations est une erreur.

OVULATION DE PHASE LUTÉALE

Il existe couramment une croissance folliculaire (jusqu'à 25-35 mm) vers le milieu de la phase lutéale sans incidence sur la cyclicité. La jument n'est pas en chaleur mais présente de gros follicules. L'ovulation spontanée est rare mais possible.

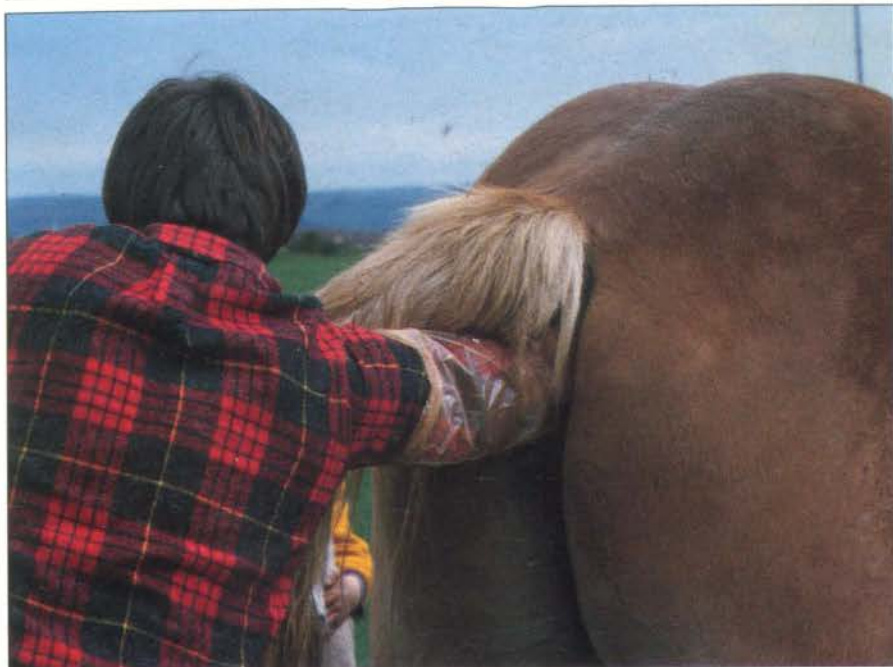
Elle se rencontre également sur les ovaires lors de corps jaune persistant. Ce phénomène serait responsable d'une partie des non-réponses à l'injection de prostaglandine lorsque celle-ci est effectuée moins de 5 jours après l'ovulation de phase lutéale (corps jaune insensible).

ABSENCE D'OVULATION

Le follicule préovulatoire (follicule hémorragique) se transforme en corps jaune fonctionnel sans rupture des parois. Il n'y a pas de libération d'ovocyte, pas de fécondation. L'incidence serait de 5 % et plus élevée en automne. Le follicule se charge progressivement à l'échographie, devient très gros (50 à 90 mm) et reste très dur. Il finit par donner une image de tissu lutéal. Ces follicules hémorragiques sont suivis soit d'anœstrus, soit d'une ovulation à intervalle normal.

TUMEURS DE L'OVAIRE

La tumeur de la granulosa (cellules tapissant la cavité des follicules ovariens et sécrétant les œstrogènes) est la tumeur la plus fréquente chez la jument. Les autres tumeurs de l'ovaire sont très rares. Elle apparaît souvent entre 5 et 9 ans. Un seul ovaire est atteint. A la palpation et à l'échographie, l'ovaire atteint reste pendant plusieurs semaines dur et gros (8 à 30 cm de diamètre) avec des follicules dont le nombre, la taille et l'apparence sont extrêmement variables. Selon l'hormone sécrétée par la tumeur, la jument a un comportement d'étalon, d'anœstrus ou apparaît en chaleur permanente. Elle est infertile. Le diagnostic passe par l'examen de l'ovaire collatéral, inhibé et très petit. Cette tumeur doit être différenciée d'un hématoïde post-ovulation : l'ovaire est alors gros et dur, mais la lésion régresse en quelques semaines et la jument cycle normalement. La jument sera ovariectomisée unilatéralement. L'autre ovaire retrouve son activité en 2 à 16 mois. ■



148



149

148 L'utérus est dilaté à la palpation par voie rectale.

149 Remplacer la saillie par l'insémination artificielle permet la prévention des maladies infectieuses.

Maladies de la reproduction chez la jument

MALADIES INFECTIEUSES CHRONIQUES DE L'UTÉRUS

L'utérus sain est dépourvu de germes grâce à son pouvoir immunitaire et aux barrières mécaniques jouées par la vulve et le col. Lorsque l'utérus est contaminé (saillie, poulinage, manipulation gynécologique, pneumovagin), une inflammation s'installe jusqu'à disparition des germes en 1 jour après la saillie ou 6 jours après le poulinage. Si les germes persistent, l'inflammation continue, généralement limitée à l'endomètre (muqueuse utérine). L'endométrite est fréquente chez la jument.

CAUSES

Les germes introduits dans l'utérus sont pathogènes ou trop nombreux. En cas de déficience du pouvoir immunitaire, l'utérus peut être infecté par des germes "contaminants" (*E. coli*, champignons...). Le pouvoir immunitaire de l'utérus varie selon les juments. Il est élevé pendant l'œstrus (action des œstrogènes) et faible pendant le diœstrus (progestérone). Il diminuerait au fur à mesure des contaminations : les vieilles juments sont plus sensibles que les jeunes.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC

La jument est infertile. Elle peut présenter des diœstrus de 10-12 jours au lieu de 14 jours suite à la décharge prématurée de prostaglandine par l'endomètre irrité. Des écoulements sont parfois observés à la vulve, aux crins de la queue ou au niveau du col. L'utérus est œdémateux à l'échographie et dilaté à la palpation.

La présence de polynucléaires et de germes dans l'utérus est la base du diagnostic. Pendant l'œstrus et avant la saillie, du mucus utérin est prélevé sur un écouvillon stérile. Le prélèvement utérin diffère de celui des sinus clitoridiens (milieu contaminé) qui recherche uniquement les por-

teuses saines de *Taylorella equigenitalis*. La biopsie de l'endomètre permet son analyse histologique. Elle est complémentaire car décèle les endométrites chroniques.

TRAITEMENT

Des anti-infectieux sont apportés localement pendant l'œstrus, période de défense maximale de l'utérus. Si l'utérus contient du pus, il sera préalablement nettoyé par 1 ou 2 siphonnages d'1 litre de solution saline stérile. Les antibiotiques (d'après antibiogramme et à une dose équivalant à celle préconisée par voie générale) sont dissouts dans 100 ml de solution aqueuse et injectés dans l'utérus à l'aide d'un cathéter d'insémination. Le traitement est renouvelé 3 à 5 jours de suite.

PRÉVENTION

Remplacer la saillie par l'insémination. Effectuer un saut par chaleur. Pour une jument sensible, on peut utiliser le dilueur de Kenney riche en antibiotiques comme dilueur d'insémination ou en déposer dans l'utérus 100 à 300 ml 1/2 heure avant la saillie ou encore utiliser une irrigation utérine avec antibiotique dans les 24 et 48 heures après la saillie.

Le pyomètre est l'accumulation de pus dans un utérus distendu associant une endométrite et une lésion cervicale empêchant le drainage du pus. Il est rare. L'état général n'est pas affecté. L'avenir reproducteur est désespéré. Le diagnostic repose sur l'échographie de la poche de pus ou la palpation de la distension.

Le traitement consiste à induire la relaxation du col (prostaglandine à intervalles répétés), à siphonner le pus 3 ou 4 jours de suite afin d'involver l'utérus, à mettre des antibiotiques à chaque siphonnage et pendant 5 jours ensuite. ■

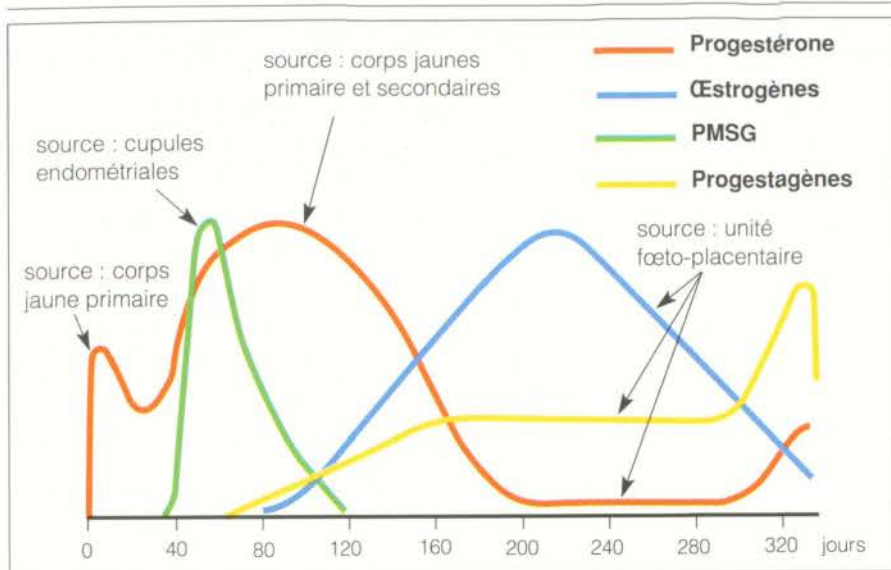


Figure 9. Le maintien d'une gestation dépend en grande partie de l'équilibre des niveaux hormonaux.



150



151



152

150 Examen échographique de jument.
151 Image échographique d'une vésicule embryonnaire de 21 jours (30 mm de dia-

mètre, bouton embryonnaire au bas de la vésicule).
152 Embryon avorté.

Maladies de la reproduction chez la jument

MORTALITÉ EMBRYONNAIRE ET AVORTEMENT CHEZ LA JUMENT

La gestation peut être diagnostiquée par échographie dès le 14^e jour (J14) après l'ovulation ou le 19^e jour après le dernier saut. La proportion d'échec à la fertilisation et de mortalité avant J14 est inconnue. La *résorption embryonnaire* est l'interruption entre J14 et J40 et l'*avortement* entre J40 et J320. L'expulsion d'un produit mort après J320 est une *mortalité néonatale*. 9 % de résorption embryonnaire et 9 % d'avortement sont observés. Ces taux augmentent avec l'âge de la jument, lors de fécondation à la chaleur post-partum ou chez la jument avec un endomètre atteint (fibrose, kystes). Le stress favoriserait l'avortement.

empêchant toute ovulation fertile. Il n'est pas possible de détruire les cupules. Lors de mort fœtale entre J90-150 et le terme, les taux de stéroïdes chutent induisant dilatation du col, contraction du myomètre et mise-bas. L'avortement n'est pas très douloureux et passe souvent inaperçu. La non-délivrance et la métrite sont plus fréquentes qu'en cas de poulinaie à terme.

PRÉVENTION

La vaccination contre la rhinopneumonie évite que la quasi-totalité des juments d'un effectif n'avortent. Mais, des avortements sporadiques peuvent être observés dans des effectifs vaccinés.

Les manipulations, changements d'environnement, transports des juments gestantes sont à éviter. Il est préférable de les laisser au calme et isolées des autres équidés.

Pour une jument avortant à répétition, âgée ou à endomètre atteint, le transfert d'embryon plaçant l'embryon dans une jument receveuse peut être utilisé. Les résultats sont encore faibles (25 % de gestation par ovulation de la jument donneuse).

L'échographie diagnostique 90 % des gestations doubles précoces qu'il est préférable de ne pas conserver. On a alors recours soit à l'avortement par injection de prostaglandine (en début de saison et avant J36 pour avoir une chance raisonnable de féconder à nouveau la jument), soit à l'écrasement d'une seule des 2 vésicules embryonnaires, manuellement à travers la paroi rectale (vésicules séparées, avant J25). La vésicule non écrasée survit jusqu'à J36 dans 80 % des cas et jusqu'au terme dans 61 % des cas.

Attention ! Ne pas saillir sur les doubles ovulations est une erreur : on supprime une chance de fécondation supérieure à celle en cas d'ovulation simple et le taux de gestations géminaires est faible suite à une autorégulation naturelle. ■

CAUSES

La rhinopneumonie est la 1^{re} cause infectieuse. La jument avorte entre le 7^e mois et le terme.

Les bactéries ou champignons pénètrent par voie cervicale surtout durant la seconde moitié de la gestation (pneumovagin fréquent). Ils provoquent une placentite entraînant une dysmaturité ou une infection du fœtus, sa mort, puis son expulsion. La gestation géminaire est la 1^{re} cause non infectieuse : 33 % des gestations doubles sont interrompues, 48 % ne donnent qu'un produit (mort naturelle sélective d'un conceptus) et les jumeaux nés n'ont généralement pas de valeur.

La torsion excessive du cordon ombilical provoque une insuffisance de circulation et la mort du fœtus.

CONDUITE À TENIR

Lors de perte entre J14 et J36, la jument se retrouve en corps jaune persistant. Les prostaglandines induisent un retour en chaleur fertile.

Lors d'avortement naturel ou induit entre J37 et J90-150, les cupules endométriales et la PMSG persistent jusqu'à J90-150



153



154



155



156

153 Le poulain qui vient de naître est dirigé vers la mamelle.

154 Jument en train de délivrer.

155 Une bonne lactation permet un maximum de croissance du jeune poulain.

156 Mammite chez une pouliche.

Maladies de la reproduction chez la jument

PÉRIODE POST-PARTUM CHEZ LA JUMENT

ACTIVITÉ OVARIENNE

La chaleur de lait a lieu entre 5 et 12 jours après le poulainage. Elle dure 2 à 7 jours. L'ovulation se situe 7 à 18 jours après la mise-bas. Certaines juments extériorisent mal le comportement d'œstrus par excès d'instinct maternel. Il suffit de tenir le poulain à sa tête ou au contraire de l'éloigner. Tous les états physiologiques sont possibles après le poulainage : l'inactivité ovarienne reste rare puisqu'elle ne concerne que 5,5 % des poulainages avant le 15 mars. Le plus souvent, la jument présente une ovulation post-partum suivie d'anoœstrus. La cyclicité est fréquente. Le corps jaune persistant peut suivre l'ovulation post-partum. La fertilité de la chaleur de lait est inférieure de 10 à 20 points à celle des œstrus suivants. Lors de fécondation durant la chaleur de lait, les taux de résorption embryonnaire et d'avortement sont plus élevés que lors de fécondation aux chaleurs suivantes. L'utérus atteint sa taille normale 20 à 25 jours après la mise-bas. Cette involution incomplète expliquerait la baisse de fertilité. L'embryon s'établit dans la corne précédemment non gestante. Ne pas saillir sur l'œstrus post-partum est une erreur. Cette attitude est réservée en cas de poulainage difficile, retard de délivrance ou mauvaise involution utérine. On peut avancer le second œstrus par des prostaglandines au 6^e jour après l'ovulation post-partum.

DÉLIVRANCE

Le placenta est normalement expulsé 3 heures après le poulain. 2 à 10 % des juments ont une délivrance retardée. Le placenta est examiné après l'expulsion pour détecter si un morceau (de la corne non gravide en général) est resté dans l'utérus. La rétention du placenta favorise la métrite aiguë, la septicémie et la fourbure. Le traitement doit débuter dans les

6 heures. L'Ocytocine produit l'expulsion en 15 à 20 mn. En cas d'échec et au-delà de 6 heures, une exploration intra-utérine manuelle aseptique (gant et lubrifiant stériles) enlève les parties libres de placenta. Décoller très délicatement les zones d'adhérence du fait des risques d'hémorragie utérine et d'atteinte irréversible de l'endomètre. Si du placenta persiste, l'utérus est siphonné avec 1 ou 2 litres de solution saline stérile. Une antibiothérapie générale et locale 2 fois par jour est instaurée. Il ne faut en aucun cas dépasser 8 heures. Les juments de type lourd sont particulièrement prédisposées à des complications post-partum.

LACTATION

Les mamelles se développent durant le dernier mois de gestation. La lactation est maximale au 3^e mois et donne 2 à 3,5 kg de lait par jour et par 100 kg de poids vif. Le sevrage se pratique vers 6 mois.

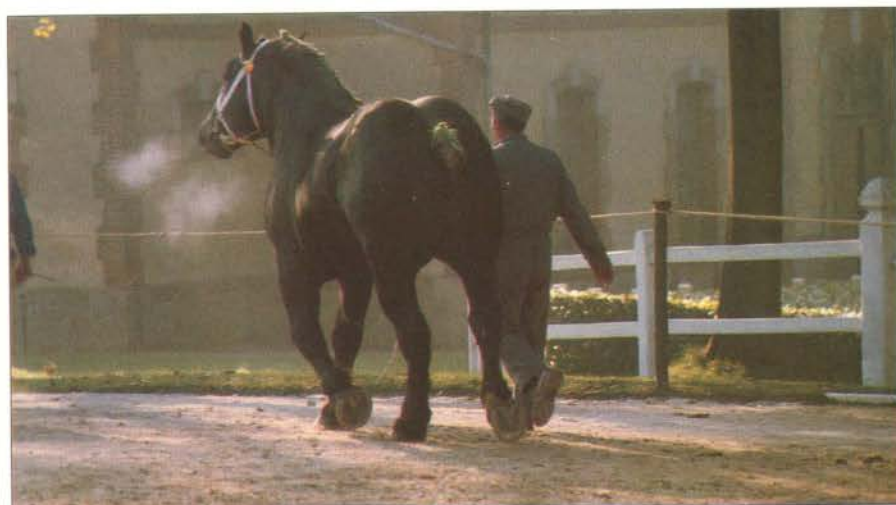
Les mammites sont peu fréquentes. Elle se produisent surtout pendant la lactation ou dans les semaines post-sevrage. La prévention consiste à faire chuter la quantité de lait au sevrage (supprimer l'exercice, diminuer l'eau, nourrir de paille, éviter de laver, traire ou toucher la mamelle). Un seul côté est atteint 3 fois sur 4. Les symptômes locaux (chaleur, douleur) peuvent être accompagnés de symptômes généraux. L'agent principal est *Streptococcus zooepidemicus* devant les Staphylocoques et les Gram négatifs. La quantité de neutrophiles dans les sécrétions mammaires est très élevée.

La traitement consiste à administrer des antibiotiques par voie générale et locale (pénicilline-aminoglycosides ou triméthoprime-sulfonamide en attendant l'antibiogramme) et à effectuer des traites fréquentes, l'hydrothérapie ou l'application de compresses chaudes pendant au moins 5 à 7 jours. ■

CARACTÉRISTIQUES	MOYENNE ± ÉCART - TYPE	
	Races de sang (n = 27)	Trait Breton (n = 236)
Age (ans)	11 ± 4	3 ± 1
Volume filtré (ml)	48 ± 19	66 ± 33
Concentration (10 ⁶ spz/ml)	185 ± 103	89 ± 64
Nombre total de spz/éjaculat (10 ⁹)	8,0 ± 3,6	5,1 ± 3,1
% spz mobiles après dilution	63 ± 11	52 ± 16
% spz mobiles après 24h à 4 °C	46 ± 15	21 ± 17
% spz mobiles après 48h à 4 °C	35 ± 19	11 ± 13
% spz anormaux	30 ± 14	33 ± 13
% spz enroulés ou coudés	19 ± 12	20 ± 9
% gouttelettes cytoplasmiques (proximales + distales)	5 ± 6	3 ± 5
% autres anomalies*	6 ± 7	10 ± 9

* Anomalies de tête, têtes et flagelles seuls, anomalies de flagelle et pièces intermédiaires.

Tableau 7. Caractéristiques séminales moyennes d'étalons fertiles.
(moyenne des 4 derniers éjaculats d'une série de 5 journaliers).



157

157 La meilleure estimation du pouvoir fécondant de l'étalon est la mesure a posteriori de la fertilité des juments.

158 Évaluation de la qualité du sperme au microscope.



158

Maladies de la reproduction chez l'étalon

APTITUDE À LA REPRODUCTION CHEZ L'ÉTALON

La meilleure estimation du pouvoir fécondant de l'étalon est la mesure a posteriori de la fertilité des juments mises à la reproduction. La fertilité par cycle est plus représentative que la fertilité fin de saison. Elle est de 48 % pour un étalon sain exploité en saillie naturelle. Beaucoup de cycles sont nécessaires pour estimer correctement la fertilité. D'où l'utilité des critères indirects :

SPERMOGRAMME

C'est l'examen des caractéristiques du sperme éjaculé. La variabilité entre éjaculats nécessite d'en observer plusieurs pour avoir une précision correcte : en France, on examine les 4 derniers éjaculats d'une série de 5 collectés 5 jours de suite.

Sources de variation

- **Age** : le parenchyme testiculaire atteint un rendement optimal vers 2 ans 1/2, mais les testicules atteignent une taille adulte vers 5 ans et continuent à croître jusqu'à 12 ans.

- **Rythme de récolte** : la production en spermatozoïdes (spz) dans les testicules est continue. Si l'étalon ne saillit pas, les spz sont stockés puis émis dans les urines. A partir de 3 éjaculats par semaine, on obtient toute la production testiculaire. Au-delà le nombre de spz par éjaculat diminue. Après un repos sexuel, les pourcentages de spz mobiles et d'anormaux sont plus bas suite à un stockage prolongé.

- **Saison** : de mai à Juillet, le comportement s'améliore, le volume et le nombre de spz augmentent.

- **Race** : Les étalons des races de trait ont des caractéristiques séminales inférieures à celles des étalons des races de sang.

Relations entre caractéristiques séminales et fertilité

Elles sont faibles. De plus, certains étalons stériles ont un sperme normal. Les caractéristiques associées à une fertilité haute sont une concentration en spz importante (seuil minimal conseillé de 80 millions/ml),

des pourcentages élevés de spz mobiles dans la semence diluée après la récolte, ou après 24 et 48 heures à 4° C élevés (≥ 50 %, ≥ 30 % et ≥ 20 %), un pourcentage de spz anormaux faible (≤ 55 %). Les têtes anormales sont les anomalies les plus graves. Les gouttelettes distales et les queues enroulées sont bénignes. La variabilité des caractéristiques séminales entre les étalons permet de positionner un étalon donné sur un histogramme de répartition et ainsi de prévoir son pouvoir fécondant.

POIDS TESTICULAIRE

Le poids testiculaire est relié à la quantité journalière de spz produits dans les testicules. Il est estimé par la *largeur de chaque testicule* mesurée par échographie, ou par la *largeur scrotale* (largeur des 2 testicules l'un à côté de l'autre dans leur scrotum) mesurée à l'aide d'un compas d'épaisseur.

ALTÉRATIONS DU POUVOIR FÉCONDANT

La spermatogénèse est altérée en cas d'élévation de la température du parenchyme testiculaire (fièvre de l'animal, inflammation). L'emploi de testostérone ou de ses dérivés (tous les anabolisants) entraîne une diminution du volume testiculaire et une altération de la spermatogénèse. Cet effet semble réversible en 3 mois si les doses ne sont pas trop massives.

La fabrication du spz dans le testicule dure 57 jours suivie d'un séjour dans l'épididyme de 6 à 14 jours. Suite à une détérioration de la spermatogénèse, 2 mois sont nécessaires pour rétablir un sperme normal. Devant un spermogramme insuffisant, il faut réaliser un second examen 2 mois plus tard avant d'écarter l'étalon de la reproduction. Il n'existe aucun traitement thérapeutique prouvé capable d'améliorer le pouvoir fécondant d'un étalon. ■



159



160

159 Le flehmen est une attitude caractéristique de l'étalon (encolure étendue vers le haut et lèvres supérieure retroussée).

160 Verge d'étalon en érection.

Maladies de la reproduction chez l'étalon

TROUBLES DU COMPORTEMENT DE L'ÉTALON

Ils constituent jusqu'à 25 % des problèmes chez l'étalon.

SYMPTÔMES

L'étalon "normal" a un temps de préparation (entre la mise en présence de la jument et l'érection complète) de 30 secondes, un temps de récolte (de la mise en présence à l'éjaculation) de 4 minutes et un nombre de sauts (intromissions franches dans le vagin) avant d'éjaculer de $1,7 \pm 0,8$.

Le comportement est naturellement meilleur de mai à août et mauvais en hiver.

L'étalon à problèmes présente un ou plusieurs des symptômes suivants : se désintéresse des juments, choisit (rejette les juments suitées, certaines robes...), est incapable de rentrer en érection ou de maintenir une érection correcte, est incapable de monter sur la jument, est incapable de pénétrer dans le vagin (ce signe est normal en cas de présence d'air dans le vagin, après un examen préalable par exemple) ou est incapable d'éjaculer. L'étalon frustré par un des symptômes précédents peut devenir vicieux envers la jument ou l'étalesonier (coups de pied et morsures).

CAUSES

Elles sont souvent d'origine psychique :

- suite à un mauvais souvenir lors des saillies précédentes : coups de pied de jument, atteinte de l'appareil locomoteur comme les jarrets fatigués, inflammation urinaire, inflammation de la muqueuse du pénis, mauvais traitements pendant la saillie,
- surutilisation de l'étalon surtout en février, mars (période où le comportement n'est pas optimum) ou chez le jeune étalon de 2 ou 3 ans,
- changement d'environnement (présence de personnes non habituelles, changement d'étalesonier...).

TRAITEMENT

Il s'agit d'éduquer à nouveau l'étalon avec beaucoup de patience. Effectuer cet entraînement au printemps ou en été et non en contre-saison :

- stimuler l'étalon par la proximité de juments en œstrus, en lui faisant souffler uniquement des juments en chaleur ou en lui faisant voir d'autres étalons en action,
- utiliser un mannequin pour les étalons agressifs ou ayant peur des juments.

Les traitements thérapeutiques sont quasi-inexistants. La testostérone qui induit le comportement mâle chez le castré n'améliore pas le comportement anormal d'un étalon et altère la spermatogénèse. Les gonadotrophines sont inefficaces.

Les étalons ayant perdu l'intérêt sexuel suite à un mauvais souvenir associé à la saillie semblent répondre au Diazepam.

MASTURBATION

L'érection spontanée accompagnée de masturbation dans 75 % des cas se produit naturellement toutes les 1 à 3 heures chez l'étalon. Ce phénomène est indépendant de son comportement vis-à-vis des juments.

PERFORATION VAGINALE

Plusieurs poussées intravaginales du pénis sont nécessaires au déclenchement de l'éjaculation. Certains étalons très vigoureux qui possèdent une verge longue et orientent leurs poussées intravaginales vers le haut du vagin, peuvent lacérer, voire perforer totalement la paroi vaginale. La plaie se produit surtout au niveau de la partie dorsale vers l'extrémité cervicale du vagin. En cas de présence de sang après la saillie, le pénis et le vagin doivent être examinés minutieusement. L'utilisation d'une "bouée de saillie" enfilée autour de la verge juste avant l'intromission réduit la longueur de la verge entrée dans le vagin et diminuerait (mais ne supprimerait pas) le risque de perforation. ■



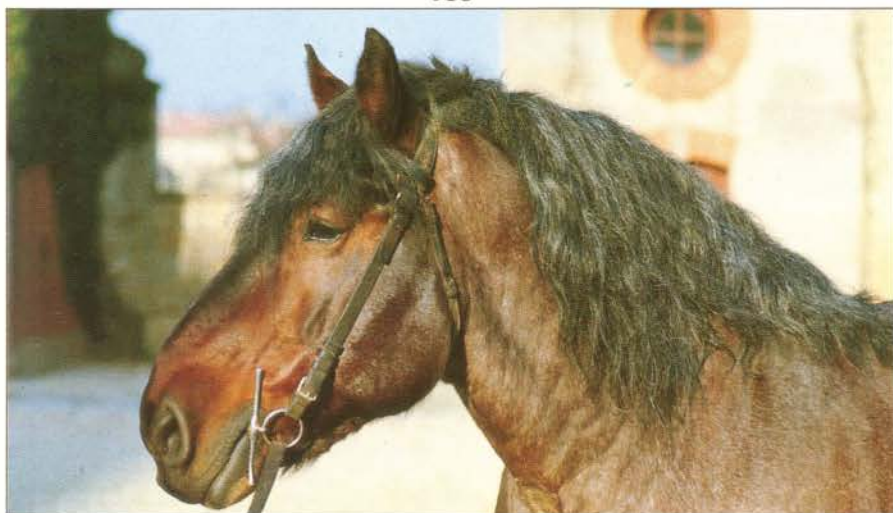
161



162



163



164

161 à 164 La semence d'étalon peut contenir de nombreux germes pathogènes.

Maladies de la reproduction chez l'étalon

CONTAMINATION DE LA SEMENCE DE L'ÉTALON

CONTAMINATION NATURELLE

La semence d'étalon sain contient de l'ordre de 1 million de germes aéro et aéroanaérobies par ml. Il s'agit surtout de Streptocoques (groupe C, D), Staphylocoques, Microcoques, Corynébactéries, Enterobactéries, *Escherichia Coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, Champignons. Ces germes hôtes de la muqueuse de la verge contaminent le sperme lors de l'éjaculation. Certains sont potentiellement pathogènes pour l'utérus.

PORTAGE CHRONIQUE

La verge peut héberger un germe pathogène (*Taylorella equigenitalis* par exemple) parmi les contaminants. L'étalon ne présente aucun signe clinique mais transmet le germe aux juments. Un traitement local quotidien de 2 à 4 jours suffit (lavage de la verge en érection à l'eau savonneuse, rinçage et essuyage, antiseptique polyvinylpyrrolidone iode très dilué et rincé rapidement, pommade antibiotique).

INFECTION DE L'APPAREIL GÉNITAL INTERNE

Elle est rare. L'infection aiguë se caractérise par un grand nombre de cellules inflammatoires dans le sperme. L'infection la plus fréquente concerne la (ou les) vésicule(s) séminale(s). Elle est favorisée par une activité sexuelle intense. Le diagnostic est confirmé par la présence de pus ou de caillot de sang dans le gel de l'éjaculat. La palpation rectale note des vésicules grosses, épaissies et douloureuses. Le sperme contient l'agent responsable. Le traitement exige un repos sexuel d'au moins 10 jours et une antibiothérapie. L'infection des autres glandes

annexes (bulbo-urétrales, prostate) n'a pas été rapportée.

L'orchite (inflammation des testicules), l'épididymite (de l'épididyme) et la périorchite (du scrotum) sont d'origines traumatique ou bactérienne et sont souvent associées. Le scrotum est chaud, oedémateux et douloureux. Le sperme contient de nombreux leucocytes et peu de spermatozoïdes. Si l'infection est unilatérale, l'hémicastration d'urgence peut sauver l'autre testicule. Si elle est bilatérale, un refroidissement local, une antibiothérapie à dose élevée et immédiate et des glucocorticoïdes sont administrés. Le pronostic est grave, car le passage à la chronicité entraîne la stérilité permanente. Le testicule s'atrophie, devient petit, non douloureux, froid et dur. La spermatogénèse est arrêtée.

HÉMOSPERMIE

Un éjaculat contenant du sang est stérile du fait des globules rouges (et non du sérum). L'hémospérmié atteint surtout les étalons surutilisés. La cause majeure est l'urétrite bactérienne surtout au niveau de la partie pelvienne entre la vessie et l'arc ischiatique. L'hémospérmié peut aussi provenir de blessures du gland ou d'une inflammation des vésicules séminales (vésiculite). La collecte à vagin ouvert différencie l'origine en fonction de la présence de caillots de sang dans le gel (vésiculite) ou de sang frais dans l'éjaculat (urétrite, lésions du processus urétral ou du gland). L'endoscopie de l'urètre visualise les lésions.

Un repos sexuel d'au moins 14 jours, une antibiothérapie générale et locale (large spectre ou selon antibiogramme) donne 40 % de guérison. Pour les cas graves, la chirurgie et l'emploi local 2 fois/jour de suppositoires de Furacine et d'hydrocortisone donne 80% de guérison mais présente un risque d'hémorragie et de fistule. ■



165



166

165 Extrémité du gland montrant l'orifice urétral entouré de la fosse urétrale avec ses 2 diverticules où se loge un smegma abondant. Ces 2 diverticules constituent le site de prélèvement privilégié du dépistage de l'agent de la métrite contagieuse.

166 Vue latérale droite d'une cavité préputiale œdémateuse et d'un scrotum de paroi très épaissi.

167 Vue latérale des testicules dans leur scrotum et de la cavité préputiale.



167

Maladies de la reproduction chez l'étalon

PATHOLOGIE DU PÉNIS CHEZ L'ÉTALON

CAUSES

Il s'agit de traumatismes physiques : coup de pied de jument sur le pénis lors de la saillie, mouvement brutal de la jument lors de l'intromission, frottement ou choc au-dessus d'obstacles fixes ou de haies, applications de produits irritants (antiseptiques), frottement lors de masturbations ou de saillies fréquentes, laceration lors de l'intromission par les crins de la queue ou les lèvres d'une vulve suturée, accumulation de smegma (produit des glandes sébacées du prépuce et du gland) qui sèche, durcit et devient irritant. L'impossibilité pour la verge de rentrer dans le prépuce (paraphimosis) peut être causée par une paralysie du pénis suite à l'emploi de tranquillisants (dérivés de la Phénothiazine).

SYMPTÔMES

L'inflammation de la muqueuse du fourreau, du corps du pénis et du gland est souvent associée. Elle s'accompagne d'œdème et parfois de nécrose tissulaire. L'œdème ou l'hématome provoquent l'augmentation de volume du pénis devenu incapable de rentrer dans la cavité préputiale (paraphimosis). L'abaissement (prolapsus) du pénis empêche le drainage veineux et lymphatique qui entretient le phénomène. Lors de posthite (inflammation du fourreau), l'orifice préputial peut rétrécir empêchant la sortie de la verge (phimosis). L'étalon urine dans le fourreau augmentant l'inflammation locale de la muqueuse.

PRÉVENTION

Maintenir une bonne hygiène du pénis en supprimant le smegma du fourreau et du gland par des nettoyages réguliers à l'eau savonneuse. Éviter les tranquillisants et en particulier les dérivés de la Phénothiazine.

TRAITEMENT

Éviter tout stimulus sexuel et si possible les tranquillisants (pouvant favoriser le paraphimosis).

Réduire l'inflammation : lavage à l'eau savonneuse du prépuce et du gland, antibiotique et anti-inflammatoire non stéroïdien en pommade locale et par voie générale.

Réduire l'œdème en plaçant le pénis dans un manchon d'eau froide, dans un bandage compressif ou en effectuant des massages doux de 30 mn, 3 à 4 fois par jour avec des solutions astringentes et non irritantes (glycérine).

Maintenir le pénis horizontal le long du ventre par un bandage afin de faciliter le drainage et tenter régulièrement de replacer le pénis à l'intérieur du prépuce.

Vérifier que l'urètre est fonctionnel par palpation de la distension de la vessie et mettre en place un cathéter urétral si nécessaire. Le pronostic est favorable si le paraphimosis est temporaire et grave s'il persiste. On fait appel à diverses chirurgies allant de la dilatation de l'anneau préputial en cas de rétraction ou de la ligature partielle de l'anneau après remise en place du pénis en cas de paraphimosis jusqu'à l'amputation du pénis.

EXANTHÈME COÏTAL

C'est une maladie vénérienne due à l'Herpès virus III. Six à 10 jours après la saillie d'une jument porteuse, la verge et le gland se recouvrent de vésicules roses et bombées de 2 mm de diamètre qui évoluent en pustules et ulcères purulents. La verge œdémateuse est douloureuse. La guérison est spontanée en 7 à 9 jours s'il n'y a pas de surinfection bactérienne. Un repos sexuel de 3 semaines évitera la contamination des juments. Le traitement consiste à laver la région génitale, appliquer une pommade anti-inflammatoire pour soulager la verge et une pommade antibiotique pour prévenir une surinfection. ■

	Monte en main	Monte en liberté	Insémination artificielle Sperme	
			frais	congelé
1. Races de sang				
effectifs concernés :				
Nb d'étalons (a)	2 449	601	312	143
Nb de juments (a)	43 833	3 859	13 094	2 050
Fertilité/cycle (%)	49 (d)	—	43 (c, e)	32 (c)
(Nb de cycles)	(19 426)	—	(21 944)	(3 858)
Fertilité fin de saison (%)	89 (d)	—	85 (c)	69 (c)
(Nb de juments)	(10 246)	—	(7 126)	(1 599)
% de poulains nés (g)	63 (d)	69 (d)	66 (d)	59 (d)
(Nb de juments)	(46 818)	(3 988)	(7 924)	(1 113)
2. Races de trait				
effectifs concernés :				
Nb d'étalons (a)	1 145	735	81	0
Nb de juments (a)	19 713	6 331	2 610	0
Fertilité/cycle (%)	44 (d)	45 (f)	42 (b)	—
(Nb de cycles)	(10 527)	(1 288)	(20 275)	—
Fertilité fin de saison (%)	82 (d)	85 (f)	77 (b)	—
(Nb de juments)	(8 085)	(685)	(8 846)	—
% de poulains nés	57 (d)	59 (d)	59 (d)	—
(Nb de juments)	(23 134)	(7 052)	(2 247)	—

(a) Monte 91 ; (b) Résultats des étalons nationaux de la saison 83 à 91 ; (c) Résultats des étalons nationaux de la saison 85 à 91 ; (d) Résultats de la monte 89 ; (e) La fertilité en IA immédiate est de 48 % contre 42 % pour l'IA différée ; (f) Résultats de monte en liberté en troupeaux ouverts (INRA de Theix et Haras de Rodez) ; (g) Fertilité apparente SIRE.

Tableau 8. Importance respective et fertilité des différents types de monte en France.



168

168 Monte en main : la jument est entravée.

Hygiène et surveillance de la reproduction

DIFFÉRENTS TYPES DE MONTE

Ils visent à apporter la semence dans les 0 à 48 heures qui précèdent l'ovulation de la jument. Ils sont adaptés au nombre de juments servies par étalon et à la valeur des animaux.

et saillie le surlendemain, soit 12 heures avant l'ovulation induite.

MONTE EN LIBERTÉ

L'étalon détecte l'œstrus et saillit la jument en liberté dans un pré sans l'intervention de l'homme. Le coût diminue et la productivité augmente par rapport à la monte en main. Les risques d'accident (ruade, morsure...) sont élevés. Ce type de monte concerne les chevaux de trait, poneys et chevaux de loisirs.

Le troupeau est "fermé" lorsque l'étalon et une quinzaine de juments sont placés ensemble dès le début de la saison. Le troupeau est "ouvert" lorsqu'il se constitue progressivement au cours de la saison. La monte en liberté exige un étalon léger, éduqué, possédant une verge plutôt courte.

L'étalon est équipé d'un harnais marqueur avec des crayons de couleur différente changés tous les jours. Le crayon laisse une marque sur 78 % des juments saillies ou 57 % de celles chevauchées. L'étalon effectue 6 à 7 marques par jour principalement tôt le matin ou le soir. Une surveillance régulière et discrète des juments est nécessaire pour repérer d'éventuels problèmes de comportement.

Dans un troupeau ouvert constitué au début de 4 juments, on introduit l'étalon en mars de préférence un matin. Le relevé quotidien des marques sur un planning de monte permet de prévoir les retours en œstrus et de planifier les introductions (1 par semaine maximum de 2 ou 3 juments à la fois et en chaleur). Il faut éviter plus de 4 ou 5 femelles en œstrus en même temps. Le diagnostic précoce par échographie facilite les introductions.

Le nombre de juments par étalon va de 10 à 30 selon l'étalon, le suivi et la durée de la saison. Les juments sont fécondées en moyenne 19 jours après l'introduction et les suitées 30 jours après le poulainage. Certaines juments en œstrus post-partum et pouliches nécessitent d'être saillies en main. ■

MONTE EN MAIN

L'étalon et la jument sont tenus "en main" pendant la saillie. L'éleveur déplace sa jument jusqu'à l'étalon pour le passage à la barre et la saillie (élevage dispersé) ou met sa jument en pension au haras pour une partie ou la totalité de la gestion (haras spécialisé). Pour les races lourdes, c'est souvent l'étalon et non la jument qui se déplace à la ferme selon des tournées prédéterminées 3 fois par semaine (monte en camion). La contrainte de la monte en main est la détection de l'œstrus et de la proximité de l'ovulation.

Le nombre de juments va de 40 à 100 par étalon selon son efficacité et la technicité du haras. La gestion la plus simple consiste à détecter l'œstrus 3 fois par semaine, saillir toutes les 48 heures jusqu'à la fin de l'œstrus. La détection de la chaleur retour se fait par passage à la barre au 10^e jour post-œstrus puis 3 fois par semaine à partir du 14^e jour. Un examen échographique de gestation à partir du 14^e jour post-œstrus supprime la détection sur les juments gestantes. Le suivi ovarien diminue le nombre de saillies par jument. Le praticien examine les ovaires par palpation ou échographie au moins tous les 2 jours pendant l'œstrus. Il détecte l'absence de follicule préovulatoire (saillie pouvant attendre), sa présence (saillie impérative) ou sa disparition après l'ovulation (arrêt des saillies). Avec l'HCG, on peut encore réduire le nombre de saillies par jument :

- à l'apparition d'un follicule en croissance de 35 mm, injection d'HCG et saillie le lendemain, soit 12 heures avant l'ovulation induite,

- sur détection d'un follicule susceptible d'ovuler immédiatement, saillie ; en cas de non-ovulation le lendemain, injection d'HCG



169



170



171



172

169 Collecte d'un étalon sur mannequin.

170 Vagin artificiel monté.

171 Doses d'IA conservées en container dans l'azote liquide.

172 Position du cathéter d'insémination au moment où la dose est poussée : l'extrémité du cathéter est dans le corps de l'utérus et la gaine sanitaire restée dans le vagin à l'entrée du col.

Hygiène et surveillance de la reproduction

L'INSÉMINATION ARTIFICIELLE

L'éjaculation se fait dans un vagin artificiel. Le sperme est divisé, conservé, voire transporté, puis déposé dans l'utérus. Un éjaculat donne 15 à 40 doses. Le nombre de juments par étalon n'est plus un problème technique. La gestion des étalons est facilitée. La collecte du sperme d'étalon et l'insémination artificielle ne peuvent être pratiquées que par des personnes titulaires de licences de chef de centre et d'inséminateur dans des centres agréés.

VARIANTES

- *L'IA de sperme frais immédiate.* Le sperme dilué, non refroidi est mis en place dans les 30 mn post-récolte. La fertilité est équivalente à celle de la saillie "en main".
- *L'IA de sperme frais conservé.* Le sperme dilué, refroidi à 4° C est mis en place dans les 12 heures post-collecte. La fertilité par cycle (42 %) est inférieure à celle de la saillie naturelle (48 %).
- *L'IA de sperme congelé.* Le sperme est conservé indéfiniment dans l'azote liquide. 2/3 des étalons ont un pourcentage d'éjaculats congelables suffisant et donnent 50 % d'éjaculats retenus sur le critère d'au moins 35 % de spz mobiles à la décongélation. La congélation du sperme concerne surtout les étalons en compétition ou de haute valeur génétique. Elle a lieu en automne-hiver. La fertilité par cycle est moins élevée (33 %), même en pratiquant une IA dans les 24 heures avant l'ovulation. Un suivi ovarien journalier est impératif pour économiser les doses.

COLLECTE

Lorsque l'étalon chevauche le mannequin ou la jument de récolte, sa verge est déviée dans un vagin artificiel. Le sperme s'écoule dans le flacon de récolte fixé à l'extrémité (vagin fermé) ou les premiers jets de l'éjaculat sont récupérés dans un entonnoir + flacon tenus dans le prolongement du vagin (vagin ouvert).

PRÉPARATION DES DOSES

Il faut diminuer le temps où la semence reste à 35° C, éviter les chocs thermiques et éliminer le plasma séminal (dilution ou centrifugation + élimination du surnageant).

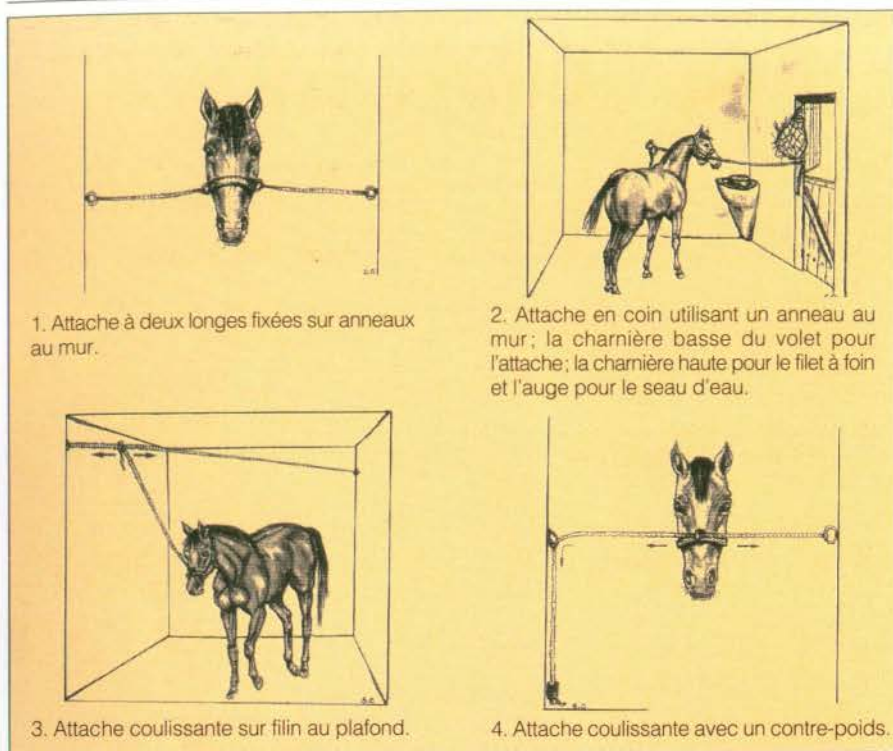
• *L'IA de sperme frais immédiate.* Le plus simple consiste à filtrer le sperme, diluer au 1/3 dans du lait UHT demi-écrémé et le diviser selon les besoins. La dose, conditionnée en seringue, entourée d'un manchon isotherme, est maintenue à température ambiante.

• *L'IA de sperme frais conservé.* Le sperme est filtré, sa concentration mesurée. Il est dilué par exemple dans du lait UHT demi-écrémé additionné de gentamycine et pénicilline. La dose contient 200 millions de spz dans 10 ml. Elle est stockée en seringue bouchée et entourée d'un manchon isotherme ou en tube de 10 ml placé dans un tube de 50 ml où l'air environnant joue l'isolant thermique.

• *L'IA de sperme congelé.* Le sperme est filtré, dilué (dilueur "INRA 82" + 2 % de jaune d'œuf), refroidi à 4° C, centrifugé et redilué dans un dilueur équivalent contenant 2,5 % de glycérol (cryoprotecteur), mis en paillette de 0,5 ml contenant 50 millions de spz. La descente de + 4 à -140° C est programmée en congélateur. Les paillettes sont stockées dans l'azote. La dose comprendra 4 à 8 paillettes, réchauffées 30 secondes à 35° C.

INSÉMINATION DE LA JUMENT

Elle est placée dans une barre, queue attachée munie d'un protège-queue et région périnéale propre. L'inséminateur introduit dans le vagin sa main munie d'un gant stérile qui tient le cathéter protégé dans sa gaine sanitaire. A l'aide de son index placé dans le col, il pousse l'extrémité du cathéter hors de sa gaine sanitaire une dizaine de cm à l'intérieur du corps utérin et injecte la dose contenue dans la seringue. ■



1. Attache à deux longues fixées sur anneaux au mur.

2. Attache en coin utilisant un anneau au mur; la charnière basse du volet pour l'attache; la charnière haute pour le filet à foin et l'auge pour le seau d'eau.

3. Attache coulissante sur filin au plafond.

4. Attache coulissante avec un contre-poids.

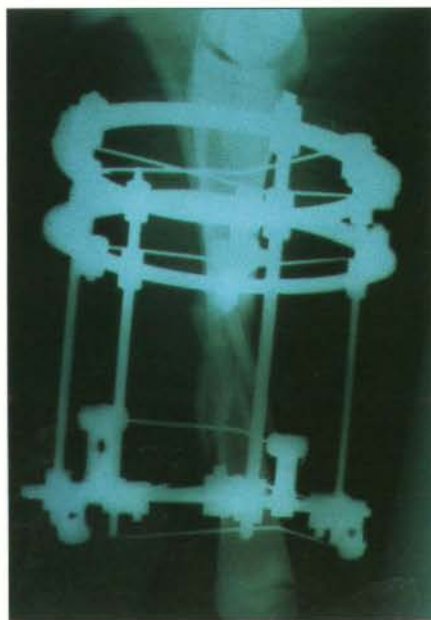
Figure 15. Quatre systèmes d'attaches pour que le cheval, en box, ne se couche pas.



221 bis

221 bis Le réveil reste une étape délicate de l'ostéosynthèse. Ici le réveil d'un poulain assisté par les sangles et le treuil.

221 ter Fixation externe d'une fracture du radius chez un poney par la technique Ilizarov.



221 ter

Affections de l'appareil locomoteur

LES FRACTURES

Les fractures sont des accidents gravissimes. Ceci est dû à la nature de l'os du cheval adulte qui, de par sa dureté, présente des fractures multifragmentaires compliquées.

En pratique, il est possible d'espérer une réparation pour les fractures des os longs chez les animaux qui pèsent moins de 250 kg, au-dessus cela est aléatoire.

TRAITEMENT

Le traitement des fractures est l'**immobilisation**. En fonction du type et du niveau de la fracture, le mode d'immobilisation sera différent. Le comportement du cheval est déterminant. Dans un premier temps, pour les fractures distales des membres, juste après l'accident, on applique un pansement multicouches, semi-rigide, le bandage de Robert-Jones. L'intérêt de ce bandage est d'éviter l'aggravation de la fracture, de ménager les tissus mous, de permettre le transport et d'habituer le cheval à l'immobilisation. Le pansement est recouvert d'un bandage adhésif; on peut fixer des attelles de chaque côté (en général des morceaux de manche à balai, parfois de la gouttière P.V.C.). Ce pansement est laissé en place de quelques heures à quinze jours selon les circonstances. Pour les fractures proximales des membres, on peut utiliser dans un premier temps des systèmes d'attelles telles que l'attelle de Thomas. L'immobilisation permanente est réalisée par la mise en place d'un **"plâtre" en résine**. Il est réalisé soit sous anesthésie générale, soit debout sous neuroleptanalgie dans la barre de soins. Il est laissé en place trois à quatre semaines puis changé, ou transformé en attelle pour encore trois à quatre semaines.

La **cure chirurgicale** des fractures est le plus souvent nécessaire. On utilise les **techniques d'ostéosynthèse** (réunion des fragments à l'aide de vis, plaques, etc.). Le réveil du cheval et son relever après l'anesthésie générale restent une étape décisive.

SOINS AUX CHEVAUX

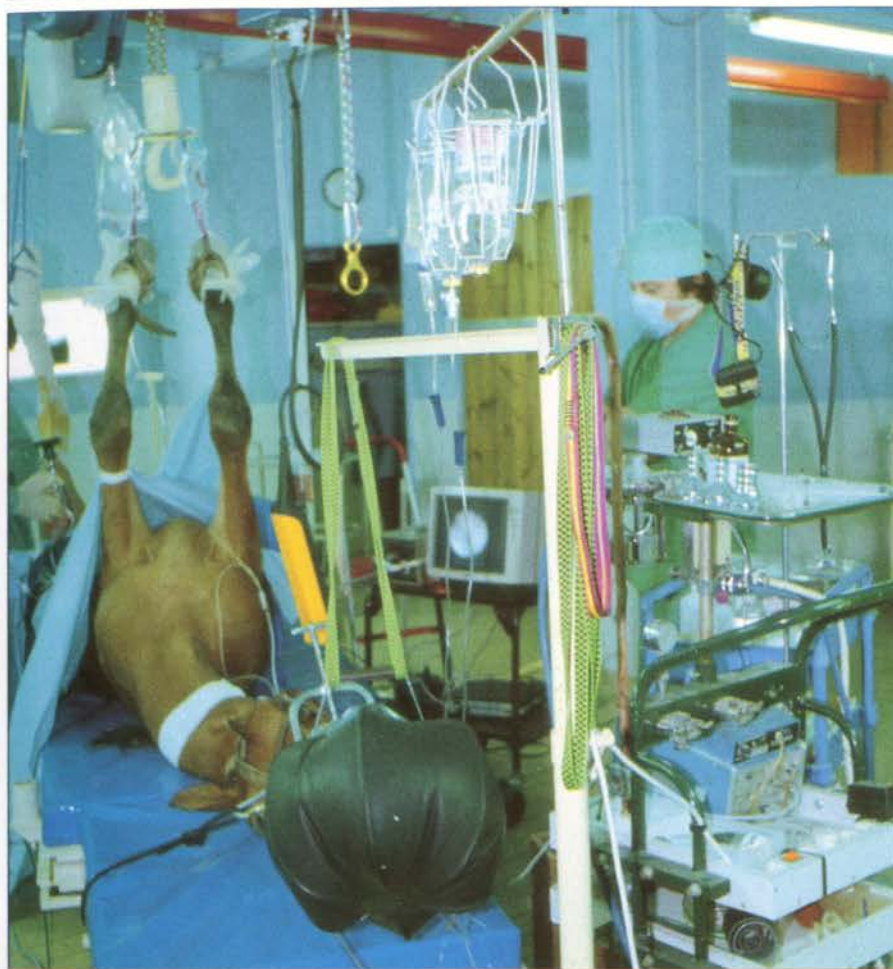
Le **"nursing"** des chevaux immobilisés est primordial. Il y a des règles alimentaires à respecter. Il faut veiller à rendre l'abreuvement et les aliments facilement accessibles (seau d'eau et filet à foin à hauteur et à proximité). La litière doit être confortable, mais ne pas entraver la locomotion. Pour cela, les copeaux de bois offrent la meilleure solution. Les chevaux immobilisés sans plâtre sont attachés à deux longues de telle sorte qu'ils ne puissent pas se coucher. Le cheval est observé quotidiennement au niveau de l'appétit, de l'état des crottins, de l'appui sur ses quatre membres, et de la température. L'attention est particulière au niveau du plâtre (aspect et odeur) et au niveau du membre opposé (fourbure).

PRONOSTIC

Le devenir des chevaux après une fracture est à prendre en compte. Dans les jours qui suivent l'accident, il existe une phase d'adaptation du cheval à son infirmité. S'il est possible de stabiliser provisoirement la fracture pour éviter qu'elle ne s'aggrave, on attend ce temps avant de réaliser la chirurgie. Lors de suspicion de fêlure, on immobilise le cheval pour huit jours jusqu'à un nouvel examen.

La réparation osseuse demande normalement quatre mois, les contrôles radiographiques doivent être faits régulièrement et c'est le contrôle à trois mois et demi qui souvent est décisif pour le pronostic. Les complications d'arthrose, de déviation, d'aplomb cagneux sont fréquentes. Sur le membre opposé, la surcharge peut induire des chondrodysplasies chez le jeune ou de la fourbure chez l'adulte.

Après la réparation, la mise au pré pour plusieurs mois permet la rééducation. Finalement, quand tout va bien, et après de nombreuses étapes, un cheval ne sera performant que un an après l'accident. ■



219



220



221

219 La chirurgie ostéo-articulaire nécessite un environnement et une anesthésie adaptée.

220 Radiographie des paturons chez un cheval, huit ans après l'arthrodèse chirurgicale. On remarque un amincissement de

l'espace cartilagineux sur le compartiment médial des articulations distales sur le membre opposé.

221 Technique d'arthrodèse chirurgicale de l'étage distal des jarrets chez un cheval. Radiographie effectuée durant l'opération.

Fluméthasone sont les mieux tolérés. On pourra utiliser des corticoïdes plus agressifs comme la Triamcinolone pour réaliser la synoviorthèse (destruction de la synoviale) d'une articulation stable et peu mobile comme l'étage distal du tarse pour le traitement de l'éparvin du jarret. **L'acide hyaluronique** a une action lubrifiante de la membrane synoviale. Il est utilisé seul ou en association avec un corticoïde. Son action directe est le traitement de la synovite, voire de la capsulite. Il n'a pas d'action directe sur le cartilage, mais un rôle indirect, protecteur, en neutralisant les enzymes destructeurs. Les trois à cinq jours suivant l'injection, le cheval est promené au pas. Il ne doit pas courir avant dix à quinze jours. L'effet thérapeutique se fait sentir au bout de trois à cinq jours et, de toutes les façons, à moins de quinze jours. **Les glucosaminoglycans polysulfés** possèdent les mêmes propriétés inhibitrices sur les enzymes que l'acide hyaluronique. Ils n'ont pas d'effet lubrifiant de la synoviale, mais ce sont les seules substances, actuellement, à avoir un rôle actif sur la réparation cartilagineuse. L'injection intra-articulaire pour une articulation, telle qu'un boulet ou un étage carpien au genou, est suivie des mêmes recommandations que pour l'acide hyaluronique.

En plus, il faut savoir que les mucopolysaccharides sont un milieu favorable à la culture du staphylocoque doré, c'est pourquoi certains les mélangent à un antibiotique : l'Amikacine. Par ailleurs, il est possible de faire suivre l'injection intra-articulaire par une série d'injections intra-musculaires. Les glucosaminoglycans polysulfés sont aussi utilisés dans le post-opératoire des

chirurgies articulaires lorsque le cartilage est fortement atteint.

• Traitements chirurgicaux

La **synovectomie** est un traitement qui vise à enlever chirurgicalement la synoviale anormale. C'est un acte techniquement assez difficile à réaliser et souvent on ne l'effectue que partiellement. En pratique, elle est complémentaire des arthrotomies et parfois des arthroscopies. La **résection chirurgicale des ostéophytes** n'est en général pas indiquée. Elle est limitée au cas d'un ostéophyte intra-articulaire fracturé, vulnérant pour l'articulation, facilement accessible, sur une articulation encore en assez bon état. Le **curetage chirurgical du cartilage et de l'os** est une technique qui vise à enlever la portion de cartilage fortement lésée et à promouvoir la formation d'un néocartilage. En général, on obtient ainsi un fibrocartilage. Cette technique est intéressante sur des lésions de faible étendue et sur des chevaux âgés de plus de deux ans. Elle est réalisée habituellement sous arthroscopie. La convalescence est de quatre mois. L'**arthrodèse** est une chirurgie qui vise à souder une articulation trop délabrée pour guérir, douloureuse, et ne remplissant plus sa fonction. Ceci n'est réalisable que pour des articulations peu mobiles et supportant de fortes charges. Au niveau des jarrets, on traite ainsi les formes graves de l'éparvin. Au niveau des paturons, on traite les formes articulaires par vissage et immobilisation sous plâtre pendant six semaines. La convalescence est de plusieurs mois. On peut compléter ces chirurgies par la mise en place de greffes osseuses. Les arthrodèses ne font pas partie de la routine. ■



216



217



218

216 Le lavage articulaire effectué ici sous arthroscopie est un traitement des affections dégénératives articulaires.

217 La cryothérapie est une thérapeutique physique utilisée ici pour le traitement d'une fasciite plantaire du tarse chez un trotteur présentant une jarde tendineuse.

218 La nature de l'excipient d'une préparation de corticoïdes est déterminante pour le choix du produit à injecter dans une articulation. Ici l'image arthroscopique d'une articulation présentant une affection dégénérative associée à la présence de nodules survenus à la suite d'injections intra-articulaires.

et ne permet pas l'adaptation fonctionnelle. Il est nécessaire, avec immobilisation, lors de fracture, d'entorse grave ou d'arthrite. Dans ce cas, une mobilisation articulaire passive est entreprise dès que cela est possible. L'exercice doit être contrôlé car l'excès aggrave les lésions.

• Anti-inflammatoires par voie générale

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (A.I.N.S.), telle que la Phénylbutazone, qui restaurent la mobilité articulaire, ne doivent être utilisés que lorsque l'état de l'articulation en cause le permet.

• Traitement externe par voie cutanée

– Pommades

Les traitements et soins locaux ont une grande importance. Dans la phase aiguë des synovites ou des capsulites, les douches froides sont indiquées. L'application de **Diméthyl sulfoxyde** (D.M.S.O.),

associé ou non aux Corticoïdes, a une action anti-inflammatoire et résolutive de la fibrose; elle doit être faite, sans frotter, sur le pourtour de l'articulation atteinte. Une heure après cette application, un emplâtre **antiphlogistique** est maintenu en place sous bandage pour 24 heures. Ce traitement peut être mis en place pour une période de huit jours, il nécessite une peau saine sans plaies ni dermatite. Dans la phase subaiguë, on recherche une action hyperhémiant (augmentation de la vascularisation), analgésique et résolutive de la fibrose.

Pour cela, on applique des **embrocations** ou des **"blisters"** (produits irritants appliqués sur la peau pour traiter une lésion sous-jacente) qui sont modérément inflammatoires, tous les jours pour une période de huit jours, puis deux fois par semaine, pour une période de un à plusieurs mois. Durant ces traitements, le cheval est maintenu à l'exercice de réduit à normal en fonction de l'état de son articulation.

– Vésication et cautérisation

Dans la phase chronique et après récurrence, on applique parfois les **vésicatoires ou les feux**. Il s'agit là de thérapeutiques inflammatoires toujours utilisées, très controversées et interdites en Angleterre. Les vésicatoires en général à base de poudre de cantharides (insectes) doivent être utilisés sur une peau rasée et selon un protocole très strict; s'ils sont de bonne qualité et bien appliqués, ils ne laissent pas de cicatrice. Ils induisent un apport cellulaire profond qui restructure les tissus mous périarticu-

laires. La convalescence après un vésicatoire est d'au moins six semaines. Les feux sont des cautérisations à chaud, en raies ou en pointes, qui laissent des cicatrices indélébiles. La cryothérapie est une cautérisation à froid qui laisse des poils blancs. Les études histologiques montrent que ces techniques induisent la formation de tissus cicatriciels plutôt néfastes et le mode d'action n'est toujours pas connu. La douleur est importante pour le cheval sur une durée de huit jours, le membre opposé doit être traité aussi et la convalescence est de trois mois au moins. L'immobilisation articulaire n'est certainement pas la seule action de ces cautérisations. Vraisemblablement, la sensibilité locale doit être diminuée de façon plus progressive, plus durable qu'avec les analgésiques classiques, ce qui permet d'améliorer la locomotion et donc de supprimer les traumatismes répétés.

Toutes ces thérapeutiques ont une action directe sur les tissus mous articulaires mais aucune action directe sur le cartilage.

• Traitement intra-articulaire

– Le **lavage articulaire** a pour but d'éliminer de l'articulation les enzymes destructeurs et les fragments cartilagineux. Il est réalisé par le passage de trois litres de solution de Ringer dans l'articulation, parfois sous anesthésie locale, en général sous anesthésie générale, toujours avec des conditions d'asepsie (stérilité) chirurgicale. Ce traitement est efficace, a un rôle limitatif de la dégradation cartilagineuse; il est réalisé seul ou en complément d'une chirurgie sous arthroscopie.

– Les **injections intra-articulaires** (appelées faussement "infiltrations") sont à réaliser dans les mêmes conditions d'asepsie, et après un bilan clinique et radiographique complet de l'articulation en cause.

Les corticoïdes ont une action sur la synoviale et limitent la sécrétion de synovie de mauvaise qualité, néfaste pour le cartilage. Ils sont utilisés avec précautions, à faible dose, quand la synovite domine (synovie très liquide et sous pression à la ponction), quand l'examen radiographique ne montre pas d'image dégénérative ostéochondrale, et quand l'articulation n'est pas instable. L'exercice ne doit pas être forcé à la suite de ce traitement dont les résultats sont trop spectaculaires. Le choix du corticoïde et de son excipient est important, la Prednisolone, la Bétaméthasone, la



213



214



215

213 Arthrose sévère du boulet, articulation à grande mobilité. On remarque la densification osseuse sous-chondrale, la déformation des marges articulaires, la disparition de l'espace cartilagineux du compartiment médial.

214 Pièce anatomique d'une forme articulaire du paturon, articulation à faible mobilité.

215 Radiographie de l'articulation du paturon présentant une arthrose sévère identique à celle de la pièce anatomique. On remarque l'ostéophytose exubérante péri-articulaire et la disparition de l'espace cartilagineux.

Affections de l'appareil locomoteur

L'OSTÉOARTHRITE (ou arthrose)

L'affection dégénérative se caractérise par une ostéoarthrite avec détérioration du cartilage et avec des modifications de l'os et des tissus mous articulaires. L'inflammation de la synoviale et de la capsule articulaire est toujours présente dans "l'affection dégénérative articulaire du cheval" (arthrose).

ORIGINE ET SYMPTÔMES

Cliniquement, cela se traduit par de la douleur, de la déformation, et par une perte de la fonction articulaire. Le bruit articulaire est crépitant et correspond à la fibrose de la capsule et des ligaments. Au stade ultime, lorsque le cartilage a disparu sur une surface importante, on peut entendre le "bruit de râpe" des surfaces osseuses au contact. Le diagnostic d'ostéoarthrite ne peut être posé qu'après l'examen radiographique. Dans les articulations à grande mobilité (boulets, genoux, jarrets étage proximal), la synovite (inflammation des membranes synoviales) et la capsulite (inflammation d'une capsule articulaire) aiguës précèdent le processus dégénératif. Ceci arrive chez les jeunes chevaux de courses chez qui les traumatismes et les hyperextensions articulaires jouent un grand rôle. Des déformations sont visibles au niveau du boulet (boulets ronds), du genou (genoux qui "travaillent"), du jarret, avec un élargissement de toute l'articulation et un durcissement du vessigon articulaire. Toutes ces déformations (tares) sont significatives et sont une indication pour l'examen radiographique, indispensable. L'examen échographique peut être aussi utile, notamment au niveau de la capsule articulaire du boulet.

Dans les articulations à faible mobilité, mais supportant une forte charge (jarrets à l'étage distal, paturons), le processus dégénératif est plus insidieux. Ceci arrive chez des chevaux plus âgés, mais peut être aussi une manifestation de l'ostéochondrose ou de la chondrodysplasie chez les jeunes. L'ostéophytose périostée est importante,

elle est due à des mouvements de cisaillement et elle produit des déformations articulaires qui s'observent facilement : de profil au niveau du paturon (formes articulaires du paturon) et au niveau du jarret (éparvin). Là aussi, l'examen radiographique est indispensable.

Il existe des affections dégénératives articulaires, sans expression clinique, dues à l'âge ou à des traumatismes bien supportés. Ce sont des érosions cartilagineuses peu évolutives que l'on découvre lors d'examen arthroscopiques ou nécropsiques. L'examen radiographique ne révèle pas ce type de lésion.

Parfois les ostéoarthrites ont une cause primaire autre que l'usure induite par les traumatismes répétés. Le processus dégénératif peut être la suite d'un ostéochondrome, d'une fracture intra-articulaire, d'une instabilité articulaire, ou d'une arthrite septique (infection de l'articulation). Dans ce cas, les signes cliniques et radiographiques de l'ostéoarthrite se surajoutent à ceux de la cause.

TRAITEMENT

Le traitement des ostéoarthrites est complexe.

• Action sur la locomotion

Il convient tout d'abord de supprimer les traumatismes articulaires répétés **en améliorant la locomotion du cheval**, en intervenant sur l'entraînement, sur le choix du terrain et sur la ferrure. Parfois, il est nécessaire d'utiliser une ferrure transitoire en aluminium pour observer le mode d'usure du fer. Il informe sur l'appui du pied au sol au moment de l'impact et lors de la phase de propulsion. Les modifications apportées à la locomotion doivent tenir compte du modèle, des allures et de la pathologie. La dorsalgie aggrave les anomalies de la locomotion. Si elle est présente, elle doit être traitée par manipulation, mésothérapie ou infiltration. **Le repos n'est pas un traitement** des affections dégénératives articulaires, car il ne stimule pas la réparation



173



174



175

173 Mise en place d'un protège-queue à usage unique et nettoyage de la région périnéale avant l'insémination.

174 L'hygiène de l'étalon et de la jument nécessitent aussi l'hygiène des manipulateurs.

175 Mise en place de la semence : jument placée dans la barre d'insémination, queue attachée, région périnéale lavée.

Hygiène et surveillance de la reproduction

PRÉVENTION DES MALADIES VÉNÉRIENNES

HYGIÈNE DE L'ÉTALON

La muqueuse de la verge et la partie distale du canal urétral sont recouvertes de germes qui contaminent le sperme lors de la saillie. Il faut maintenir la verge propre. L'eau seule (éventuellement savonneuse) est utilisable en routine sur la verge. Les antiseptiques sélectionnent une flore pathogène résistante. Après un repos sexuel, on nettoie la verge en érection, le fourreau et les replis de la fosse (eau savonneuse, rinçage à l'eau tiède et essuyage avec du papier absorbant). On pratique soit avant chaque saillie un nettoyage de la verge (eau savonneuse + rinçage + essuyage), soit après chaque saillie un trempage de la verge dans l'eau pure.

HYGIÈNE DE LA JUMENT

Il s'agit d'apporter peu de germes dans l'utérus, hormis ceux de la semence. Le matériel introduit dans le vagin sera stérile (cathéter d'insémination, gant, vaginoscope, écouvillon...). La région périnéale sera nettoyée afin que l'élément pénétrant ne véhicule pas les germes de la vulve au col ou dans l'utérus.

HYGIÈNE DE L'INSÉMINATION ARTIFICIELLE

Par rapport à la saillie, l'insémination supprime la transmission des agents pathogènes de la jument à l'étalon. En revanche, l'étalon porteur au niveau de la verge transmet le germe dans sa semence et dans la dose. Les risques proviennent uniquement des étalons. La dose d'insémination est moins contaminée que la semence pure. Ces avantages diminuent la fréquence des endométrites chez les juments inséminées. Les règles d'hygiène de la collecte

concernent l'entretien des vagins artificiels et l'utilisation d'un sac plastique à l'arrière du mannequin changé à chaque récolte. Lors de la manipulation de la semence au laboratoire, le matériel en contact avec la semence est stérile. Pour la mise en place, la vulve est lavée 3 fois, le cathéter allant jusqu'à l'utérus et non jusqu'au col comme la verge.

HYGIÈNE DU HARAS

Il s'agit d'empêcher la transmission d'agents pathogènes entre les reproducteurs par le matériel ou les mains en contact avec les muqueuses génitales. Ces transmissions peuvent contaminer un reproducteur d'un autre harem et donc l'ensemble du haras. Tout support en contact avec l'appareil génital sera à usage unique (gants, protège-queue, cathéter, gant d'insémination, papier absorbant, capote du vagin, sac plastique du mannequin) ou, à défaut, personnalisé (pot de trempage de la verge, capote latex en l'absence de capote plastique) ou stérilisé (vaginoscope).

SURVEILLANCE DES REPRODUCTEURS

Les contrôles systématiques de l'appareil génital visent à n'autoriser à la monte que des étalons et juments négatifs. Ils concernent l'agent de la métrite contagieuse équine (MEC), pathogène majeur pour lequel il existe une volonté d'éradication. En cas d'IA, le contrôle des étalons, sur lesquels on multiplie les examens, suffit. Cette attitude ne convient pas aux agents contaminants fréquents du cheval et occasionnellement pathogènes. En cas de baisse de fertilité, on contrôle l'étalon et une dizaine de juments en chaleur retour. Le pourcentage de juments porteuses du même germe que l'étalon révèle la pathogénicité du germe. ■



176



178



177

176 Les lésions placentaires (placentite) sont une cause de prématurité et d'immaturité.

177 Coloration rouge brique de la muqueuse labiale chez un poulain prématuré.

178 Poulain immature présentant des laxités tendineuses sévères.

Maladies du poulain nouveau-né

PRÉMATURITÉ – IMMATURITÉ

ORIGINE

Le terme de prématurité concerne les poulains nés entre 300 et 320 jours de gestation. Les poulains nés à terme présentant des symptômes identiques à ceux des prématurés sont dits immatures. Les causes de prématurité et d'immaturité sont les infections utérines, les lésions placentaires (placentite), la gémellité et la malnutrition. Avant toute induction de poulina, une estimation de la maturité fœtale est essentielle, bien que peu de critères la permettent. La durée de gestation, l'état du développement et des sécrétions mammaires, la position du fœtus sont quelques uns de ces critères.

SYMPTÔMES

Ils sont caractéristiques et présents dès la naissance : faiblesse générale, station debout retardée, réflexe de succion amoindri, tendance à l'hypothermie, poids faible, poil soyeux, lèvres et oreilles pendantes, front bombé, coloration rouge vif de la langue, respiration accélérée, tympanisme digestif (distension gazeuse), anomalies tendineuses, ossification incomplète des os du tarse et du carpe. Lors d'immaturité associée à une placentite, le poulain est émacié, déshydraté et souvent diarrhéique. L'évolution est variable selon la gravité des symptômes : seuls les poulains capables de se lever et de téter dans des délais normaux après la naissance ont de bonnes chances de survie. Les autres peuvent présenter une amélioration dans les premières 24 heures puis rechuter avec état grabataire, opisthotonos (contracture généralisée des muscles extenseurs) et coma.

DIAGNOSTIC, SYMPTÔMES COMPARABLES

Les signes cliniques sont évocateurs. En phase terminale, la confusion est possible avec les méningo-encéphalites et le syndrome d'inadaptation néonatale. Les autres critères de diagnostic ne sont pas immédiatement accessibles, ce sont : une insuffisance cortico-surrénalienne mise en évidence par dosage du Cortisol ou existence d'une neutropénie, des anomalies des gaz sanguins, un pH veineux inférieur à 7,25 et une glycémie basse.

TRAITEMENT

Dans les cas graves, le poulain atteint de prématurité ou d'immaturité réclame des soins permanents et attentifs :

- environnement chaud (25° C) et sec ;
- prévention des lésions de décubitus (confort du couchage, retourner le poulain toutes les heures) ;
- alimentation parentérale par voie veineuse, en particulier, correction de l'hypoglycémie et de l'acidose ;
- alimentation par sondage naso-œsophagien (éviter le biberon à cause des risques de fausse déglutition) à raison de 250 ml de colostrum par heure pendant les 6-8 premières heures puis 100 ml/ kg/ jour de lait répartis en 12 repas minimum, les 3 jours suivants ;
- soutien des fonctions respiratoires (oxygène) ;
- compensation de l'insuffisance cortico-surrénalienne (ACTH, Hydrocortisone) ;
- prévention des complications septiques (antibiothérapie, administration de plasma).

TYPES DE DYSTOCIE	CAUSES (type de traitement)
Dystocies fœtales Anomalies de présentation Anomalies de position Anomalies de posture	<ul style="list-style-type: none"> • présentation postérieure (tractions) • présentation transverse (césarienne) • ventrale oblique ou dorsale oblique (version) • flexion des genoux (version) • flexion ventrale ou latérale de la tête et du cou (version) • extension des coudes, membres antérieurs en arrière (version) • flexion des jarrets, extension des boulets et phalanges (version) • ankylose grave des membres ou du cou (embryotomie - césarienne)
Dystocies maternelles	<ul style="list-style-type: none"> • inertie utérine (tractions) • diamètre réduit de la filière pelvienne (césarienne) • torsion utérine (correction par mobilisation du poulain si col ouvert ou roulage de la jument)

Tableau 9. Principales causes de dystocie chez la jument.



179



181

179 La rupture de l'artère utérine lors du poulage provoque une hémorragie interne souvent fatale.

180 Dans la majorité des cas, la naissance est normale et rapide.



180

181 Les ruptures caecales ou coliques s'accompagnent du développement d'une péritonite.

Maladies du poulain nouveau-né

LES ANOMALIES DE LA MISE-BAS

ORIGINE

Les dystocies (mises-bas difficiles) sont d'origine fœtale ou maternelle. Une naissance normale s'accomplit en présentation antérieure, en position dorsale et en posture étendue (tête, cou, membres antérieurs). Les complications du poulage sont les hémorragies internes, les hémorragies externes d'origine vaginale, les blessures périnéales, le prolapsus utérin (renversement de l'utérus), la rupture du caecum ou du colon, la rétention placentaire.

SYMPTÔMES

Les hémorragies internes affectent surtout les juments âgées suite à une rupture de l'artère utérine. Si l'hémorragie reste contenue dans l'épaisseur du ligament large, la survie est possible. Les blessures périnéales sont de gravité variable; elles peuvent affecter les parois vaginale et rectale avec formation d'une fistule rectale ou d'un cloaque. La rupture du caecum ou du colon se traduit par une réduction des efforts expulsifs puis des signes de péritonite. La rétention placentaire est fréquente après les dystocies et les césariennes. 6 heures après poulage, le placenta persiste dans l'utérus; des complications de métrite aiguë et de fourbure peuvent survenir.

DIAGNOSTIC

La rupture du placenta et l'élimination d'un liquide abondant par la vulve (liquide allantoidien) marquent le début de la 2^e partie du poulage. Les critères de reconnaissance des dystocies sont :

– l'apparition prématurée du placenta à la vulve;
– l'absence de l'amnios (poche des eaux) à la vulve au tout début de la 2^e partie du poulage;
– l'absence de la tête et/ou des membres antérieurs dans la filière pelvienne au cours de la 2^e partie du poulage;
– l'arrêt des efforts expulsifs pendant des délais longs;
– l'absence de progression fœtale malgré les efforts expulsifs. Dans ces circonstances, il faut alors procéder à un examen vaginal pour identifier la nature de la dystocie.

TRAITEMENT

Les manœuvres obstétricales majeures sont la "version" (correction des anomalies de présentation, position, posture), l'extraction forcée, l'embryotomie et la césarienne. Le succès des versions dépend de la contention, de la lubrification et de la marge de manœuvre. Le poulain est repoussé manuellement pour gagner de la place. Dans certains cas, une anesthésie épidurale (injection d'un anesthésique dans le canal sacré) est réalisée pour réduire les efforts expulsifs. Si nécessaires, les tractions sur le poulain doivent être synchrones des contractions naturelles de la jument et effectuées par trois hommes maximum; la jument étant en décubitus latéral, voies génitales relâchées et lubrifiées. Le traitement des hémorragies internes est limité : transfusion, perfusion de macromolécules (Dextran), tranquillisants et antalgiques. La rétention placentaire est traitée par administration d'Ocytocine, délivrance manuelle et lavages utérins. Les blessures périnéales requièrent la chirurgie. ■

ESPÈCES BACTÉRIENNES	SEPTICÉMIE	ARTHRITE
<i>Escherichia coli</i>	48 %	25 %
<i>Actinobacillus equuli</i>	20,5 %	6,4 %
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6,8 %	3,2 %
<i>Streptococcus</i> sp bêta-hémolytiques	9,8 %	29 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 %	25 %
<i>Salmonella</i> sp	2 %	3,2 %
<i>Rhodococcus equi</i>	-	3,2 %
<i>Bacillus piliformis</i>	2 %	6,4 %

Tableau 10. Principales espèces bactériennes isolées lors de septicémie et d'arthrite chez le poulain. Fréquence d'isolement.



182



183



184

182 La muqueuse buccale des poulains septicémiques présente parfois des hémorragies.

183 Lors de septicémie, une uvéite (inflammation oculaire localisée à l'uvée) est parfois observée.

184 Arthrite du grasset : l'ouverture de l'articulation montre une forte inflammation de la membrane synoviale.

Maladies du poulain nouveau-né

SEPTICÉMIES ET ARTHRITES

SEPTICÉMIES

ORIGINE

De nombreuses bactéries déterminent des septicémies chez le poulain. Il s'infecte in utero ou après la naissance par voie respiratoire, digestive ou ombilicale. Les facteurs prédisposants sont la prématurité, une mauvaise prise colostrale et une hygiène défectueuse du box de poulainage.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

La septicémie se manifeste dans les jours suivant la naissance et peut aboutir à la mort en quelques heures ou aboutir à des localisations d'organes. Le poulain est anorexique, abattu, présente de la fièvre ou de l'hypothermie. Des hémorragies et une congestion apparaissent sur les muqueuses. Le diagnostic étiologique repose sur l'isolement du germe à partir du sang ou de prélèvements spécifiques (fèces, urine) effectués avant l'instauration du traitement.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

La prévention exige une hygiène stricte du poulainage : désinfection du box, de la mamelle avant tétée, du nombril. Toute prise colostrale insuffisante sera compensée par administration de plasma et antibiothérapie préventive. Le traitement d'attaque repose sur une antibiothérapie précoce, bactéricide et à large spectre, relayée par l'antibiotique de choix selon le germe isolé.

ARTHRITES

ORIGINE

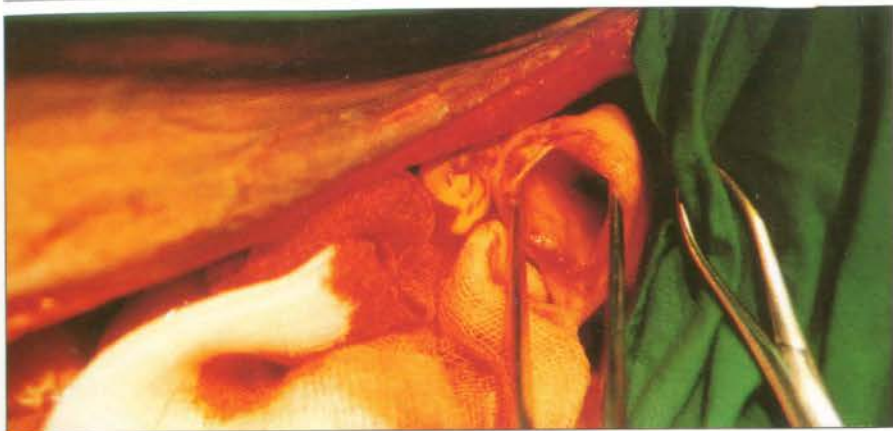
Elles affectent principalement des poulains de moins de 2 mois. Ce sont des complications de septicémie, d'infection respiratoire, digestive ou ombilicale. Les germes en cause ne sont pas toujours les mêmes que pour les septicémies.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

L'arthrite se traduit par l'apparition brutale d'une boiterie ; l'articulation concernée est distendue, chaude et douloureuse. Souvent, plusieurs articulations sont atteintes simultanément. Des symptômes généraux (fièvre, anorexie) ou locaux (diarrhée) peuvent accompagner la boiterie. Toute boiterie sur un poulain doit entraîner une suspicion d'arthrite septique même si une origine traumatique peut être évoquée. L'examen de la synovie, qui est trouble, riche en cellules inflammatoires et en débris de fibrine, confirme le diagnostic. L'isolement du germe dans la synovie est aléatoire car il se développe dans la membrane synoviale.

TRAITEMENT

L'arthrite septique est une urgence médicale nécessitant une antibiothérapie par voie générale et la correction d'un déficit éventuel d'immunité passive. Des drainages et lavages articulaires sont effectués à l'aide de solutés physiologiques additionnés d'antibiotiques ou d'antiseptiques. ■



185



186



187

185 Rupture de la vessie sur un foal âgé de 5 jours.

186 Expulsion forcée de méconium.

187 Pelotes de méconium.

Maladies du poulain nouveau-né

LA RUPTURE DE LA VESSIE LA RÉTENTION DE MÉCONIUM

LA RUPTURE DE LA VESSIE

ORIGINE

La rupture de la vessie affecte surtout les poulains mâles. Les causes sont encore mal connues; on évoque principalement les traumatismes lors du passage de la filière pelvienne au cours du poulainage et des anomalies du développement de la vessie.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

1 à 3 jours après la naissance, le poulain présente de l'apathie, une douleur et une distension abdominales, un arrêt de transit digestif, des efforts de miction infructueux. Lors de rupture vésicale réduite, de petites quantités d'urine peuvent être émises.

Puis, en l'absence de traitement, un état semi-comateux s'installe. La ponction abdominale (paracentèse) permet de recueillir un liquide clair abondant, d'odeur caractéristique.

En début d'évolution, une confusion est possible avec la rétention de méconium; en phase terminale, avec une septicémie ou une affection neurologique.

TRAITEMENT

Le traitement est chirurgical. Un drainage lent de l'urine contenue dans la cavité péritonéale et une correction des désordres électrolytiques (hyperkaliémie, hyponatrémie, hypochlorémie) sont nécessaires avant l'intervention.

LA RÉTENTION DE MÉCONIUM

ORIGINE

Durant les 3 premiers jours de vie, le poulain élimine du méconium, matières fécales accumulées dans le gros intestin au cours de la gestation. Cette expulsion peut être retardée, voire impossible. La rétention de méconium affecte surtout les mâles, lors de dépassement du terme.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

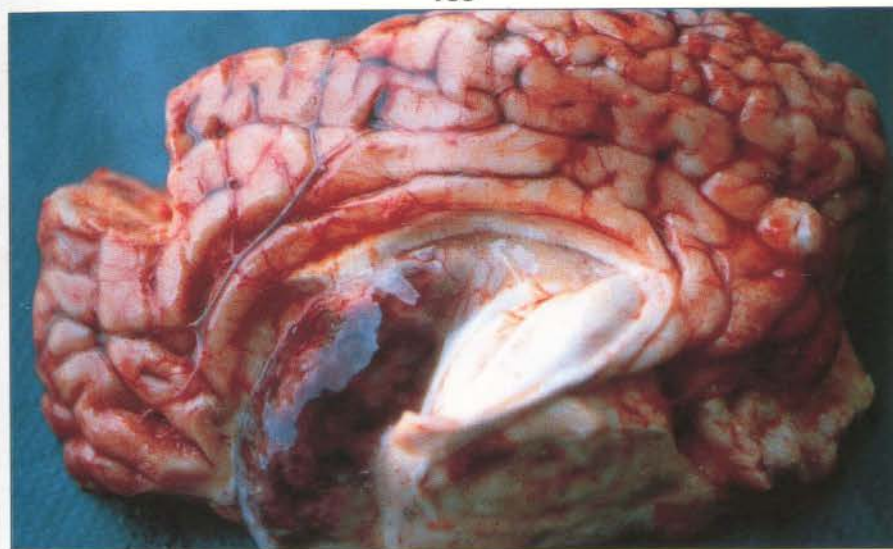
Le poulain présente des efforts expulsifs vains et des coliques: il agite la queue, regarde ses flancs, se roule, se couche sur le dos ou avec un membre antérieur sur la tête. Parfois, il espase ses tétées. Le toucher rectal met en évidence une masse fécale ferme dans le rectum. Le diagnostic différentiel inclut les torsions coliques, les invaginations et volvulus (torsion d'une anse autour de son mésentère) intestinaux et les hernies diaphragmatiques.

TRAITEMENT

Dans de nombreux cas, les lavements par voie rectale à l'eau savonneuse tiède ou à l'huile minérale assurent la guérison; ils sont administrés par gravité à l'aide d'un tuyau flexible en évitant les manœuvres brutales et les excès de pression (risque de blessures rectales). Les rétentions hautes nécessitent l'administration d'huile minérale (paraffine) par sondage nasogastrique, une réhydratation par voie veineuse et un contrôle de la douleur (Xylazine). En cas d'échec, un traitement chirurgical est envisagé. ■



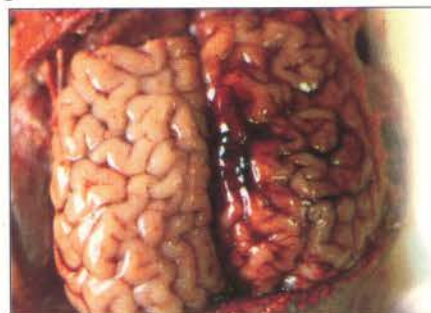
188



189

188 Le poulain semble souvent normal à la naissance et essaye de se relever.

189 et 190 Les lésions vasculaires cérébrales (œdème, hémorragies), d'origine anoxique, sont une cause de troubles nerveux chez le poulain nouveau-né.



190

Maladies du poulain nouveau-né

TROUBLES DU COMPORTEMENT CHEZ LE POULAIN

ORIGINE

Des troubles du comportement sont observés lors de prématurité, d'immaturité ou de syndrome néonatal d'inadaptation. Les causes de cette dernière pathologie sont méconnues mais l'hypoxie cérébrale (privation partielle d'oxygène) et des troubles circulatoires joueraient un rôle déterminant. Les facteurs favorisant de l'apparition sont : un poulainage dystocique (long ou traumatique), les infections in utero, les hémorragies et œdèmes du système nerveux central, les perturbations métaboliques (hypoglycémie, acidose, déséquilibres électrolytiques, hypothermie), les endotoxines. L'incidence est de 0,75 % des poulains à terme.

SYMPTÔMES

Le poulain semble souvent normal à la naissance. Dans les 24 premières heures, les symptômes s'installent : perte du réflexe de succion, désintérêt pour la mère, désorientation, cécité, mâchonnements, grincements de dents puis incapacité de se lever, opisthotonos (contracture généralisée des muscles extenseurs), alternance de convulsions et d'un état comateux qui domine parfois, aboiements. Les phases de convulsions aggravent l'hypoxie cérébrale. Le taux de survie est de 50 % en l'absence de complications infectieuses.

Le pronostic est désespéré si aucune amélioration n'est survenue en 6 jours.

DIAGNOSTIC, SYMPTÔMES COMPARABLES

Les signes cliniques sont caractéristiques. La confusion est cependant possible avec une méningo-encéphalite.

PRÉVENTION, TRAITEMENT

La prévention est difficile : il faut assurer une surveillance des poulainages et administrer de l'oxygène et des vasodilatateurs cérébraux précocement lors de dystocie. Le traitement est complexe, parfois long :

- contrôle des convulsions par contention du poulain et par administration de Diazepam, Pentobarbital ou Primidone ;
- corrections des perturbations métaboliques (acidose, hypoglycémie) par perfusions ;
- traitement de l'œdème cérébral (anti-inflammatoire : Diméthyl sulfoxyde : D.M.S.O. ; Mannitol) ;
- antibiothérapie et administration de plasma lors de déficit d'immunité passive ;
- alimentation par sondage naso-œsophagien (100 ml/kg/jour en 12 repas minimum pendant les 3 premiers jours, puis administrer 20-25 % du poids vif). ■

ÂGE	HÉMATIES (millions/mm ³)	HÉMATOCRITE (%)	HÉMOGLOBINE (g/dl)
naissance	10,0-12,0	40-50	14,0-18,8
< 12 heures	9,5-11,5	38-49	13,2-17,0
1 jour	9,0-11,0	35-48	12,5-16,5
3 jours	8,6-11,4	32-48	12,0-16,0
5 jours	8,0-11,8	32-45	11,5-16,6

Tableau 11. Évolution normale des paramètres érythrocytaires chez le poulain nouveau-né.



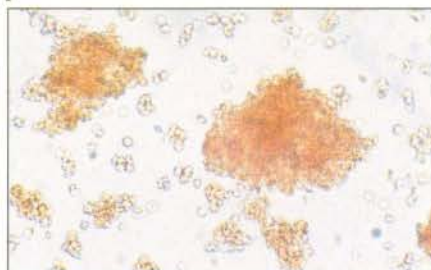
191



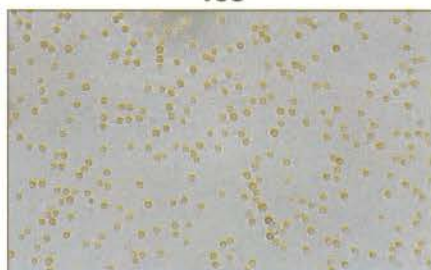
192

191 et 192 Lors d'ictère hémolytique, les muqueuses (oculaires en haut, buccales en bas) sont colorées en jaune.

193 Agglutination des globules rouges du poulain vue au microscope lors de réaction positive (grossissement x 150).



193



194

194 Absence d'agglutination des globules rouges : il ne s'agit pas d'un ictère hémolytique (grossissement x 150).

Maladies du poulain nouveau-né

L'ICTÈRE HÉMOLYTIQUE DU POULAIN

ORIGINE

L'ictère hémolytique est une affection immunologique grave, caractérisée par la présence dans le colostrum maternel d'anticorps dirigés contre les hématies du poulain. Ces anticorps sont produits lorsque les groupes sanguins du fœtus et de la mère diffèrent et que la jument s'est immunisée au préalable à l'occasion de transfusions sanguines ou de lésions placentaires au cours des gestations antérieures. Ces anticorps n'affectent pas le fœtus car ils ne passent pas la barrière placentaire. Le poulain est normal à la naissance ; l'absorption du colostrum, dont les anticorps traversent la barrière digestive dans les 24 premières heures de vie est, dans ce cas particulier, défavorable au poulain : ses hématies sont détruites et une anémie s'installe dans les 24-72 heures après la naissance.

SYMPTÔMES, DIAGNOSTIC

Le poulain, d'abord normal, présente de la faiblesse, de l'anorexie, une accélération des rythmes cardiaque et respiratoire, une légère hyperthermie. Les muqueuses sont jaune pâle (subictère) ; l'urine est rosée car elle contient le pigment sanguin libéré par la destruction des hématies (hémoglobinurie). Le pronostic est d'autant plus grave que les symptômes apparaissent tôt après la naissance. Le diagnostic de certitude est obtenu au laboratoire par des tests de compatibilité effectués sur le sérum ou le colostrum de la mère et

les hématies du poulain (agglutination, hémolyse).

PRÉVENTION

Lorsque la jument est suspectée de causer des ictères hémolytiques, son poulain doit être privé de colostrum et de lait pendant 2 jours environ. Pendant ce délai, la mère est traitée manuellement et le poulain reçoit du colostrum d'une autre jument. À défaut de colostrum, l'immunité passive peut être conférée en administrant par sondage naso-œsophagien du plasma de chevaux sains, âgés, mâles ou hongres. Entre les repas, le poulain est muselé.

TRAITEMENT

On empêche le poulain de téter sa mère et on instaure une alimentation artificielle. L'utilisation de corticoïdes (Dexaméthasone) est recommandée pour lutter contre l'hémolyse. Une couverture antibiotique est nécessaire pour éviter les complications bactériennes. Des transfusions sont pratiquées lorsque le nombre d'hématies atteint 3 millions/mm³ et l'hématocrite 14 %. On peut utiliser le sang d'un mâle mais il est préférable d'employer des hématies de la mère en suspension à 50 % dans du sérum physiologique après élimination de toute trace d'anticorps. Cette opération est réalisée par centrifugation, élimination du plasma surnageant, dilution du culot d'hématies dans du sérum physiologique ; l'ensemble de ces manipulations étant répété 3 fois. ■



195



196

195 Abscès hépatique consécutif à une omphalophlébite.

196 Ostéite de l'épiphyse distale de l'humérus chez un jeune poulain.

197 Les diarrhées, parfois bénignes, peuvent être profuses et entraîner des dépilations sur les fesses.



197

Maladies du poulain nouveau-né

DIARRHÉES ET AUTRES INFECTIONS NÉONATALES

DIARRHÉES

ORIGINE

Les causes de diarrhée sont nombreuses et de gravité variable : "diarrhée de chaleur" bénigne, survenant 9 à 14 jours après la naissance; diarrhée nutritionnelle par ingestion de matières non alimentaires (sable, fèces) ou par consommation excessive de lait; parasitaire (strongylose, candidose, ascaridose, cryptosporidiose); plus fréquemment bactérienne ou virale (Bactéries : *Escherichia coli* – *Salmonella* sp – *Rhodococcus equi* – *Clostridium* sp – *Actinobacillus equuli* – *Klebsiella* sp – *Campylobacter jejuni* – Virus : rotavirus (fréquent) coronavirus – adénovirus (rares)). Lors de diarrhée infectieuse, la contamination a lieu par voie orale à partir d'un environnement contaminé par des excréments, notamment l'eau de boisson. Les facteurs favorisants sont le manque d'hygiène des locaux, une déficience immunitaire et l'utilisation abusive d'antibiotiques par voie orale.

SYMPTÔMES

La diarrhée est pâteuse à aqueuse, de coloration variable, avec parfois du sang et des débris muqueux, en particulier lors de salmonellose. L'odeur peut être fétide. Dans les cas graves, le poulain présente de l'anorexie, de la dépression, une coloration rouge brique des muqueuses, de la fièvre, une déshydratation progressive et des douleurs abdominales. La queue et les fesses sont souillées puis se dépilent. Les diarrhées infectieuses peuvent se compliquer d'ulcères gastro-duodénaux ou se prolonger par suite d'un déséquilibre de la flore intestinale.

TRAITEMENT

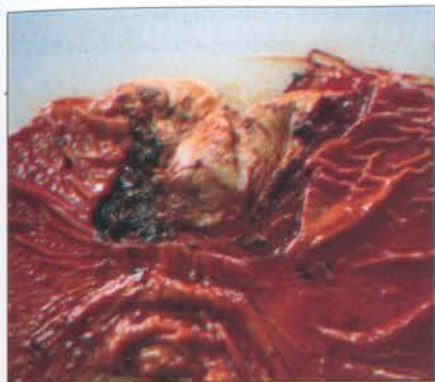
Selon l'agent pathogène mis en évidence dans les fèces, on a recours à des antipa-

rasitaires ou à des antibiotiques. La déshydratation et l'acidose sont corrigées par perfusion. Lors d'intolérance au lactose (diarrhée virale), le poulain doit être privé momentanément de lait maternel. Les pansements et adsorbants intestinaux (Bismuth, Kaolin, Charbon) sont utiles. L'huile de Paraffine est indiquée lors de diarrhée par indigestion quand le poulain consomme une quantité excessive de lait après, par exemple, une séparation momentanée de sa mère.

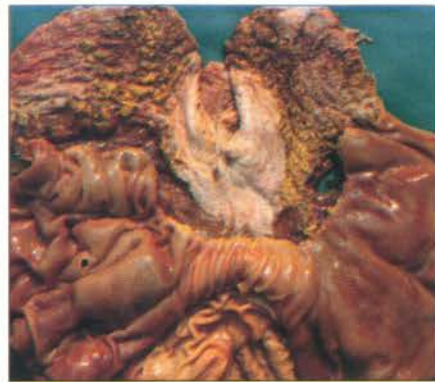
AUTRES INFECTIONS NÉONATALES

Les autres infections du poulain sont les omphalophlébites (infection des vaisseaux ombilicaux), les pneumonies, les méningo-encéphalites, les néphrites (infection rénale) et les hépatites. Ces quatre dernières maladies sont très souvent associées ou secondaires à des septicémies. Les pneumonies sont d'origine virale (rhinopneumonie, grippe) ou bactérienne et se traduisent par des signes non spécifiques : fièvre, manque d'appétit, accélération respiratoire; la toux est rare. Les méningo-encéphalites sont caractérisées par une raideur du cou, de l'opisthotonos (contracture des muscles extenseurs), des convulsions ou du coma. Les néphrites sont dues à *Actinobacillus equuli*, *Escherichia coli* ou *Klebsiella* sp.. *Bacillus piliformis* cause une hépatite nécrosante toujours fatale (maladie de Tyzzer).

Lors d'omphalophlébite, le nombril peut apparaître extérieurement normal alors que les vaisseaux ombilicaux et le canal de l'ouraqué sont infectés; le poulain présente de la fièvre et un mauvais état général. Le traitement est chirurgical et consiste en l'ablation des vestiges ombilicaux. ■



198



199



200



201

198 Certains ulcères gastriques s'accompagnent d'une hémorragie abondante; à l'autopsie, le fond de ces lésions apparaît recouvert de caillots sanguins.

199 et 200 Les ulcères gastriques ou duodénaux peuvent entraîner une perforation complète de la paroi digestive.

201 L'évolution cicatricielle des ulcères gastroduodénaux est parfois à l'origine d'un rétrécissement localisé de la lumière digestive (sténose), particulièrement grave lorsqu'il siège sur le pylore.

Maladies du poulain nouveau-né

LES ULCÈRES GASTRODUODÉNAUX DU POULAIN

DÉFINITION, ORIGINE

La lésion ulcéreuse se présente comme une perte de substance affectant la paroi digestive sur une profondeur variable, la couche muqueuse étant la première atteinte. L'apparition des ulcères gastroduodénaux chez le poulain résulte d'un déséquilibre entre des facteurs d'agression de la muqueuse gastroduodénale (pepsine, sécrétion acide, bile) et les facteurs de protection comme le mucus et la sécrétion de bicarbonates. Les principales causes d'ulcères sont les stress, les anti-inflammatoires non-stéroïdiens et les agents infectieux (diarrhées).

SYMPTÔMES, LÉSIONS

La majorité des ulcères évolue silencieusement. D'autres s'expriment par des symptômes caractéristiques : douleur abdominale, grincements de dents, hypersalivation, reflux du contenu gastrique par les naseaux, retard de croissance, poil piqué, parfois des bâillements fréquents. Les ulcères peuvent évoluer vers la cicatrisation pouvant entraîner un rétrécissement localisé de la lumière digestive (sténose) et des troubles du transit digestif. Les ulcères peuvent également perforer la paroi digestive et provoquer une péritonite, ou plus rarement, saigner abondamment. Dans les deux cas, l'issue est fatale.

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC

Le diagnostic des ulcères évolutifs est difficile. Il repose sur l'observation des signes cliniques et sur la recherche de sang dans les crottins au laboratoire. Le diagnostic de certitude nécessite un examen endoscopique ou radiographique avec double

contraste (administration de sulfate de barium par sondage naso-œsophagien afin de mieux visualiser la muqueuse gastroduodénale). Lors de perforation, la péritonite s'exprime par des manifestations cliniques bruyantes (dépression, accélération cardio-respiratoire, douleur abdominale). Le diagnostic est confirmé par une paracentèse abdominale (ponction de la cavité abdominale) qui permet le recueil d'un liquide trouble contenant des particules alimentaires.

Le pronostic des ulcères évolutifs est toujours réservé : le traitement est long (3 semaines minimum), les récurrences fréquentes et la mort peut survenir par fausse déglutition et broncho-pneumonie lors de reflux gastrique. La cicatrisation peut conduire à des lésions sténosantes.

TRAITEMENT, PRÉVENTION

Le traitement associe des inhibiteurs de la sécrétion gastrique de pepsine et d'acide chlorhydrique (Cimétidine, Ranitidine, Famotidine, Oméprazole), des antiacides neutralisants (Bicarbonate de Sodium, Hydroxyde d'Aluminium) et des protecteurs de la muqueuse (Sucralfate, Miso-prostol). Le transit digestif peut être stimulé par le Métoclopramide afin d'éviter les reflux de contenu gastroduodénal. Enfin, on veillera à éliminer les causes de stress. Afin de prévenir l'apparition d'ulcères gastroduodénaux, les anti-inflammatoires non-stéroïdiens ne doivent pas être utilisés plus de 5 jours consécutifs. Lors de maladies infectieuses et notamment de diarrhées prolongées, il est conseillé d'accompagner le traitement spécifique d'une médication antiulcéreuse. Les facteurs de stress (agressivité maternelle ou d'autres chevaux, transport de longue durée, manipulations brutales) doivent être limités. ■



202



203



204



205

202 Défaut de développement du maxillaire.

203 Fissure palatine complète (défaut de fusion du palais).

204 Agénésie (défaut de développement) des membres antérieurs chez un fœtus.

205 Lors de hernie diaphragmatique, une partie du tube digestif s'engage dans le thorax.

Maladies du poulain nouveau-né

MALFORMATIONS CONGÉNITALES HERNIES

MALFORMATIONS CONGÉNITALES

NATURE DES LÉSIONS, TRAITEMENT

Conséquences de troubles héréditaires et de la gestation, les malformations congénitales affectent 5 % des fœtus et des poulains. Les lésions sont variées. Ce sont :

- des anomalies du cloisonnement des cavités et des vaisseaux cardiaques, souvent fatales;
- des anomalies oculaires avec faible développement de l'œil (microphthalmie) ou des paupières, absence d'œil (anophtalmie) ou des cataractes;
- la persistance du canal de l'ouraqui relie, chez le fœtus, la vessie au cordon ombilical. Après la naissance, on observe un écoulement d'urine par le nombril; le canal peut être obturé par cautérisation au nitrate d'argent ou à la teinture d'iode;
- des anomalies de développement du cerveau ou du cervelet;
- des atrésies intestinales et l'imperforation anale; l'anus peut être créé chirurgicalement si le colon est bien développé;
- des anomalies ostéo-articulaires telles l'absence de membres, les soudures vertébrales, les scolioses, l'absence de sternum, les déviations du chanfrein ou des maxillaires;
- le défaut de fusion du palais (fissure palatine) se traduit par une régurgitation des aliments par les naseaux. Les déviations des genoux ou des boulets nécessitent un traitement orthopédique (plâtres, attelles) ou chirurgical;
- des anomalies tendineuses (contracture ou laxité des tendons fléchisseurs) qui exigent un traitement orthopédique, chirurgical ou l'euthanasie selon la gravité;

– des anomalies génitales comme la cryptorchidie (absence de descente testiculaire) et les états intersexués.

HERNIES

ORIGINE

Les hernies inguinales, ombilicales ou diaphragmatiques du poulain sont des affections congénitales.

SYMPTÔMES, TRAITEMENT

- La *hernie inguinale*, visible dès les premiers jours de vie, se manifeste par une augmentation de volume du scrotum, souple à la palpation. L'anse intestinale, engagée dans le canal inguinal et présente dans le scrotum, peut s'étrangler et causer une péritonite. La réduction manuelle quotidienne de la hernie assure souvent la guérison. Dans certains cas, un traitement chirurgical est nécessaire.
- La *hernie ombilicale* est caractérisée par une tuméfaction souple indolore, en position sous-cutanée ombilicale, disparaissant à la pression. L'anse intestinale engagée par l'ouverture ombilicale peut s'étrangler ou adhérer à la paroi du sac herniaire; il faut alors recourir à la chirurgie.
- L'*agénésie* (défaut de développement) partielle du diaphragme permet le passage de divers organes abdominaux (tube digestif, foie, rate) dans la cavité thoracique. Le poulain présente des difficultés respiratoires et des troubles du transit digestif. Certaines hernies diaphragmatiques demeurent asymptomatiques toute la vie du cheval. Des ruptures du diaphragme, d'origine traumatique, peuvent se produire lors de la parturition. Le traitement est chirurgical. ■





206

206 La tétée est un acte indispensable à l'acquisition de l'immunité passive.

Maladies du poulain nouveau-né

ACQUISITION ET DÉFICIENCE DE L'IMMUNITÉ

ACQUISITION DE L'IMMUNITÉ

Le poulain naît dépourvu de défenses immunitaires car le placenta de la jument est imperméable aux immunoglobulines (anticorps). Sa protection contre les maladies infectieuses est assurée, jusqu'à l'âge de 6 semaines environ, par l'ingestion du colostrum, riche en anticorps. Ce transfert d'immunité est permis par l'existence d'une perméabilité transitoire de la paroi intestinale vis-à-vis de ces macromolécules. Cette perméabilité décline à partir de 18 heures de vie et s'annule après 24 heures. Le colostrum est produit par la mamelle au cours des 2 à 4 dernières semaines de gestation. A l'âge de 6-8 semaines, l'immunité d'origine maternelle décline, mais la production active d'anticorps par le poulain prend le relais.

ÉVALUATION DE L'IMMUNITÉ PASSIVE

La concentration du colostrum en immunoglobulines peut être mesurée au laboratoire grâce à un hydromètre modifié. Un colostrum de bonne qualité contient au moins 40g/l d'immunoglobulines soit une densité de 1,06. Chez le poulain, l'immunité passive peut être évaluée à 18-24 heures de vie par dosage des anticorps sériques. Ce dosage est effectué grâce à diverses méthodes mises en œuvre par le vétérinaire ou le laboratoire à partir d'une simple prise de sang. De manière optimale, le taux d'anticorps doit atteindre 8g/l. Lorsque les résultats sont inférieurs à 4g/l, le poulain souffre d'un déficit partiel d'immunité et s'ils sont inférieurs à 2g/l, il souffre d'un déficit complet. Les risques d'infection sont alors très élevés.

CAUSES DES DÉFICIENCES D'IMMUNITÉ PASSIVE

Les principales causes d'une immunité insuffisante sont :

- la perte du colostrum avant le poulainage,
- la production d'un colostrum de mauvaise qualité (faible développement mammaire, malnutrition, mise-bas prématurée),
- l'absence d'ingestion du colostrum dans les 12 premières heures de vie du fait d'une maladie du poulain,
- une mauvaise absorption intestinale des anticorps (poulain prématuré ou immature) : voir la fiche sur "Prématurité-Immaturité".

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES DÉFICIENCES DE L'IMMUNITÉ

Dans les 12 premières heures de vie, si la jument a perdu son colostrum ou si le poulain n'a pu téter, on donne au moins 1 litre de colostrum équin de bonne qualité qui aura été conservé au congélateur, de préférence par sondage nasooesophagien en 3 repas. A défaut, on peut utiliser du plasma équin (1 litre) ou du colostrum bovin (1 litre), administré par la même voie mais la protection conférée par ce dernier reste douteuse. Il est donc toujours recommandé d'avoir du colostrum congelé. Il existe également des banques de colostrum auprès desquelles il est facile de s'approvisionner en urgence. Passés les délais de perméabilité intestinale, on a recours à des transfusions de plasma équin à raison de 20 ml/kg à une vitesse de 1 litre par heure. Cette opération doit être parfois renouvelée chez les poulains septicémiques (dégradation plus rapide des immunoglobulines). ■

ÂGE DU POULAIN	PARAMÈTRES PHYSIOLOGIQUES ET COMPORTEMENTAUX
Naissance à 5 minutes	rythme respiratoire : 60-80/mn rythme cardiaque : 40-80/mn température : 37,2 à 37,7 °C
5 minutes à 30 minutes	apparition des réflexes de succion et de redressement tentatives de lever rupture du cordon ombilical
30 minutes à 60 minutes	réponses auditives, visuelles et vocales reconnaissance de la mère station debout
1 heure à 12 heures	recherche de la mamelle – première tétée rythme respiratoire : 20-40/mn rythme cardiaque : 120-140/mn température : 38 à 38,9 °C premières miction et défécation
12 heures à 24 heures	rythme cardiaque : 70-100/mn diminution de la perméabilité intestinale aux anticorps (disparition à 24 heures)
72 heures	élimination complète du méconium

Tableau 12. Séquence normale des phénomènes adaptifs après le poulage.



207



208

207 et 208 La reconnaissance mutuelle de la mère et du poulain se fait par reniflement et léchages.

Maladies du poulain nouveau-né

SOINS ET SURVEILLANCE DU POULAIN

LE CORDON OMBILICAL

Le cordon se rompt naturellement par traction à 3-5 cm de l'abdomen du poulain. Si du sang continue à s'écouler, on comprime le cordon pendant une minute. Sa dessiccation est assurée par trempage dans de la teinture d'iode à 2 %, 2 fois par jour pendant 4 jours. L'examen quotidien du nombril permet de détecter précocement une infection ombilicale ou des traces d'urines (persistance du canal de l'ouraque).

LA FONCTION RESPIRATOIRE

Après expulsion, le poulain doit être débarrassé de l'amnios qui, parfois, ne se rompt pas spontanément. Les voies respiratoires supérieures, encombrées de liquide amniotique et de mucus, peuvent être dégagées en maintenant la tête en contrebas. Si nécessaire, on stimule la respiration et la toux en excitant les naseaux, en tirant la langue et en frictionnant les côtes, le poulain étant placé en décubitus sternal. En l'absence de mouvements respiratoires, il faut recourir au "bouche à naseau", à l'oxygénothérapie (au masque ou mieux par intubation) et au Doxapram. L'acidose métabolique est corrigée par perfusions de solutés alcalins.

LA PRISE COLOSTRALE

La reconnaissance mutuelle de la mère et du poulain se fait par reniflement et léchages. Toute intervention intempestive à ce moment peut entraîner un rejet du poulain. Dans un délai maximal de 3 heures, le poulain doit pouvoir se lever, se tenir debout et téter. L'absorption de 1

à 2 litres de colostrum au cours des 18 premières heures de vie est indispensable à l'acquisition de l'immunité. Tout retard à la station debout et à la tétée exige une intervention humaine.

MESURES DE PRÉVENTION MÉDICALE

Pour prévenir la rétention de méconium, on effectue un lavement à l'eau savonneuse tiède (0,5 à 1 litre administré par gravité à l'aide d'un tuyau souple). L'antibioprévention systématique est déconseillée (risque d'apparition de germes résistants) hormis lors de prise colostrale déficiente. En revanche, l'administration de sérum antitétanique (1 500 UI) est recommandée.

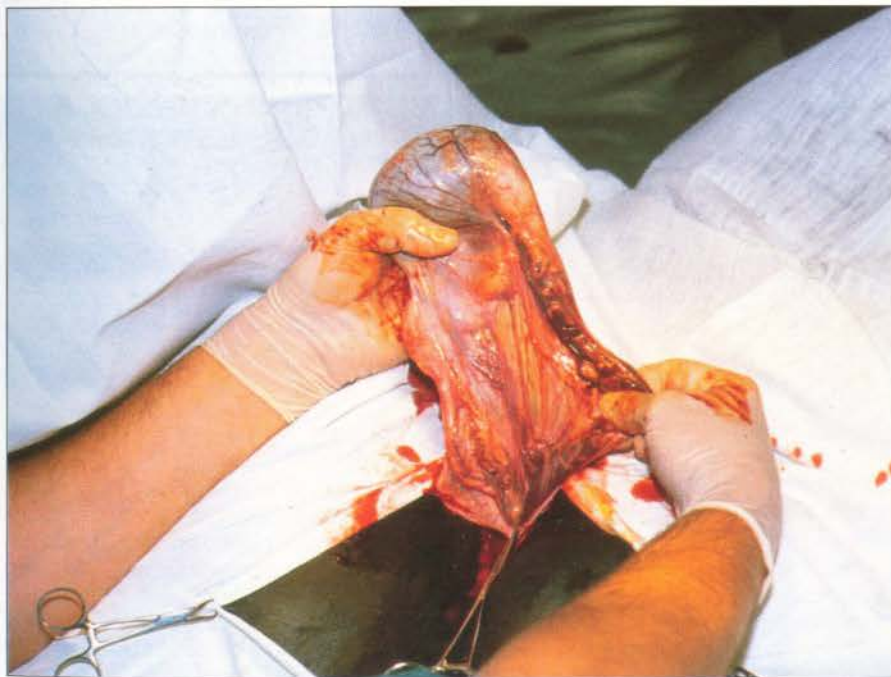
EXAMEN GÉNÉRAL ET SURVEILLANCE

Le poulain nouveau-né est fragile et doit être observé régulièrement toutes les 2 heures pour évaluer :

- son comportement (vif ou abattu) et sa posture (convulsions, hypotonie),
- sa température rectale (normalement 37,2 à 38,3° C pendant les 4 premiers jours),
- son rythme respiratoire (34 battements/minute à 12 heures de vie) ; un poulage difficile pouvant entraîner des fractures costales,
- son rythme cardiaque (75-80 battements/minute au repos),
- ses mictions pour éliminer une persistance du canal de l'ouraque ou une rupture de la vessie,
- ses défécations pour identifier une rétention de méconium ou des troubles graves du transit digestif (occlusion),
- son nombril et son scrotum (hernie inguinale). ■



209



210

209 Incision du scrotum et des autres enveloppes testiculaires.

210 Extériorisation du testicule, repérage du cordon spermatique.

Maladies du poulain nouveau-né

TROUBLES DE LA CROISSANCE CASTRATION DES MÂLES

TROUBLES DE LA CROISSANCE

ORIGINE, SYMPTÔMES

Ce sont des maladies du squelette en croissance. Les troubles de l'ossification d'origine congénitale ou héréditaire affectent les épiphyses (extrémités des os longs), les cartilages épiphysaires et l'os sous-chondral et se traduisent principalement par des malformations des vertèbres cervicales et des épiphysites. Parmi les désordres endocriniens, l'insuffisance thyroïdienne (hypothyroïdisme) se caractérise, chez le poulain, par un ralentissement voire un arrêt de la croissance et un défaut d'ossification des cartilages de croissance d'où une fragilité anormale. Les autres symptômes sont un poil sec et piqué, une faiblesse générale, une musculature flasque et des boiteries (notamment par collapsus du tarse). L'hyperparathyroïdisme, secondaire à un déséquilibre phosphocalcique de l'alimentation (excès de phosphore par rapport au calcium), atteint surtout les jeunes animaux. On observe une démarche raide, des boiteries intermittentes liées à une fragilité osseuse (micro-fractures épiphysaires) ou à des érosions des cartilages articulaires et une production de suros. Les branches mandibulaires et le maxillaire s'épaississent entraînant des difficultés de mastication. Les subcarences en vitamine A causent de l'anorexie, un arrêt de croissance, une anémie et un poil terne. Les poulains atteints de carence en vitamine D (rachitisme) présentent un ralentissement de la croissance, de l'inappétence, des boiteries, un épaississement des épiphyses et des jonctions costo-chondrales et une diminution de la densité osseuse avec risque accru de fracture.

CASTRATION DES MÂLES

PRATIQUE DE LA CASTRATION

La castration doit être pratiquée après la puberté, au plus tôt à l'âge de 2 ans, de préférence en automne ou en hiver : les insectes volants (vecteurs de germes) sont moins nombreux et les risques d'infection moindres. La technique à testicule découvert est la plus utilisée. L'intervention a lieu sur le cheval debout tranquilisé ou couché après anesthésie générale. Lors d'intervention sur le cheval debout, une anesthésie locale est effectuée par injection de Lignocaïne dans le cordon spermatique ou dans le testicule. L'hémostase et la section du cordon spermatique sont réalisées à l'aide d'un émasculateur.

SOINS POST-OPÉRATOIRES ET COMPLICATIONS

L'administration de sérum antitétanique est indispensable si le cheval n'est pas vacciné. La vaccination ou un éventuel rappel sont conseillés. Dès le lendemain de la castration, le cheval est soumis à un exercice modéré qui favorise le drainage des plaies. L'hygiène des plaies comprend des douches 1 à 2 fois par jour et, si possible, l'application locale d'antiseptiques. Une antibiothérapie par voie générale est instaurée pendant au moins 5 jours. Les complications de castration sont :

- l'éventration qui survient dans les premières 24 heures,
- les hémorragies à la suite d'un exercice excessif,
- les infections (funiculites) qui se traduisent par un œdème chaud et douloureux du scrotum et du fourreau ; elles peuvent évoluer en péritonite ou en septicémie fatales. ■

Poulain encolure et membres proportionnés

Poulain encolure courte et membres longs
deux façons de brouter



MEMBRE	A.D.*	A.G.**	A.G.	A.D.	A.D. = A.G.
POSITION	protraction	retrait	protraction	retrait	abduction
CHARGE	appui normal	appui normal	surcharge	décharge	surcharge
CONFORMATION	membres et pieds normaux	membres et pieds normaux	pied plat	pied bot	pieds asymétriques (hemi-atrophie médiale genou valgus)

* A.D. : antérieur droit
** A.G. : antérieur gauche

Attitudes pour brouter l'herbe chez un poulain dont l'encolure est courte et les membres longs, effets sur la conformation des pieds.

Figure 10. Les attitudes du poulain.



211

211 L'hyperextension du carpe sur le membre à l'appui chez le cheval au galop induit des traumatismes répétés à l'origine de lésions ostéo-chondrales qui évolueront vers l'arthrose.

212 Le collapsus dorsal des os de l'étage distal du tarse se produit chez les poulains qui présentent une ossification fragile et des jarrets coudés.



212

Affections de l'appareil locomoteur

AFFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES

GÉNÉRALITÉS

Les affections ostéo-articulaires des équidés sont assez spécifiques. Les processus dégénératifs commencent dès le jeune âge, puis ils évoluent par paliers avec des épisodes inflammatoires intermittents. Souvent des boiteries discrètes sont décelables chez les poulains. Elles régressent avec la mise à l'entraînement et réapparaissent avec la compétition. Les arthroses commencent tôt et revêtent un aspect clinique d'ostéo-arthrite. Ceci est dû au fait que les phénomènes inflammatoires et douloureux sont dominants chez le cheval. Il en résulte une certaine confusion dans la terminologie des affections ostéo-articulaires.

- "L'arthrose" est un nom sous lequel on désigne, chez l'homme, des affections chroniques dégénératives non inflammatoires des articulations, caractérisées anatomiquement par des lésions cartilagineuses avec production d'ostéophytes (production osseuse exubérante) et de chondrophytes ("chondr" : préfixe signifiant cartilage) et cliniquement, par des douleurs, des craquements, des déformations et de l'impotence sans jamais d'ankylose, ni d'altération de l'état général.

- "L'arthrite", elle, est le nom générique de toutes les affections inflammatoires aiguës ou chroniques qui frappent les articulations. Elles sont caractérisées, anatomiquement, par des lésions synoviales, puis cartilagineuses et osseuses; cliniquement par de la douleur, de l'enflure, parfois de la rougeur et de la chaleur de l'articulation et par une atteinte plus ou moins marquée de l'état général. Elles évoluent vers la guérison totale, ou vers l'ankylose et la déformation.

- "L'ostéo-arthrite" est une arthrite se compliquant de lésions osseuses au niveau des surfaces articulaires.

Chez le cheval, la pathologie ostéo-articulaire dépend en partie des lésions ostéo-chondrales au niveau des cartilages de croissance épiphysaires, au niveau de l'os sous-chondral et au niveau du cartilage chez le jeune, puis chez l'adulte. Cette pathologie dépend, en partie aussi, du modelage osseux induit par les forces appliquées sur les surfaces osseuses.

La nature des forces en question est en relation avec la posture du cheval au repos et avec sa locomotion. C'est pourquoi le modèle et les allures sont des facteurs déterminants.

FACTEURS FAVORISANTS

Ils sont d'ordre biomécaniques et de nombreux paramètres entrent en jeu : la conformation, le comportement, l'utilisation, la nature du sol.

Les facteurs alimentaires existent (importance du rapport phospho-calcique : Ca/P = 1,5). Des carences ou des déséquilibres en minéraux peuvent exister dans des exploitations qui utilisent toujours le même foin qu'elles produisent. Des analyses de foin et de sol sont utiles. Un apport énergétique excessif peut induire des affections du développement orthopédique chez les jeunes (épiphysites, ostéochondrose, etc.). La prédisposition génétique est souvent suggérée, mais jamais bien définie. Des facteurs génétiques peuvent intervenir directement ou indirectement en influençant le taux de croissance.

Les agents infectieux peuvent atteindre, par voie sanguine, les cartilages épiphysaires et les articulations des jeunes poulains. A cet âge, ces structures reçoivent directement une vascularisation de la circulation générale. On explique ainsi certaines épiphysites ou pathologies articulaires, séquelles des polyarthrites. ■

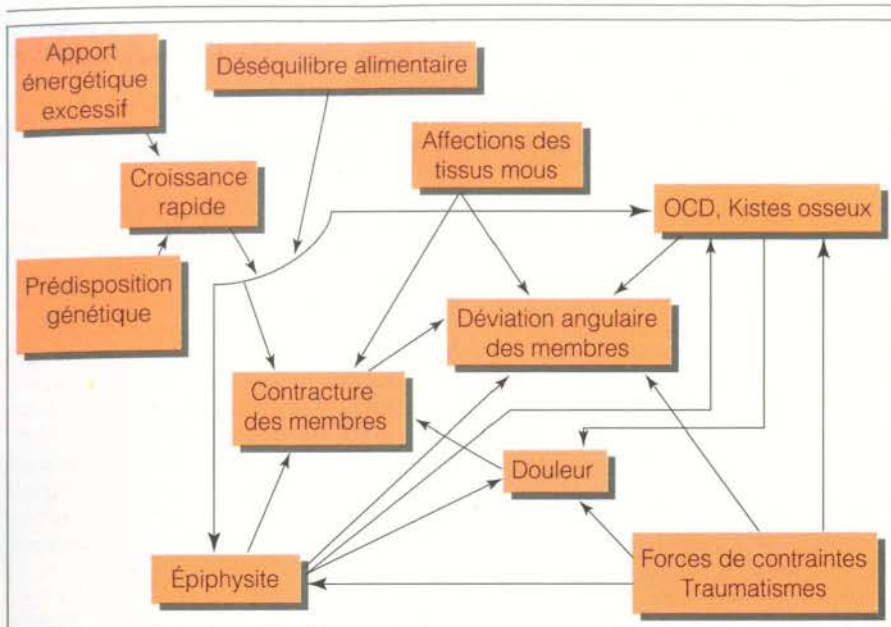


Figure 11. Pathogénie des affections du développement articulaire.

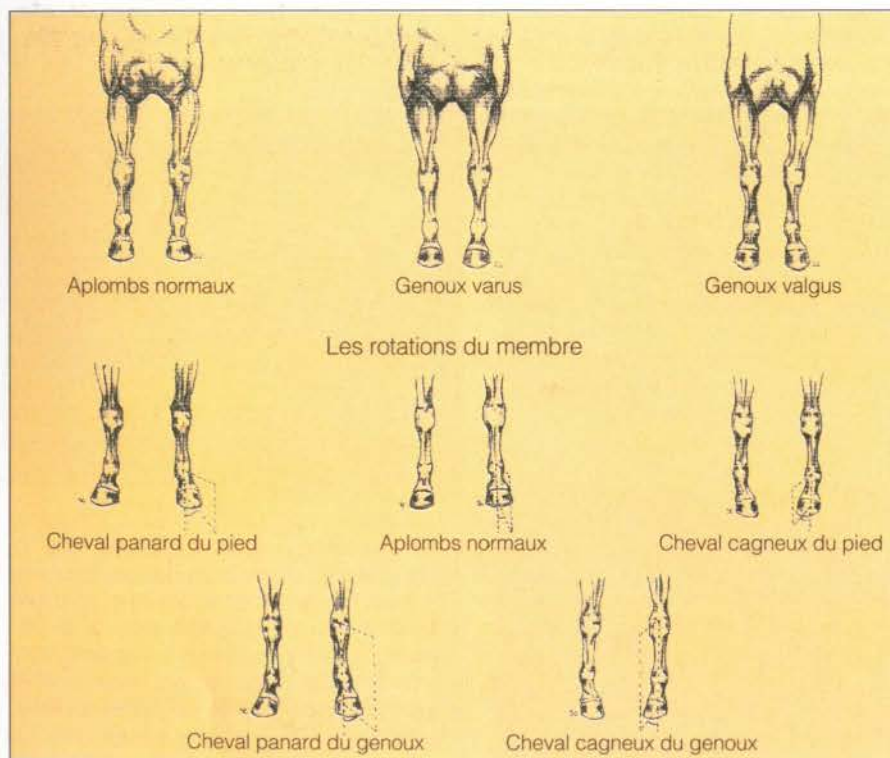


Figure 12. Déviations angulaires des membres.

Affections de l'appareil locomoteur

ANOMALIES ORTHOPÉDIQUES DU DÉVELOPPEMENT

Ce sont des déformations qui surviennent au niveau des structures ostéo-chondrales chez le jeune (surfaces articulaires, cartilages épiphysaires, petits os).

MALFORMATIONS VERTÉBRALES CERVICALES

Les *malformations vertébrales cervicales* provoquent des compressions médullaires induisant une ataxie spinale (mal de chien).

ÉPIPHYSITES

Les *épiphysites* sont des dysplasies ostéo-chondrales des cartilages épiphysaires. Les localisations les plus fréquentes sont les extrémités distales du radius au genou, du tibia au jarret et du métacarpien III (os canon) au boulet. La première étape du traitement est d'établir un bilan nutritionnel. L'examen radiographique est à réaliser pour écarter une éventuelle ostéochondrose et pour évaluer les déformations angulaires et les défauts d'extension articulaire (contractures) des membres qui sont souvent associés.

DÉFAUTS D'EXTENSION ARTICULAIRE

Les *défauts d'extension articulaire* (contractures) des membres impliquent une mise en tension excessive des tendons et ligaments. La cause n'est pas systématiquement localisée au tendon lui-même et c'est au niveau du développement ostéo-articulaire qu'il faut rechercher l'anomalie. L'affection peut être congénitale ou acquise.

Au *niveau du pied*, la tension excessive du tendon fléchisseur profond (perforant) provoque une flexion de l'articulation interphalangienne distale avec apparition d'un "pied bot", ou "pinçard" ou "rampin".

Au *niveau du boulet*, la tension excessive du tendon fléchisseur superficiel (perforé) provoque une flexion de l'articulation métacarpo-phalangienne avec apparition d'une "bouleture", plus ou moins grave.

Au *niveau du genou*, la contracture des muscles fléchisseurs du carpe et (ou) la tension excessive des ligaments palmaires du carpe provoquent une flexion de l'articulation radio-carpienne avec apparition d'une arque ou d'un aplomb brassicourt. Le traitement doit viser l'anomalie du développement ostéo-articulaire causale, lever la douleur et être orthopédique par application d'une ferrure adaptée et d'attelle. Dans les formes plus sévères, on aura recours à la chirurgie.

DÉVIATIONS ANGULAIRES DES MEMBRES

Les *déviations angulaires des membres* sont dues à une croissance asymétrique des cartilages épiphysaires. Une déviation d'une articulation vers l'intérieur, le rayon osseux sous-jacent étant dévié vers l'extérieur (membre en "X") est appelé : "valgus". Une déviation de l'articulation vers l'extérieur, le rayon osseux sous-jacent partant à l'intérieur, le membre formant alors une sorte de cambrure, est appelé : "varus".

Il faut différencier ces déviations des rotations vers l'extérieur : "panard" et vers l'intérieur : "cagneux". Les deux anomalies peuvent coexister. Les localisations les plus courantes sont le genou, le boulet et le jarret. La démarche thérapeutique doit être la même que pour l'épiphysite. Les traitements conservateurs et orthopédiques permettent souvent le redressement du membre. Lorsque la déviation est assez importante et que le poulain est suffisamment jeune pour que l'activité du cartilage épiphysaire se maintienne plusieurs mois, on peut pratiquer une chirurgie simple et sûre n'entravant pas la croissance. ■

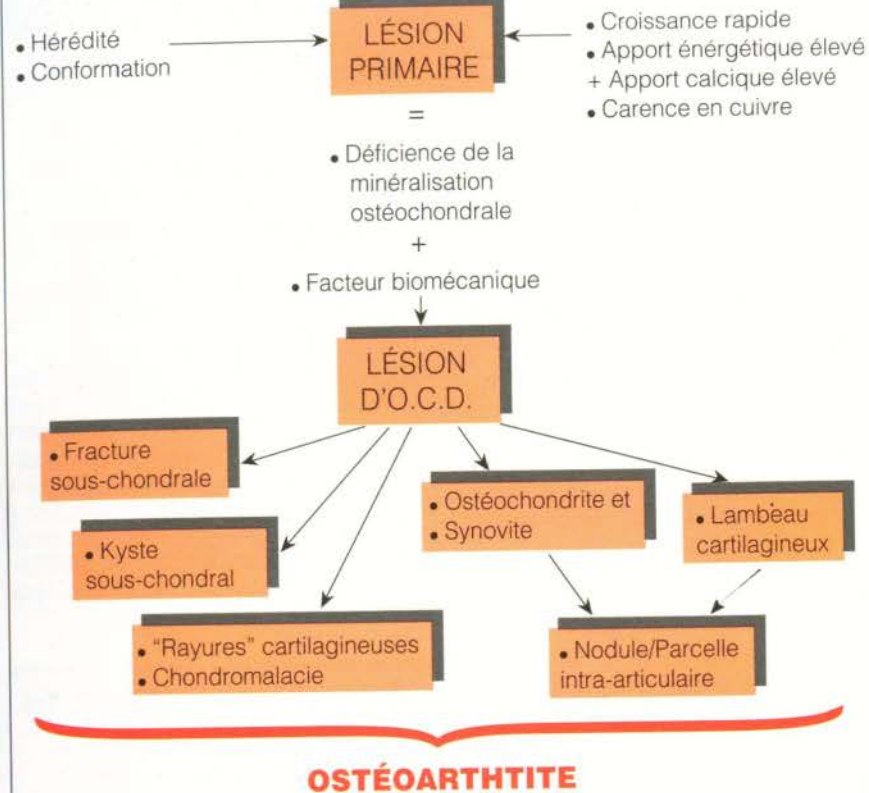


Figure 13. Pathogénie et évolution de l'ostéochondrose.

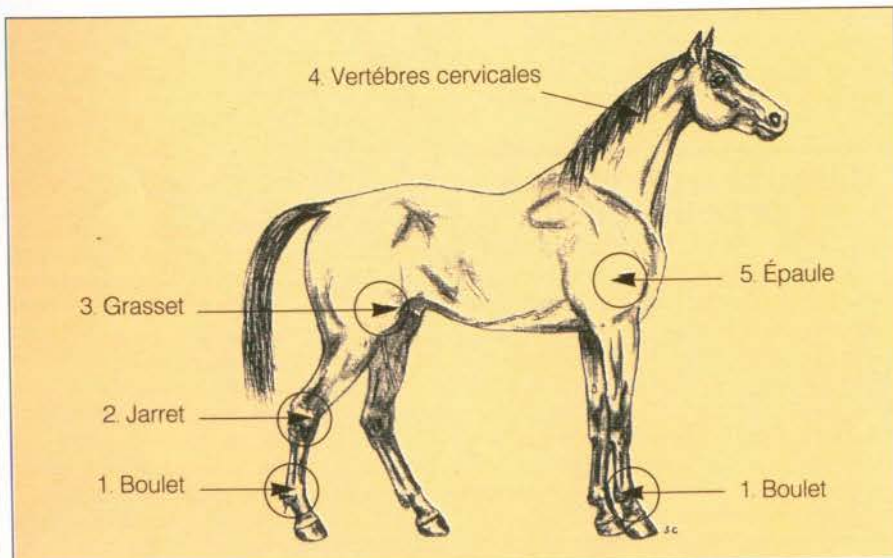


Figure 14. Sites courants d'ostéochondrose chez le cheval par ordre de fréquence.

Affections de l'appareil locomoteur

L'OSTÉOCHONDROSE

L'ostéochondrose (O.C.) est l'affection du développement ostéo-articulaire qui est la plus répandue ; elle a une grande incidence sur les boiteries du cheval. La lésion primaire de l'O.C. est une déficience de l'ossification ostéochondrale chez le jeune. Il s'ensuit une chondrodysplasie qui peut évoluer sur les deux sites de l'ossification endochondrale : sur le complexe cartilage articulaire-épiphyse ou sur la plaque de croissance métaphysaire.

ou non de l'exercice. Plus tard, une ostéoarthrose peut s'installer avec une boiterie intermittente. Ceci dépend de la nature et de la localisation de la lésion et aussi de l'utilisation du cheval. Souvent, les lésions d'O.C. semblent apparemment bien supportées mais induisent des myosites, des tendinites ou des dorsalgies.

Les examens radiologiques permettent de typer les lésions (nodules osseux, ostéochondrite disséquante, kyste osseux).

ORIGINE

Les causes sont multiples et encore mal connues. Parmi celles responsables des affections du développement ostéo-articulaire, en général, il y a des facteurs spécifiques à l'O.C.. L'hérédité serait une cause de l'O.C.. Une alimentation trop riche en énergie et avec un apport calcique excessif est un facteur important. L'excès d'énergie a une influence hormonale ; l'excès de calcium diminue l'activité ostéoclastique et induit une ostéopétrose (condensation osseuse) ; l'association des deux peut provoquer l'O.C.. Le déséquilibre alimentaire joue au niveau de la carence en cuivre. Il joue aussi au niveau de l'excès de zinc ou de cadmium, qui sont des éléments bloquant l'assimilation du cuivre.

L'exercice diminue le risque d'O.C. chez le foal. Il joue un rôle protecteur, entre autres, vis-à-vis de l'alimentation.

SYMPTÔMES

Les signes cliniques sont, au début, des dilatations des culs-de-sac articulaires (vesigons, molettes...). La libération d'une parcelle ostéochondrale peut provoquer une boiterie aiguë, fugace, indépendamment

TRAITEMENT ET PRÉVENTION

Le traitement est soit conservateur, soit chirurgical, et le choix est difficile :

– le traitement conservateur consiste à laisser la lésion en place, en adaptant l'utilisation du cheval, en intervenant sur les effets secondaires et en contrôlant l'articulation régulièrement.

– le traitement chirurgical consiste en l'excision (retrait) des fragments ostéochondraux libérés ou risquant de se détacher. Un raclage de la lésion, puis un lavage de l'articulation sont réalisés. Ces interventions sont réalisées de plus en plus par la technique de l'arthroscopie et les résultats sont très bons.

Le choix entre les deux attitudes est guidé par de nombreux paramètres dont la synthèse dépendra de l'expérience du chirurgien orthopédiste. En général, il faut prendre en compte l'articulation atteinte, la localisation de la lésion dans cette articulation, la taille de la parcelle et le fait qu'elle soit fixée, écartée, détachée ou libre.

La prophylaxie de l'O.C. s'appuie sur le contrôle des causes. Trois points sont à retenir : l'alimentation équilibrée ; l'exercice adéquat ; la génétique. ■



213



214



215

213 Arthrose sévère du boulet, articulation à grande mobilité. On remarque la densification osseuse sous-chondrale, la déformation des marges articulaires, la disparition de l'espace cartilagineux du compartiment médial.

214 Pièce anatomique d'une forme articulaire du paturon, articulation à faible mobilité.

215 Radiographie de l'articulation du paturon présentant une arthrose sévère identique à celle de la pièce anatomique. On remarque l'ostéophytose exubérante péri-articulaire et la disparition de l'espace cartilagineux.

Affections de l'appareil locomoteur

L'OSTÉOARTHRITE (ou arthrose)

L'affection dégénérative se caractérise par une ostéoarthrite avec détérioration du cartilage et avec des modifications de l'os et des tissus mous articulaires. L'inflammation de la synoviale et de la capsule articulaire est toujours présente dans "l'affection dégénérative articulaire du cheval" (arthrose).

ORIGINE ET SYMPTÔMES

Cliniquement, cela se traduit par de la douleur, de la déformation, et par une perte de la fonction articulaire. Le bruit articulaire est crépitant et correspond à la fibrose de la capsule et des ligaments. Au stade ultime, lorsque le cartilage a disparu sur une surface importante, on peut entendre le "bruit de râpe" des surfaces osseuses au contact. Le diagnostic d'ostéoarthrite ne peut être posé qu'après l'examen radiographique. Dans les articulations à grande mobilité (boulets, genoux, jarrets étage proximal), la synovite (inflammation des membranes synoviales) et la capsulite (inflammation d'une capsule articulaire) aiguës précèdent le processus dégénératif. Ceci arrive chez les jeunes chevaux de courses chez qui les traumatismes et les hyperextensions articulaires jouent un grand rôle. Des déformations sont visibles au niveau du boulet (boulets ronds), du genou (genoux qui "travaillent"), du jarret, avec un élargissement de toute l'articulation et un durcissement du vessigon articulaire. Toutes ces déformations (tares) sont significatives et sont une indication pour l'examen radiographique, indispensable. L'examen échographique peut être aussi utile, notamment au niveau de la capsule articulaire du boulet.

Dans les articulations à faible mobilité, mais supportant une forte charge (jarrets à l'étage distal, paturons), le processus dégénératif est plus insidieux. Ceci arrive chez des chevaux plus âgés, mais peut être aussi une manifestation de l'ostéochondrose ou de la chondrodysplasie chez les jeunes. L'ostéophytose périostée est importante,

elle est due à des mouvements de cisaillement et elle produit des déformations articulaires qui s'observent facilement : de profil au niveau du paturon (formes articulaires du paturon) et au niveau du jarret (éparvin). Là aussi, l'examen radiographique est indispensable.

Il existe des affections dégénératives articulaires, sans expression clinique, dues à l'âge ou à des traumatismes bien supportés. Ce sont des érosions cartilagineuses peu évolutives que l'on découvre lors d'examen arthroscopiques ou nécropsiques. L'examen radiographique ne révèle pas ce type de lésion.

Parfois les ostéoarthrites ont une cause primaire autre que l'usure induite par les traumatismes répétés. Le processus dégénératif peut être la suite d'un ostéochondrome, d'une fracture intra-articulaire, d'une instabilité articulaire, ou d'une arthrite septique (infection de l'articulation). Dans ce cas, les signes cliniques et radiographiques de l'ostéoarthrite se surajoutent à ceux de la cause.

TRAITEMENT

Le traitement des ostéoarthrites est complexe.

• Action sur la locomotion

Il convient tout d'abord de supprimer les traumatismes articulaires répétés **en améliorant la locomotion du cheval**, en intervenant sur l'entraînement, sur le choix du terrain et sur la ferrure. Parfois, il est nécessaire d'utiliser une ferrure transitoire en aluminium pour observer le mode d'usure du fer. Il informe sur l'appui du pied au sol au moment de l'impact et lors de la phase de propulsion. Les modifications apportées à la locomotion doivent tenir compte du modèle, des allures et de la pathologie. La dorsalgie aggrave les anomalies de la locomotion. Si elle est présente, elle doit être traitée par manipulation, mésothérapie ou infiltration. **Le repos n'est pas un traitement** des affections dégénératives articulaires, car il ne stimule pas la réparation



216



217



218

216 Le lavage articulaire effectué ici sous arthroscopie est un traitement des affections dégénératives articulaires.

217 La cryothérapie est une thérapeutique physique utilisée ici pour le traitement d'une fasciite plantaire du tarse chez un trotteur présentant une jarde tendineuse.

218 La nature de l'excipient d'une préparation de corticoïdes est déterminante pour le choix du produit à injecter dans une articulation. Ici l'image arthroscopique d'une articulation présentant une affection dégénérative associée à la présence de nodules survenus à la suite d'injections intra-articulaires.

et ne permet pas l'adaptation fonctionnelle. Il est nécessaire, avec immobilisation, lors de fracture, d'entorse grave ou d'arthrite. Dans ce cas, une mobilisation articulaire passive est entreprise dès que cela est possible. L'exercice doit être contrôlé car l'excès aggrave les lésions.

• Anti-inflammatoires par voie générale

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (A.I.N.S.), telle que la Phénylbutazone, qui restaurent la mobilité articulaire, ne doivent être utilisés que lorsque l'état de l'articulation en cause le permet.

• Traitement externe par voie cutanée

– Pommades

Les traitements et soins locaux ont une grande importance. Dans la phase aiguë des synovites ou des capsulites, les douches froides sont indiquées. L'application de **Diméthyl sulfoxyde** (D.M.S.O.),

associé ou non aux Corticoïdes, a une action anti-inflammatoire et résolutive de la fibrose; elle doit être faite, sans frotter, sur le pourtour de l'articulation atteinte. Une heure après cette application, un emplâtre **antiphlogistique** est maintenu en place sous bandage pour 24 heures. Ce traitement peut être mis en place pour une période de huit jours, il nécessite une peau saine sans plaies ni dermatite. Dans la phase subaiguë, on recherche une action hyperhémiant (augmentation de la vascularisation), analgésique et résolutive de la fibrose.

Pour cela, on applique des **embrocations** ou des **"blisters"** (produits irritants appliqués sur la peau pour traiter une lésion sous-jacente) qui sont modérément inflammatoires, tous les jours pour une période de huit jours, puis deux fois par semaine, pour une période de un à plusieurs mois. Durant ces traitements, le cheval est maintenu à l'exercice de réduit à normal en fonction de l'état de son articulation.

– Vésication et cautérisation

Dans la phase chronique et après récurrence, on applique parfois les **vésicatoires ou les feux**. Il s'agit là de thérapeutiques inflammatoires toujours utilisées, très controversées et interdites en Angleterre. Les vésicatoires en général à base de poudre de cantharides (insectes) doivent être utilisés sur une peau rasée et selon un protocole très strict; s'ils sont de bonne qualité et bien appliqués, ils ne laissent pas de cicatrice. Ils induisent un apport cellulaire profond qui restructure les tissus mous périarticu-

laires. La convalescence après un vésicatoire est d'au moins six semaines. Les feux sont des cautérisations à chaud, en raies ou en pointes, qui laissent des cicatrices indélébiles. La cryothérapie est une cautérisation à froid qui laisse des poils blancs. Les études histologiques montrent que ces techniques induisent la formation de tissus cicatriciels plutôt néfastes et le mode d'action n'est toujours pas connu. La douleur est importante pour le cheval sur une durée de huit jours, le membre opposé doit être traité aussi et la convalescence est de trois mois au moins. L'immobilisation articulaire n'est certainement pas la seule action de ces cautérisations. Vraisemblablement, la sensibilité locale doit être diminuée de façon plus progressive, plus durable qu'avec les analgésiques classiques, ce qui permet d'améliorer la locomotion et donc de supprimer les traumatismes répétés.

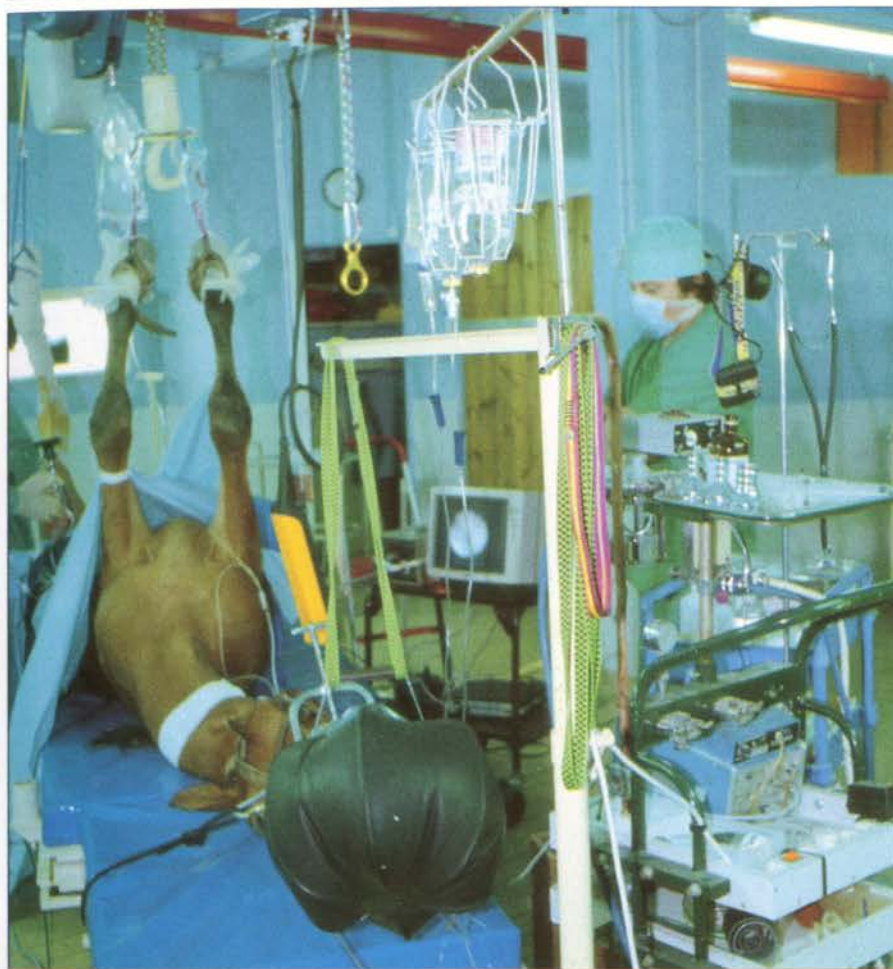
Toutes ces thérapeutiques ont une action directe sur les tissus mous articulaires mais aucune action directe sur le cartilage.

• **Traitement intra-articulaire**

– Le **lavage articulaire** a pour but d'éliminer de l'articulation les enzymes destructeurs et les fragments cartilagineux. Il est réalisé par le passage de trois litres de solution de Ringer dans l'articulation, parfois sous anesthésie locale, en général sous anesthésie générale, toujours avec des conditions d'asepsie (stérilité) chirurgicale. Ce traitement est efficace, a un rôle limitatif de la dégradation cartilagineuse; il est réalisé seul ou en complément d'une chirurgie sous arthroscopie.

– Les **injections intra-articulaires** (appelées faussement "infiltrations") sont à réaliser dans les mêmes conditions d'asepsie, et après un bilan clinique et radiographique complet de l'articulation en cause.

Les corticoïdes ont une action sur la synoviale et limitent la sécrétion de synovie de mauvaise qualité, néfaste pour le cartilage. Ils sont utilisés avec précautions, à faible dose, quand la synovite domine (synovie très liquide et sous pression à la ponction), quand l'examen radiographique ne montre pas d'image dégénérative ostéochondrale, et quand l'articulation n'est pas instable. L'exercice ne doit pas être forcé à la suite de ce traitement dont les résultats sont trop spectaculaires. Le choix du corticoïde et de son excipient est important, la Prednisolone, la Bétaméthasone, la



219



220



221

219 La chirurgie ostéo-articulaire nécessite un environnement et une anesthésie adaptée.

220 Radiographie des paturons chez un cheval, huit ans après l'arthrodèse chirurgicale. On remarque un amincissement de

l'espace cartilagineux sur le compartiment médial des articulations distales sur le membre opposé.

221 Technique d'arthrodèse chirurgicale de l'étage distal des jarrets chez un cheval. Radiographie effectuée durant l'opération.

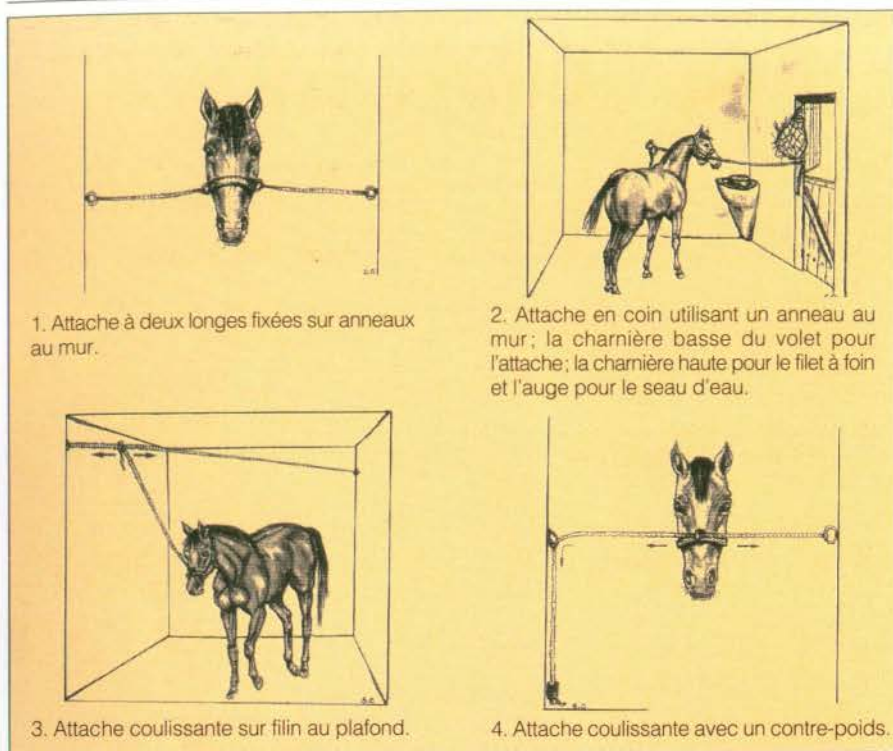
Fluméthasone sont les mieux tolérés. On pourra utiliser des corticoïdes plus agressifs comme la Triamcinolone pour réaliser la synoviorthèse (destruction de la synoviale) d'une articulation stable et peu mobile comme l'étage distal du tarse pour le traitement de l'éparvin du jarret. **L'acide hyaluronique** a une action lubrifiante de la membrane synoviale. Il est utilisé seul ou en association avec un corticoïde. Son action directe est le traitement de la synovite, voire de la capsulite. Il n'a pas d'action directe sur le cartilage, mais un rôle indirect, protecteur, en neutralisant les enzymes destructeurs. Les trois à cinq jours suivant l'injection, le cheval est promené au pas. Il ne doit pas courir avant dix à quinze jours. L'effet thérapeutique se fait sentir au bout de trois à cinq jours et, de toutes les façons, à moins de quinze jours. **Les glucosaminoglycans polysulfés** possèdent les mêmes propriétés inhibitrices sur les enzymes que l'acide hyaluronique. Ils n'ont pas d'effet lubrifiant de la synoviale, mais ce sont les seules substances, actuellement, à avoir un rôle actif sur la réparation cartilagineuse. L'injection intra-articulaire pour une articulation, telle qu'un boulet ou un étage carpien au genou, est suivie des mêmes recommandations que pour l'acide hyaluronique.

En plus, il faut savoir que les mucopolysaccharides sont un milieu favorable à la culture du staphylocoque doré, c'est pourquoi certains les mélangent à un antibiotique : l'Amikacine. Par ailleurs, il est possible de faire suivre l'injection intra-articulaire par une série d'injections intra-musculaires. Les glucosaminoglycans polysulfés sont aussi utilisés dans le post-opératoire des

chirurgies articulaires lorsque le cartilage est fortement atteint.

• Traitements chirurgicaux

La **synovectomie** est un traitement qui vise à enlever chirurgicalement la synoviale anormale. C'est un acte techniquement assez difficile à réaliser et souvent on ne l'effectue que partiellement. En pratique, elle est complémentaire des arthrotomies et parfois des arthroscopies. La **résection chirurgicale des ostéophytes** n'est en général pas indiquée. Elle est limitée au cas d'un ostéophyte intra-articulaire fracturé, vulnérant pour l'articulation, facilement accessible, sur une articulation encore en assez bon état. Le **curetage chirurgical du cartilage et de l'os** est une technique qui vise à enlever la portion de cartilage fortement lésée et à promouvoir la formation d'un néocartilage. En général, on obtient ainsi un fibrocartilage. Cette technique est intéressante sur des lésions de faible étendue et sur des chevaux âgés de plus de deux ans. Elle est réalisée habituellement sous arthroscopie. La convalescence est de quatre mois. L'**arthrodèse** est une chirurgie qui vise à souder une articulation trop délabrée pour guérir, douloureuse, et ne remplissant plus sa fonction. Ceci n'est réalisable que pour des articulations peu mobiles et supportant de fortes charges. Au niveau des jarrets, on traite ainsi les formes graves de l'éparvin. Au niveau des paturons, on traite les formes articulaires par vissage et immobilisation sous plâtre pendant six semaines. La convalescence est de plusieurs mois. On peut compléter ces chirurgies par la mise en place de greffes osseuses. Les arthrodèses ne font pas partie de la routine. ■



1. Attache à deux longues fixées sur anneaux au mur.

2. Attache en coin utilisant un anneau au mur; la charnière basse du volet pour l'attache; la charnière haute pour le filet à foin et l'auge pour le seau d'eau.

3. Attache coulissante sur filin au plafond.

4. Attache coulissante avec un contre-poids.

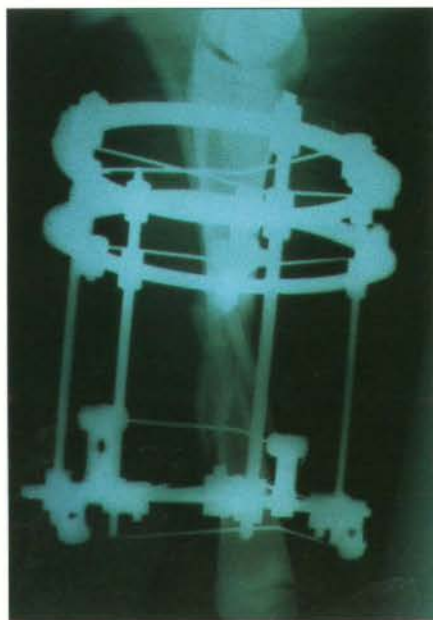
Figure 15. Quatre systèmes d'attaches pour que le cheval, en box, ne se couche pas.



221 bis

221 bis Le réveil reste une étape délicate de l'ostéosynthèse. Ici le réveil d'un poulain assisté par les sangles et le treuil.

221 ter Fixation externe d'une fracture du radius chez un poney par la technique Ilizarov.



221 ter

Affections de l'appareil locomoteur

LES FRACTURES

Les fractures sont des accidents gravissimes. Ceci est dû à la nature de l'os du cheval adulte qui, de par sa dureté, présente des fractures multifragmentaires compliquées.

En pratique, il est possible d'espérer une réparation pour les fractures des os longs chez les animaux qui pèsent moins de 250 kg, au-dessus cela est aléatoire.

TRAITEMENT

Le traitement des fractures est l'**immobilisation**. En fonction du type et du niveau de la fracture, le mode d'immobilisation sera différent. Le comportement du cheval est déterminant. Dans un premier temps, pour les fractures distales des membres, juste après l'accident, on applique un pansement multicouches, semi-rigide, le bandage de Robert-Jones. L'intérêt de ce bandage est d'éviter l'aggravation de la fracture, de ménager les tissus mous, de permettre le transport et d'habituer le cheval à l'immobilisation. Le pansement est recouvert d'un bandage adhésif; on peut fixer des attelles de chaque côté (en général des morceaux de manche à balai, parfois de la gouttière P.V.C.). Ce pansement est laissé en place de quelques heures à quinze jours selon les circonstances. Pour les fractures proximales des membres, on peut utiliser dans un premier temps des systèmes d'attelles telles que l'attelle de Thomas. L'immobilisation permanente est réalisée par la mise en place d'un **"plâtre" en résine**. Il est réalisé soit sous anesthésie générale, soit debout sous neuroleptanalgie dans la barre de soins. Il est laissé en place trois à quatre semaines puis changé, ou transformé en attelle pour encore trois à quatre semaines.

La **cure chirurgicale** des fractures est le plus souvent nécessaire. On utilise les **techniques d'ostéosynthèse** (réunion des fragments à l'aide de vis, plaques, etc.). Le réveil du cheval et son relever après l'anesthésie générale restent une étape décisive.

SOINS AUX CHEVAUX

Le **"nursing"** des chevaux immobilisés est primordial. Il y a des règles alimentaires à respecter. Il faut veiller à rendre l'abreuvement et les aliments facilement accessibles (seau d'eau et filet à foin à hauteur et à proximité). La litière doit être confortable, mais ne pas entraver la locomotion. Pour cela, les copeaux de bois offrent la meilleure solution. Les chevaux immobilisés sans plâtre sont attachés à deux longues de telle sorte qu'ils ne puissent pas se coucher. Le cheval est observé quotidiennement au niveau de l'appétit, de l'état des crottins, de l'appui sur ses quatre membres, et de la température. L'attention est particulière au niveau du plâtre (aspect et odeur) et au niveau du membre opposé (fourbure).

PRONOSTIC

Le devenir des chevaux après une fracture est à prendre en compte. Dans les jours qui suivent l'accident, il existe une phase d'adaptation du cheval à son infirmité. S'il est possible de stabiliser provisoirement la fracture pour éviter qu'elle ne s'aggrave, on attend ce temps avant de réaliser la chirurgie. Lors de suspicion de fêlure, on immobilise le cheval pour huit jours jusqu'à un nouvel examen.

La réparation osseuse demande normalement quatre mois, les contrôles radiographiques doivent être faits régulièrement et c'est le contrôle à trois mois et demi qui souvent est décisif pour le pronostic. Les complications d'arthrose, de déviation, d'aplomb cagneux sont fréquentes. Sur le membre opposé, la surcharge peut induire des chondrodysplasies chez le jeune ou de la fourbure chez l'adulte.

Après la réparation, la mise au pré pour plusieurs mois permet la rééducation. Finalement, quand tout va bien, et après de nombreuses étapes, un cheval ne sera performant que un an après l'accident. ■

MOBILISATION CALCIQUE VERS L'HYPEROSTOSE

LA SURCHARGE PALMAIRE INDUIT L'HYPEROSTOSE

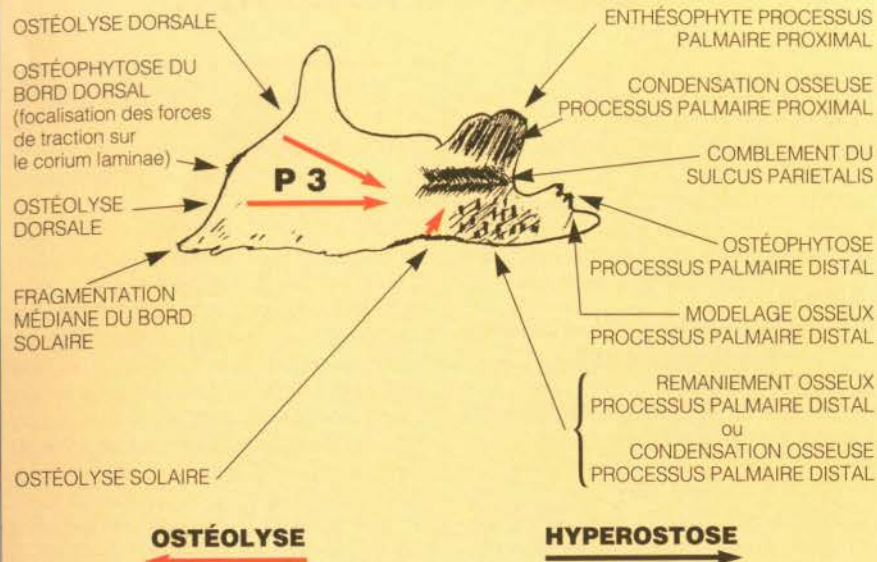


Figure 16. Le mécanisme du modelage osseux de P 3 dans l'hyperostose palmaire (ostéite de la troisième phalange).



222

222 Radiographie en vue latéro-médiale des pieds d'un cheval présentant un allongement des processus palmaires distaux à

gauche et des processus palmaire proximaux et distaux à droite avec ostéophytose (visualisés par flèches).

Affections de l'appareil locomoteur

OSTÉOPATHIES DU PIED

Les affections du pied sont fréquentes chez le cheval. Parmi elles, deux grands types principaux d'affections osseuses (ou ostéopathies) peuvent entraîner des boiteries, généralement chroniques, mais dont l'expression clinique peut-être plus ou moins intense. Ce sont les ostéopathies de la phalange distale et les lésions de l'os sésamoïdale distal (ou os naviculaire).

HYPEROSTOSE PALMAIRE DE LA 3^e PHALANGE, OSTÉITE

Le **terme d'ostéite** devrait être réservé aux déminéralisations de la 3^e phalange (P 3), secondaires aux inflammations dues à la fourbure et aux abcès. En fait, lorsque les forces sont mal supportées par P 3, la forme et la structure de l'os sont modifiées. Les caractéristiques sont l'hyperostose des processus palmaires et l'ostéolyse des bords dorsal et solaire de la troisième phalange.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC

Cliniquement, on retiendra que l'affection touche les chevaux jeunes, d'un modèle lourd, de race Selle Français et Trotteur. La locomotion présente une foulée courte avec une vitesse de mobilisation articulaire lente. L'affection est souvent bilatérale. Il y a des épisodes inflammatoires fréquents. Le test de la planche est assez bien supporté. L'exploration à la pince sémiologique révèle une sensibilité individuelle à la compression des talons. Il y a peu de sensibilité à la compression de la fourchette. Le test de mobilisation articulaire est négatif ou faiblement positif. L'anesthésie sémiologique tronculaire digitale distale (anesthésie nerveuse au paturon) supprime la boiterie et en révèle une sur le membre opposé. L'examen radiographique est déterminant.

TRAITEMENT ET PRONOSTIC

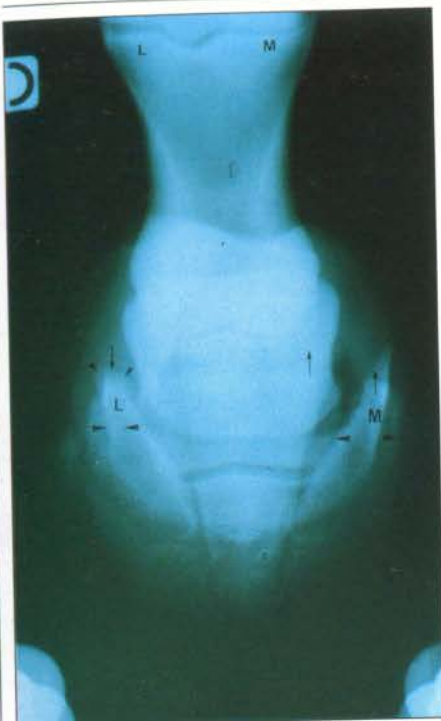
Le traitement de l'hyperostose palmaire de la troisième phalange est d'abord orthopédique. On applique alors une ferrure amor-

tissante et protectrice. Un aspect important du traitement est de modifier la locomotion, ceci afin de normaliser la minéralisation de P 3. Pour cela, on utilise des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) tels que la Phénylbutazone à faible dosage et en cure prolongée de un mois, sous contrôle médical. Au préalable, durant l'examen orthopédique, on aura recherché les exercices qui induisent la surcharge palmaire pour les supprimer. Parallèlement, on augmente les autres exercices. Dans une deuxième phase, après l'arrêt des AINS, on reprend les exercices incriminés pour l'apprentissage du geste. Puis, finalement, le cheval est progressivement réentraîné en vue de la compétition. Conjointement à ce traitement, on soigne les affections médicales pouvant être cause de fatigue à l'exercice. On traite la dorsalgie, qui est fréquemment associée à cette affection, et on assure la prévention des affections secondaires telles que les tendinites, les myosites, etc.

Le pronostic est assez bon sur les chevaux âgés de moins de six ans ; il est beaucoup plus réservé après cet âge.

LÉSIONS DE L'OS SÉSAMOÏDE DISTAL : LE SYNDROME PODOTROCHLÉAIRE OU MALADIE NAVICULAIRE

Les lésions de l'**os sésamoïde distal (ou os naviculaire)** sont souvent associées aux formations anatomiques environnantes (tendon perforant, ligaments sésamoïdiens, synoviales) avec lesquelles cet os forme une poulie de renvoi ou trochlée pour le tendon perforant. C'est l'une ou l'ensemble de ces formations du pied (ou podo-trochlée) qui peuvent être atteintes dans cette pathologie, ce qui justifie l'emploi du terme "Syndrome podo-trochléaire" préférentiellement à celui de "Maladie naviculaire" beaucoup trop restrictif, car il n'évoque



223

223 Vue radiographique dorso-palmaire chez un cheval présentant un pied désaxé. Le processus palmaire proximal médial subissant une traction anormale est ici allongé. L'hémiphalange médiale supportant une charge insuffisante est ici élargie. Le processus palmaire distal latéral subissant une charge excessive est élargi et allongé. L'hémiphalange latérale en surcharge est réduite. On remarque que l'angle médial du sésamoïde distal est allongé. Sur le pied normal la situation est inverse. Cependant ici, le compartiment médial de l'articulation métacarpo-phalangienne apparaît plus étendu que le latéral, ce qui est normal.



224



225

224 Image radiographique d'une lésion ostéolytique de l'os sésamoïde distal (flèche) sur un cliché du pied "de face".

225 Coupe sagittale du pied démontrant des relations entre l'os sésamoïde distal (os naviculaire) et ses structures associées :

ligaments sésamoïens, tendon perforant, bourse podotrochléaire. Une lésion d'une quelconque de ces formations entraîne les mêmes manifestations (syndrome podotrochléaire).

que la lésion osseuse en omettant l'implication des autres structures anatomiques.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC

Les manifestations cliniques de cette affection sont assez constantes. Elles se traduisent par une boiterie, unie ou bilatérale, d'apparition généralement progressive, entre 6 et 10 ans. Cette boiterie est plus marquée à froid, sur sol dur et quand le cheval fait une volte à main correspondante. Elle est caractérisée par une diminution de propulsion. Au repos, le cheval adopte une attitude antalgique en pointant le membre le plus atteint vers l'avant et sur le côté (en abduction). Du côté le plus affecté, le pied s'atrophie : il est plus étroit, plus vertical, les talons sont plus hauts que sur le pied opposé, et la sole plus concave.

L'examen clinique démontre que le pouls artériel est augmenté, une sensibilité à la pince exploratrice en fourchette. Le test de la planche (test d'extension interphalangienne) est positif, comme le test de flexion digital.

L'anesthésie nerveuse digitale distale est positive (elle supprime la boiterie), de même que l'anesthésie de la bourse podotrochléaire, et parfois celle de l'articulation interphalangienne distale.

Selon les structures anatomiques atteintes, plusieurs formes peuvent être énoncées : articulaire ; tendineuse ; ligamentaire (desmrite chronique des ligaments sésamoïens collatéraux et distal) ; sclérosante (condensation de la substance spongieuse de l'os et épaississement du cortex palmaire) ; les fractures de l'os sésamoïde distal (faisant suite à un mouvement important de rotation interphalangien) ; kystique (faisant sou-

vent suite à une forme tendineuse ou articulaire évoluée ou à une fracture non stabilisée). D'autres formes composites associent différentes formes élémentaires précédemment énoncées.

TRAITEMENT

Le traitement varie selon la forme présentée par le cheval.

– Pour les fractures, le traitement peut être conservateur, avec une ferrure orthopédique à planche, ou chirurgical par ostéosynthèse ou extraction de certains fragments osseux.

– Pour les autres formes, le traitement consiste en l'association d'une ferrure orthopédique (fer ovale ou en œuf à pince relevée : voir chapitre pathologie du sabot), d'Isoxsuprine dont l'efficacité varie selon les cas cliniques, et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) de type Phénylbutazone ou aspirine pour favoriser la poursuite d'une activité régulière et quotidienne. Il faut souligner que les chevaux traités avec ces produits (AINS, Isoxsuprine) ne peuvent participer à des épreuves en compétition dans le cadre de la législation antidopage.

– En complément de ce traitement de base, la bursite podotrochléaire peut être traitée par injection in situ d'anti-inflammatoires et/ou d'acide hyaluronique.

– Le recours à la névrectomie doit n'être envisagée qu'en dernier lieu et après avoir considéré les inconvénients et les risques de cette intervention (récidives, soins des pieds, perte de sensibilité des pieds, risque de chute du sabot ou de rupture du tendon perforant) et après en avoir prévenu le propriétaire du cheval. ■

PHASES DE L'APPUI

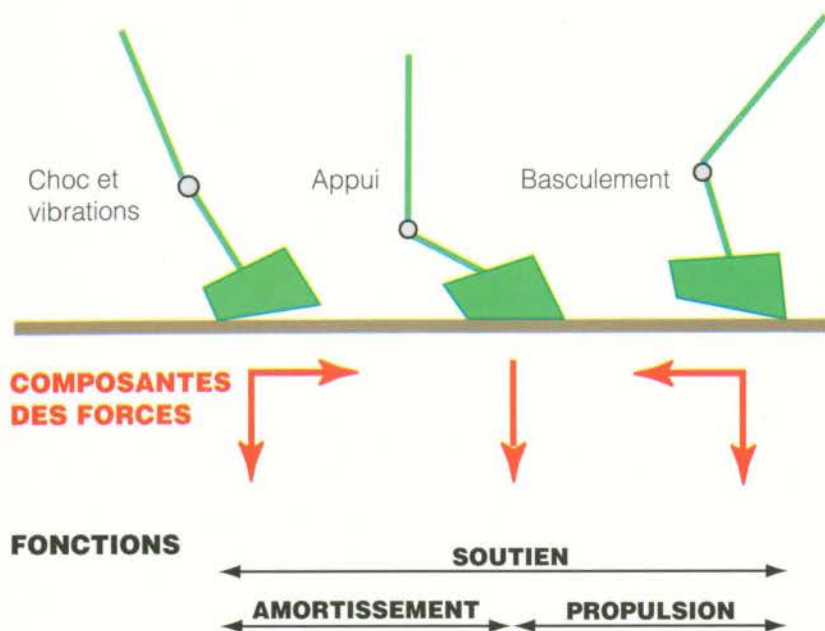


Figure 17. Schéma des trois fonctions biomécaniques du pied.

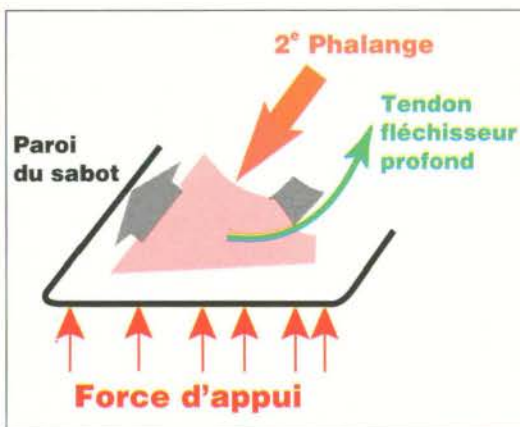


Figure 18. Schéma des trois forces qui maintiennent la 3^e phalange en équilibre dans la pied sain.

226 Mesure de l'angle du pied au moyen d'un compas : l'angle normal des antérieurs doit se situer aux alentours de 50° tandis que celui des postérieurs est légèrement supérieur (50°-55°).



226

Affections de l'appareil locomoteur

PATHOLOGIE DU SABOT ET NOTIONS DE MARÉCHALERIE

BIOMÉCANIQUE DU PIED

Au cours de la phase d'appui d'un membre, le pied assure trois fonctions biomécaniques : l'amortissement, le soutien et la propulsion. Le sabot sain amortit les chocs et supporte la charge en se déformant grâce à la souplesse de la corne (écartement des talons de plusieurs millimètres). Si les chocs sont trop brutaux sur une piste dure, les vibrations des pieds et des phalanges provoquent de l'ostéoarthrite et des tendinites. Pendant la phase de soutien, la répartition des forces d'appui sur la face solaire du sabot n'est pas uniforme. La paroi du sabot qui repose sur le fer, supporte la majorité des efforts, la fourchette et la sole n'assurant qu'une faible part de cette fonction. Dès l'impact du pied sur le sol, les talons et les quartiers sont davantage chargés (60 %) que les mamelles et la pince. Un pied fuyant (angle du pied très inférieur à 55°) sera surchargé en talon (70 % de la charge et plus) ce qui favorisera les lésions. La partie médiale du sabot supporte davantage d'efforts que le côté latéral. A l'intérieur du sabot, la 3^e phalange est normalement maintenue par trois forces qui s'équilibrent : la suspension à la paroi par l'adhérence dermo-épidermale; la tension du tendon fléchisseur profond; l'appui dorsal de la 2^e phalange.

PRINCIPALES AFFECTIONS DU SABOT

Défauts de croissance et de qualité de la corne

- Corne cassante

La souplesse et la continuité structurale de la corne saine assurent en principe l'amortissement des chocs et la protection du pied contre les souillures du sol. Toutefois, le sabot peut subir des attaques mécaniques (abrasion par du sable siliceux, traumatismes par des cailloux) et chimiques (sol détrempé, acide ou basique) qui dégra-

dent la structure et la protection naturelles de la corne. Des carences alimentaires en protéines riches en acides aminés soufrés (méthionine et cystéine), en vitamines B (biotine, acide pantothenique), en calcium et en zinc entravent la bonne synthèse des constituants de la corne qui devient moins souple et moins résistante. Une supplémentation alimentaire raisonnée de ces éléments améliore l'avalure et la qualité de la kératogénèse. La biotine peut être distribuée (25 à 30 mg/j pendant 6 mois) pour obtenir une amélioration satisfaisante.

- Seime et paroi dérobée

La perte de souplesse de la corne de la paroi et des talons favorise la formation de fissures (ou "seimes") à partir du bord distal de la paroi ou des trous des clous sous l'effet des forces d'appui. Si la corne est ramollie en permanence par l'humidité, le bord distal de la paroi s'évase progressivement pour constituer une paroi dérobée dont la corne éclate facilement. Selon l'étendue et la profondeur de la seime, il convient d'arrêter sa progression vers le bourrelet périoplique en creusant à la reinette le haut de la fissure et en ménageant une suppression d'appui de la paroi dans cette région. Si les détériorations de la paroi sont profondes et étendues, il faut consolider la corne avec de la résine et des languettes de renfort.

- Encastelure

Si les efforts d'appui normalement supportés par les régions postérieures du sabot viennent à diminuer pendant une période prolongée (douleur, maladie naviculaire, mauvais parage, etc.), les talons se resserrent, la sole et les lacunes se creusent et la fourchette s'atrophie. Le traitement consiste à traiter la cause primaire puis à redonner aux talons leur fonction d'appui par l'application d'un fer "pantouflé". Un fer "en T" favorise aussi l'écartement des talons en donnant un appui central à la fourchette. La conjonction d'un travail régulier sur un sol ferme, d'une ferrure orthopédique et de l'assouplissement de la corne par l'application quotidienne de graisse à pied conduit



227



228



229

227 Pied avec seimes et paroi dérobée; la corne est sèche et cassante à la suite d'une dégradation de la corne par l'humidité du sol.

228 Abscess du pied.

229 Le pied est sensible au test de pression à la pince exploratrice.

à une restauration fonctionnelle de cette région.

Traumatismes de la sole et de la paroi

- Contusion de la sole ou "bleime"

Cette affection de la sole se traduit par des zones hémorragiques localisées le plus souvent du côté médial des antérieurs. Les chevaux de grand format ayant des soles plates sont plus exposés à cette affection qui met en cause le parage et la ferrure. Le traitement consiste à cesser le travail sur sol dur et à poser une ferrure avec une plaque rigide de protection. L'adjonction d'un matériau de remplissage de la sole par une résine stimule son renforcement.

- Abscess du pied

À la suite de la pénétration d'un corps étranger (clou, pointe, pinçon, souillure, etc.) ou d'une brûlure (fer rouge appliqué trop longtemps) à travers la sole, une infection du tissu velouté se déclare et provoque une boiterie d'appui variable selon la localisation. Le pied est sensible au test de pression à la pince exploratrice. Il convient de déferer le cheval et de rechercher à la reinette sur la face solaire le point d'entrée du corps étranger ou les zones rouges à bleuâtres proches de l'abcès. Afin de faire mûrir l'abcès, le pied sera placé tous les jours dans une soupe de graines de lin tiède afin de ramollir la corne. Le traitement comprend le drainage de l'abcès à la reinette, le nettoyage quotidien avec une solution antiseptique iodée et l'application d'un pansement protecteur le temps de la cicatrisation. Comme dans tous les cas de plaie du pied, un sérum antitétanique devra être injecté si le cheval n'est pas vacciné régulièrement contre le tétanos.

- Maladie de la ligne blanche

Cette zone claire et périphérique de la face solaire du sabot constitue la jonction entre la paroi et la sole. De faible épaisseur et de consistance tendre, elle est le siège de cisaillements mécaniques qui quelquefois la traumatisent. Les fissures de cette structure sont d'éventuelles voies d'entrée d'infections qui aboutissent à une "fourmière". On protégera cette région périphérique du sabot en posant un fer couvert avec une forte ajusture (la face supérieure du fer est déprimée au niveau de la pince pour éviter de comprimer la sole).

- Fourmière

Cette affection touche le tissu podophyl-

leux (derme) qui tapisse la face interne de la paroi. En pénétrant par la ligne blanche, un germe provoque une infection qui se répand dans le tissu podophylleux et décolle la phalange de la paroi. La collection purulente finit par s'écouler par une plaie au niveau du bourrelet périoplique. Les signes de boiterie sont très variables selon la gravité et la localisation. Le diagnostic précoce du décollement du sabot nécessite un examen à la pince exploratrice. Le traitement consiste à faire une ablation de la paroi afin de nettoyer avec un antiseptique puissant. Un pansement ou une résine protégera le derme mis à nu jusqu'à ce que la corne repousse et une ferrure avec suppression d'appui de la région touchée sera posée.

Maladies métaboliques

- Fourbure aiguë

Une diminution importante de l'irrigation vasculaire des lamelles dermales pendant plus d'une dizaine d'heures provoque leur dégénérescence et une désorganisation de l'engrènement dermoépidermal qui ne maintient plus la 3^e phalange au contact avec la paroi. Ces troubles vasculaires apparaissent suite à : des erreurs alimentaires (suralimentation, excès de sucres fermentescibles : voir chapitre : "les troubles digestifs"), une infection endotoxémique (libération de substances vaso-actives liée à un processus infectieux viral ou bactérien : rétention placentaire, diarrhée), un traumatisme de la paroi (fourmière, corps étranger) ou un état d'épuisement d'un cheval ayant soutenu un effort d'endurance prolongé (déshydratation et épuisement en course d'endurance). Cette affection touche généralement les deux antérieurs simultanément. Le cheval adopte une attitude caractéristique "campée du devant et sous lui de derrière" pour reporter son poids sur ses postérieurs et soulager la douleur ressentie au niveau de ses pieds antérieurs. Il rechigne à se déplacer. La fourbure aiguë se manifeste par une hypertension généralisée avec un fort pouls digité, des sabots anormalement chauds et sensibles. L'évolution la moins favorable conduit au déchaussement du sabot; mais le plus souvent, l'évolution se limite à la rotation de la 3^e phalange qui peut perforer la sole devant la pointe de la fourchette. La plaie souillée provoque une complication infectieuse. Le traitement de la phase aiguë consiste à



230



231

230 Jument atteinte de fourbure adoptant une position caractéristique.

231 Fer en cœur : l'appui du fer sur la fourchette procure un moyen de soutenir la 3^e phalange basculée d'un cheval fourbu.

232 Ferrure amortissante : l'interposition d'une plaque de caoutchouc amortissante entre un fer léger (alliage d'aluminium) et la paroi procure un meilleur confort au pied en minimisant les effets des chocs et des vibrations.



232

traiter la cause (surcharge alimentaire...) et à rétablir une irrigation capillaire normale des pieds par l'injection d'un vaso-dilatateur (Acépromazine) et la perfusion d'un soluté réhydratant. L'application d'une bande mouillée d'eau tiède sur les sabots favorise la circulation sanguine. A ce stade, il est impératif de constituer un appui de la fourchette à l'aide d'une cale en résine (ou morceau de caoutchouc) fixée sur le sabot par une bande adhésive résistante. Cet appui temporaire sur la fourchette soutiendra la troisième phalange dont la fixation à la paroi du sabot est défaillante. Ensuite, des radiographies des pieds vus de profil sont nécessaires pour préciser le déplacement phalangien et choisir le mode de traitement orthopédique approprié. La ferrure doit être modifiée par un maréchal expérimenté qui forgera un fer en cœur afin de soutenir la 3^e phalange en donnant un appui à la fourchette et il relèvera éventuellement les talons afin de diminuer la tension du fléchisseur profond sur la 3^e phalange.

– Fourbure chronique

Après le basculement de la 3^e phalange, la fourbure évolue en une quinzaine de jours vers un stade chronique. Le basculement de la phalange favorise une attitude campée du cheval qui s'appuie davantage sur les talons. La congestion du pied stimulant l'avalure, il en résulte une modification progressive de l'aplomb avec un allongement horizontal de la pince. A l'aide des radiographies du pied vu de profil, le parage à intervalles courts des sabots visera à couper progressivement la paroi en pince pour restaurer le parallélisme entre la paroi et l'axe de la 3^e phalange.

NOTIONS SUR LES FERRURES ORTHOPÉDIQUES COURANTES

L'application d'une **ferrure orthopédique** efficace constitue une étape primordiale du traitement des maladies qui

touchent le sabot, les organes du pied ou les articulations basses des membres. Les plus courantes sont la **ferrure amortissante**, le **fer en œuf** et le **fer compensé**.

– La ferrure amortissante

Elle est constituée d'un fer léger plutôt en alliage d'aluminium ou en polymère synthétique et comporte une plaque amortissante interposée entre le fer et la paroi. Une plaque en cuir chromé épais (4-5 mm) ou en caoutchouc synthétique visco-élastique procurera la meilleure protection contre les effets dégradants des vibrations. Ce type de ferrure est indiqué pour la prévention des boiteries chez les chevaux de sport et le traitement de la maladie naviculaire, de l'ostéite de la 3^e phalange et de l'ostéoarthrite des articulations phalangiennes.

– Le fer en œuf

Le traitement orthopédique de la maladie naviculaire nécessite une ferrure qui soulage la région postérieure du pied. Le principe de ce fer ovale est d'augmenter la surface portante en arrière des talons et de la fourchette pour diminuer les pressions qui s'exercent sur les talons. La pince sera relevée afin de faciliter le basculement du pied en fin d'appui tout en minimisant la compression de l'os naviculaire par le fléchisseur profond du doigt. L'arrondi postérieur du fer ne doit pas dépasser la verticale des glomes. L'adjonction d'une plaque amortissante augmente encore le confort procuré par cette ferrure.

– Le fer compensé

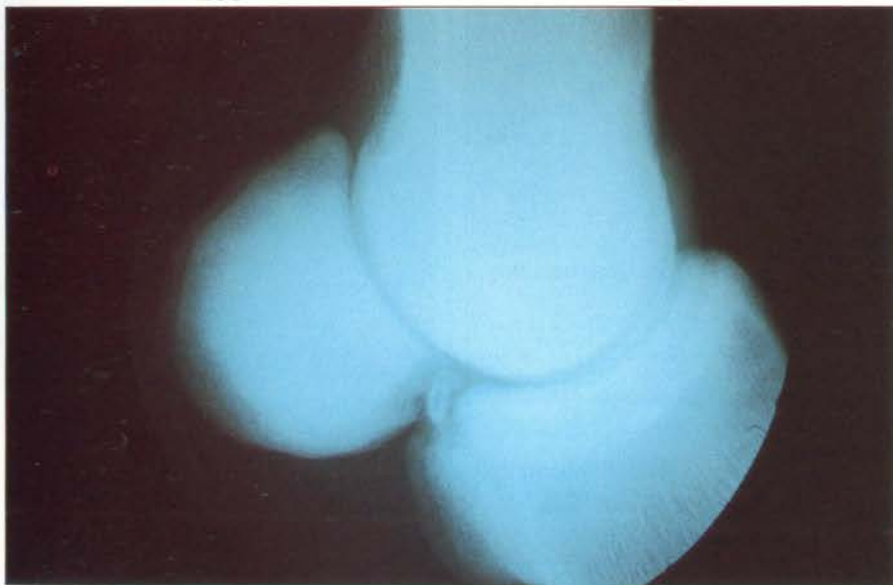
L'élévation des talons par des éponges nourries, une talonnette ou même une cale diminue la tension du fléchisseur profond du doigt et par conséquent, la traction sur la 3^e phalange ainsi que la compression de l'os naviculaire contre l'articulation 2-3 phalangienne. Cette ferrure est indiquée pour soulager l'os naviculaire sur sa face tendineuse, pour rattraper artificiellement un angle de pied trop faible en attendant la pousse de la corne en talon, pour traiter les éparvins osseux ou pour éviter le basculement de la 3^e phalange en phase aiguë de la fourbure. ■



233



234



235

233 Molette articulaire du boulet sur un trotteur français de 3 ans. Cette déformation indique un dysfonctionnement de la membrane synoviale dont les causes peuvent être très diverses.

234 Fracture articulaire du condyle méta-

carpien accompagnée d'un déplacement modéré et d'un amincissement de l'espace cartilagineux.

235 Nodules d'ostéochondrose situés dans l'espace sésamoïdo-phalangien sur un boulet postérieur.

Affections de l'appareil locomoteur

LES AFFECTIONS DU BOULET

Elles se manifestent par une déformation du boulet et/ou une boiterie antérieure d'appui.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC

Les *défauts d'aplombs* (cheval droit ou bas jointé, varus, valgus) prédisposent aux affections du boulet. Celles-ci se manifestent souvent par des *déformations* dont la nature diffère selon le site. Les affections chroniques se manifestent souvent par un *défaut de flexion* du boulet à la mobilisation et pendant la phase de soutien.

La flexion passive peut par ailleurs être *douloureuse* s'il existe un processus inflammatoire évolutif synovial ou concernant les structures adjacentes (capsule articulaire, ligaments collatéraux, branches du suspenseur). La flexion est souvent très douloureuse en cas de fracture ou de fêlure.

A l'examen dynamique, aux allures, les affections du boulet entraînent typiquement une *boiterie d'appui*.

Les anesthésies diagnostiques, en insensibilisant la région, permettent d'objectiver le site douloureux. Elles sont contre-indiquées en cas de suspicion de fracture ou de fêlure.

LÉSIONS

Fractures

Elles sont plus fréquentes sur la phalange proximale et sur le condyle métacarpien, mais elles peuvent porter sur les os sésamoïdes proximaux. Leur pronostic dépend du type de fracture, des possibilités de réduction chirurgicale, des lésions associées (luxation,...), de l'activité du cheval, de l'ancienneté de l'affection.

Ostéochondrose

Ces lésions se manifestent sous les 2 formes habituelles : kystes osseux sous-chondraux et ostéochondrite disséquante.

Leur pronostic dépend du site et du volume de la lésion, des possibilités de traitement chirurgical, de l'évolution dégénérative associée et de l'activité du cheval.

Affections des tissus mous

Ces lésions font partie du concept d'"entorse du boulet". Elles sont identifiables par échographie, ce qui permet d'objectiver des capsulites dorsales, des desmites des ligaments collatéraux et des desmites des ligaments sésamoïdiens obliques en face palmaire.

Affections dégénératives

Elles font souvent suite aux affections précédentes, mais peuvent aussi évoluer individuellement. L'arthrose peut être asymptomatique chez un cheval à travail régulier et modéré, ou totalement invalidante chez un cheval de sport ou de course.

TRAITEMENT

Le traitement local des *lésions ligamentaires ou capsulaires* récentes consiste en l'application de feux liquides ou onguents anti-inflammatoires ou de DMSO (diméthyl sulfoxyde). Lors de fibrose capsulaire ou ligamentaire, on peut recourir à l'application de blisters avant le travail.

Le *traitement orthopédique* est primordial pour les antérieurs. Il faut respecter l'équilibre longitudinal et transversal du doigt du cheval. Préconiser toujours une ferrure *amortissante*, surtout pour les lésions ostéo-articulaires, et *légère*, surtout pour les lésions ligamentaires et capsulaires.

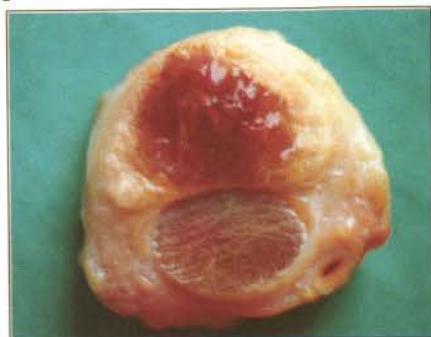
L'*activité* du cheval doit être adaptée à chaque cas : s'il s'agit d'une lésion *récente* du boulet : il faut conseiller une *activité contrôlée* (pas de mise en liberté). Lors de lésions *anciennes* ou chroniques, l'activité doit être *régulière*, sans jour de repos et sans excès. Lors de lésion siégeant dans le boulet, le cheval ne sera pas à l'aise en descente, sur des voltes, en travail de descente d'encolure, en déplacements latéraux. Le sol doit être régulier, souple et peu profond. ■



236



237



238

236 Hyper-extension du carpe et du boulet induisant une tension très forte sur les tendons fléchisseurs et sur le ligament suspenseur du boulet.

237 Déformation bilatérale du bord palmaire de la région du tendon suggérant l'existence d'une tendinite du fléchisseur superficiel du doigt (perforé).

238 Lésion hémorragique au sein du tendon du fléchisseur superficiel du doigt (perforé) témoignant d'une lésion subaiguë de cette formation.

Affections de l'appareil locomoteur

LES AFFECTIONS TENDINEUSES

Les lésions tendineuses sont fréquentes chez le cheval de sport et leur nature, comme leur incidence, très dépendante de l'activité du sujet et de sa spécialité sportive. Les lésions tendineuses sont la plus grande cause de réforme des chevaux de courses, elles sont souvent la conséquence d'une asymétrie locomotrice du cheval induite par des affections ostéo-articulaires primaires ou imposée par la piste.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC

Il existe deux types principaux de manifestations :

- déformation de la région du tendon, avec ou sans boiterie ; il est impératif de vérifier si le cheval boite de ce membre (ou du membre opposé) ;
- boiterie antérieure sans signes locaux (l'examen clinique conduit à identifier une lésion tendineuse).

Signes locaux

La *déformation* de la région est souvent caractéristique de l'élément anatomique lésé : une déformation palmaire indique plutôt une tendinite du perforé ; un épaississement transversal des fléchisseurs peut être produit par une tendinite du perforé ou du perforant (tendon fléchisseur profond du doigt) ; si la distension est latérale (et/ou médiale), au tiers proximal du tendon, sans déformation du profil palmaire, il faut suspecter une desmte de la bride carpienne ; si l'épaississement est juste en arrière du métacarpe, une lésion du suspenseur doit être suspectée. Il est important d'apprécier la *statique articulaire* du boulet, du paturon et du carpe pour vérifier l'*intégrité fonctionnelle* des tendons.

- A la **palpation**, la *sensibilité* est présente à très vive en phase aiguë et absente ou présente en phase chronique. La *chaleur* est présente à importante en phase aiguë et subaiguë et absente ou présente en phase chronique.

Signes fonctionnels

Ils ne sont pas toujours présents. Lorsqu'ils

existent, généralement, les boiteries d'origine tendineuse persistent à chaud et s'aggravent ou ne sont pas (ou peu) améliorées sur sol souple. Elles sont parfois aggravées en terrain profond.

La boiterie peut être sur le membre déformé s'il est porteur de la lésion douloureuse. Elle peut être sur l'autre membre si la lésion tendineuse est moins douloureuse que celle présente sur le membre opposé.

En complément, des **anesthésies diagnostiques** peuvent être utiles à indispensables pour établir l'incidence clinique de certaines lésions peu apparentes ou présentant des caractères anciens. L'**échographie** est la méthode de choix pour objectiver et caractériser la topographie, l'étendue et la nature des lésions tendineuses métacarpiennes et phalangiennes.

PRONOSTIC

Il dépend des éléments précisés par le diagnostic, de l'activité et de la spécialité du cheval, de l'existence de lésions antérieures sportives, de la conduite de l'activité du cheval pendant sa période de convalescence et de réentraînement, du traitement.

TRAITEMENT

Souvent décevant par rapport à l'attitude conservatrice seule (repos au box puis au pré) :

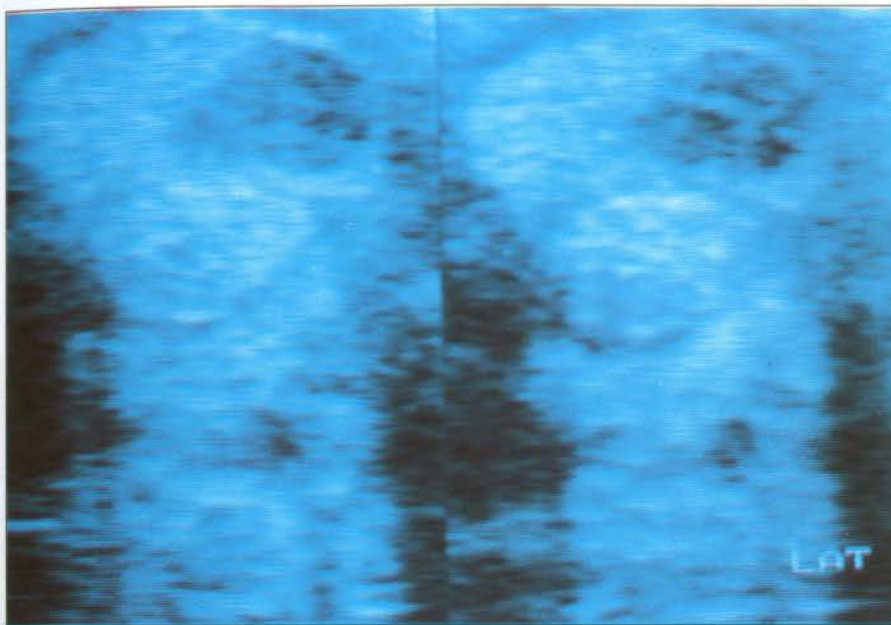
Médical

- En phase aiguë :

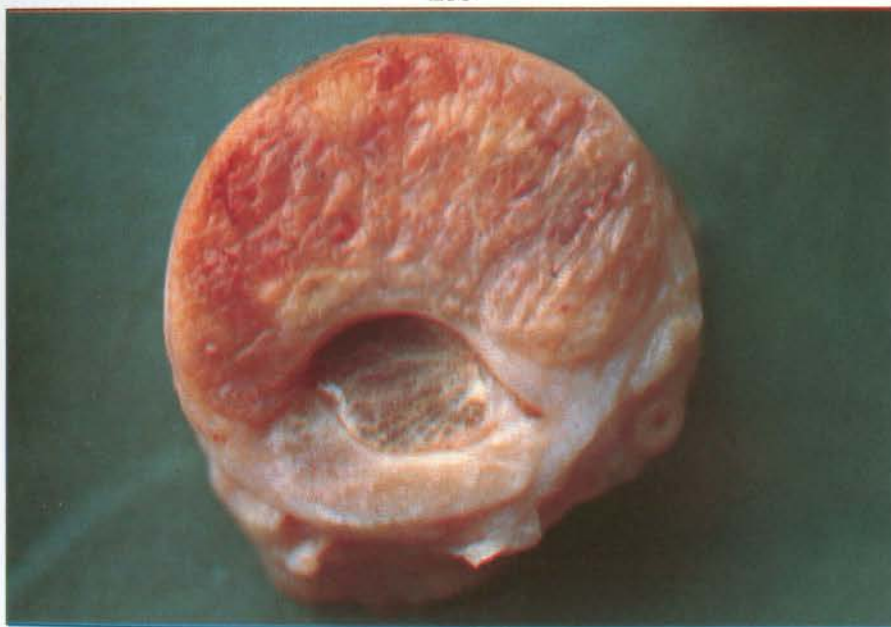
Diminuer l'activité du cheval ou le mettre au repos ; au niveau local, appliquer du froid (glace) immédiatement après l'apparition de la lésion, des anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), du diméthyl sulfoxyde (DMSO) ou bien mettre en place une bande de contention à l'oxyde de zinc (viscobande N.D.) ; par voie générale, administrer des AINS, sauf si le cheval présente un défaut de suspension du boulet.

- En phase subaiguë :

Au niveau local, les feux liquides (vésica-



239



240

239 Image échographique d'une lésion subaiguë du tendon du fléchisseur superficiel du doigt (perforé). Le tendon apparaît épaissi et une vaste image hypoéchogène (noire) s'étend dans sa moitié latérale.

240 Lésion ancienne du tendon du flé-

chisseur superficiel du doigt (perforé) caractérisée par un fort épaississement et une production fibroplasique extensive. Ce type de lésion cicatricielle entraîne des modifications importantes des propriétés mécaniques (résistance, élasticité) du tendon.

toires) peuvent donner de bons résultats; par voie générale, l'Isoxsuprine peut être utilisée.

– En phase chronique, l'utilité du traitement médical n'est pas démontrée.

Chirurgical

– la desmotomie (coupe chirurgicale) du ligament accessoire du tendon fléchisseur superficiel du doigt (bride radiale) a été récemment proposée pour les lésions du perforé,

– le styleting consiste à faire de petites incisions longitudinales dans les tendons pour évacuer les infiltrations hémorragiques,

– l'implantation de fibres de carbone n'a pas confirmé les espoirs qu'elle avait suscités.

En fait, l'évolution des lésions tendineuses est difficile à influencer par des traitements médicaux et chirurgicaux.

Orthopédie

Facile à mettre en œuvre, le traitement orthopédique est important. Il ne faut pas élever les talons si le perforé ou le suspenseur sont lésés, mais il faut laisser le cheval à plat avec une ferrure légère et amortissante; pour le perforé et la bride carpienne, le fer ovale (en œuf) est indiqué (ou éponges

prolongées et nourries), pour éviter l'enfoncement des talons en sol souple. De plus, il est recommandé d'arrondir la pince (pince relevée).

CONDUITE À TENIR

L'activité est limitée à celle pour laquelle les troubles fonctionnels n'apparaissent pas. En convalescence ou en prévention, il est souhaitable d'utiliser des bandages souples qui assurent la contention des tendons et très accessoirement, le soutien du boulet.

Elle se fait sur terrain régulier et plat; souple pour le perforé et bride carpienne, ou ferme pour le perforé et suspenseur.

Il faut assurer un suivi médical régulier: traiter les causes de boiteries, bandage de contention et de protection, surtout: activité planifiée et contrôlée.

En cas de lésion modérée ou suspectée sur un cheval à l'entraînement, il faudrait faire des contrôles échographiques toutes les 3 semaines, afin d'adapter l'activité du cheval en fonction de l'évolution de l'affection. ■



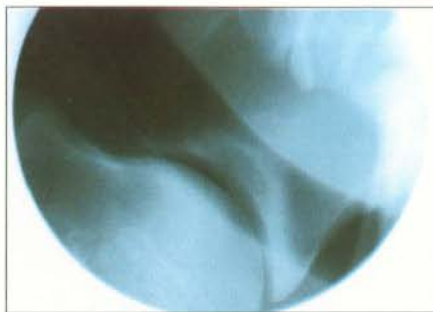
241



243

241 Sur un cheval normal, la traction progressive du membre vers l'arrière entraîne une réaction de retrait vers l'avant. Sur cette jument, cette mobilisation articulaire induisait une réaction d'affaissement : elle était atteinte d'une lésion d'ostéochondrose de la tête humérale.

242 Lésion d'ostéochondrose dans l'extrémité inférieure, articulaire, de la scapula (omoplate) sur un poulain pur-sang.



242



244

243 Fracture du tubercule supraglénoidal de la scapula (omoplate) sur un poulain pur-sang. Cette lésion traumatique apparaît souvent au pré à la suite d'une chute ou d'une glissade.

244 Déformation de la pointe de l'épaule et amyotrophie des muscles biceps brachial et triceps brachial sur une jument atteinte d'une tendinite d'insertion du biceps sur la scapula (omoplate).

Affections de l'appareil locomoteur

LES AFFECTIONS DE L'ÉPAULE

Les véritables boiteries de l'épaule ne sont pas exceptionnelles et leur identification peut se faire soit à l'aide de tests précis sur cette région, soit après avoir éliminé, par des techniques d'investigations bien codifiées (notamment par des anesthésies diagnostiques nerveuses), toutes les autres causes de boiteries dans les régions basses et moyennes du membre antérieur.

CAUSES PRINCIPALES

Les causes les plus fréquentes de boiteries sont de deux ordres :

- Ostéochondrose

(il s'agit de malformations ou lésions des épiphyses sur les jeunes chevaux).

Elle entraîne parfois une boiterie intermittente sur des poulains (avant 2 ans), mais les symptômes de boiterie peuvent n'apparaître que plus tard, au débouillage ou au travail.

- Affections traumatiques et fractures

Elles sont assez fréquentes chez les jeunes chevaux.

- Exemple : *fracture du tubercule supraglénoidal*, entraînant une boiterie aiguë puis intermittente après réparation. C'est une fracture d'arrachement sur la scapula (omoplate) par le muscle biceps brachial.

- Dans la *luxation* de l'articulation scapulo-humérale, également d'origine traumatique (chute par exemple), la tête de l'humérus se situe entre la scapula et la paroi thoracique.

Les affections traumatiques et les fractures conduisent souvent à une évolution arthrosique de l'articulation à l'origine d'une boiterie chronique.

EXAMEN ET DIAGNOSTIC

La facilité du diagnostic des lésions de

l'épaule dépend de la gravité et de la nature de l'affection, car la boiterie est parfois discrète.

Il faut accorder une grande importance à l'examen visuel et à la mobilisation des articulations hautes.

L'inspection de face peut permettre de révéler une amyotrophie (diminution de volume) des muscles de l'épaule, du bras et des pectoraux (recherche d'asymétrie de la musculature).

La mobilisation des articulations met en lumière, soit des déficits fonctionnels, soit des attitudes génératrices de douleur.

Au pas et au trot, une boiterie de l'épaule se manifeste souvent par un défaut de protraction du membre lésé (diminution de l'embrassée du terrain).

Établir avec certitude une boiterie de l'épaule nécessite de recourir à des examens complémentaires assez spécialisés : il s'agit notamment de l'anesthésie diagnostique intra-articulaire, l'examen radiographique et l'échographie.

CONDUITE À TENIR

- Ostéochondrose (forme kystique ou dysplasique) :

Exemple : kyste osseux congénital sous-chondral au niveau de la scapula ou de l'humérus. Parfois compatible avec une utilisation de loisir ou sportive modérée.

Faire un traitement conservateur avec contrôle radiographique tous les 3 à 6 mois au début. Infiltrer l'articulation avec de l'acide hyaluronique.

Le traitement chirurgical est difficile. En cas de dysplasie sévère avec boiterie importante, envisager l'euthanasie.

- Lésions traumatiques

Fracture du tubercule supra-glénoidal : traitement conservateur avec repos au box pendant 4 mois ou bien ablation chirurgicale des fragments et repos pendant 4 mois. ■



245

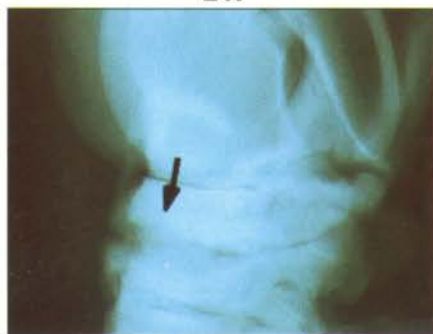


246

245 Le jarret subit des contraintes mécaniques importantes lors de la propulsion.
246 Vessigons articulaires du jarret sur un trotteur de 2 ans atteint d'ostéochondrite disséquante.



247



248

247 Déformation de base du jarret sur un Selle-Français de 16 ans atteint d'éparvin.
248 Lésion fortement ostéolytique de l'étage distal du jarret (flèche).

LES AFFECTIONS DU JARRET

Le jarret est une articulation complexe sur le plan anatomique et extrêmement spécialisée sur le plan fonctionnel. Ce massif articulaire constitue le siège le plus fréquent des boiteries postérieures. Il est vrai que cette articulation est très sollicitée dans les allures et les exercices sportifs spécialisés, ce qui l'expose à un certain nombre de lésions dégénératives (ostéoarthrose), mais c'est aussi un site privilégié d'anomalies congénitales du développement ostéo-articulaire.

PATHOLOGIE DU JEUNE

Les lésions les plus précoces, pouvant apparaître dès les premières semaines, sont représentées par la *nécrose avasculaire* des os des rangées distales (inférieures). Elle se traduit extérieurement par des jarrets présentant une coudure à la jonction tarso-métatarsienne. Les lésions entraîneront chez l'adulte des déformations prédisposant à l'arthrose.

Au cours des premiers mois ou des premières années, peuvent apparaître les signes locaux ou fonctionnels de lésions d'*ostéochondrose*. Elles sont, dans la plupart des cas, caractérisées par l'existence de noyaux d'ossification séparés de l'os dont ils dépendent (ostéochondrite disséquante).

Leur identification se fait à l'aide de la radiologie et le traitement consiste à les enlever par arthroscopie.

PATHOLOGIE DE L'ADULTE

Les lésions retrouvées chez l'adulte peuvent être soit des séquelles des affections précédemment décrites, soit des lésions acquises. Ces dernières résultent de l'inadéquation existant entre les contraintes mécaniques imposées à l'articulation d'une part et la résistance comme le métabolisme ostéo-cartilagineux d'autre part.

Les lésions dégénératives (ostéo-arthrose)

de l'étage inférieur du jarret ont souvent été associées au terme "d'éparvin" : ostéo-arthrose des rangées osseuses basses du tarse et en extérieur, déformation interne de la base du jarret. Cependant, les déformations fermes à la palpation peuvent traduire soit une déformation des os soit une *ostéoprolifération*.

— Cette dernière est souvent associée à une destruction osseuse ou ostéolyse. Ces phénomènes dégénératifs entraînent une douleur articulaire responsable de boiterie.

— La déformation des os de l'étage distal du jarret peut faire suite à des anomalies de développement qui se traduisent par une épaisseur anormalement faible des os et un bombement, voire une fragmentation, de ceux-ci en face interne et antérieure. Ces anomalies prédisposent le jarret aux phénomènes dégénératifs qui risquent d'aggraver la situation et entraînent souvent une déformation globale du jarret, en particulier l'apparition d'une proéminence à la face postérieure de la région (improprement dénommée "jarde").

TRAITEMENT

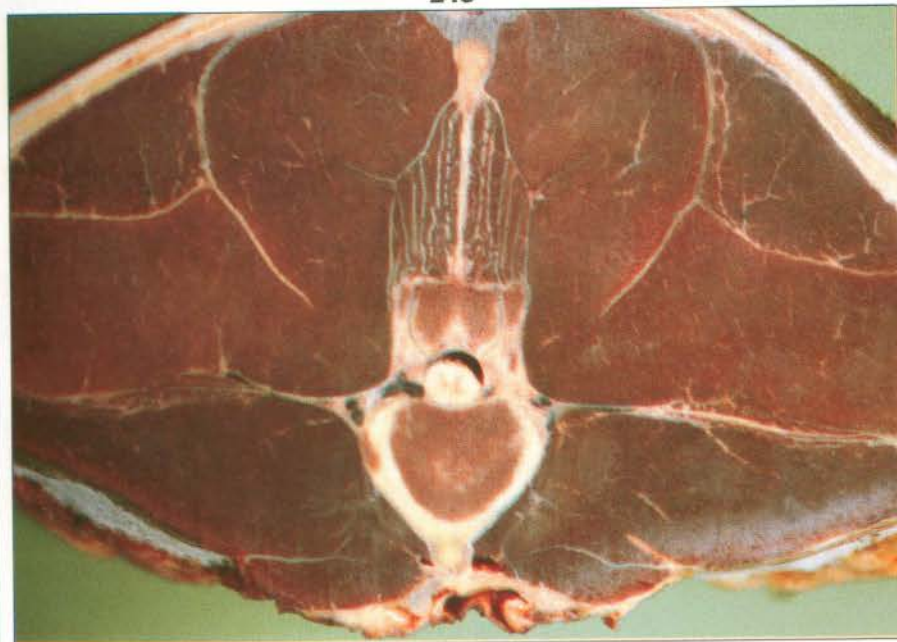
Lorsque l'origine de la boiterie a été établie, l'attitude thérapeutique peut conduire à envisager, selon les lésions, soit un traitement médical soit un traitement chirurgical.

Ce dernier a pour objectif de créer une fusion (arthrodèse) des os de l'étage distal du jarret; la perte de mobilité (ankylose) s'accompagnant souvent d'une diminution ou d'une disparition de la boiterie.

Le traitement médical local consiste en l'injection, dans l'articulation, d'anti-inflammatoires pour diminuer la douleur et favoriser l'ankylose spontanée des os. L'ankylose peut également être accélérée par des frictions vésicantes. Indépendamment de ces traitements, le cheval peut être soulagé par l'administration par la bouche ou par voie intra-veineuse d'AINS (attention au contrôle antidopage). ■



249



250

249 Hyperextension thoracolombaire et lombosacrée au cours de la phase descendante du saut. Ce mouvement peut être générateur de douleurs vertébrales.

250 Coupe transversale de la région lom-

baire chez le cheval. Noter la faiblesse des éléments ostéo-articulaires par rapport au développement des masses musculaires des extenseurs (en haut) et des fléchisseurs (en bas).

Affections de l'appareil locomoteur

LES AFFECTIONS DU DOS

La consultation pour **dorsalgie** est souvent motivée par la constatation de modifications d'allures, de comportement et de diminution de performances. Le mal de dos chez le cheval est un trouble fréquemment rapporté par le cavalier. Souvent seul motif d'une consultation, il peut également être mis en évidence à l'occasion d'examen pour d'autres motifs.

SYMPTÔMES

Les troubles les plus fréquemment invoqués sont les *défauts d'action* : défaut d'engagement, défaut de propulsion : le cheval ne "pousse pas", il a des allures "raides" et il ne s'incurve pas sur le cercle, avec, chez les chevaux de compétition, une diminution du niveau de performance. Les *modifications de comportement* sont, elles aussi, diverses : réactions d'hyper-sensibilité au pansage et réactions d'intolérance à la mise en place de la selle et au sanglage ainsi qu'au montar. Dans les troubles installés de longue date, le cheval devient rétif, ce qui doit alerter le cavalier. La rétivité chez le cheval est exceptionnellement gratuite; elle est souvent la manifestation d'une douleur induite par des circonstances données, auxquelles le cheval essaie de se soustraire en refusant de se soumettre à l'exercice demandé.

LÉSIONS CAUSALES

Le mal de dos peut être l'expression douloureuse de différents types de lésions ostéoarticulaires ou même musculaires. L'affection la mieux connue, peut-être parce qu'elle est la plus facile à diagnostiquer, par examen radiographique, est le "*conflit entre les processus épineux*" : existence d'un contact osseux direct ou affrontement entre deux ou plusieurs processus (ou apophyses) successifs. Ce contact entraîne d'une part une douleur due aux pressions

anormales qui s'exercent sur les vertèbres, d'autre part une diminution de la souplesse de la colonne vertébrale par blocage mécanique.

Les lésions des *corps vertébraux* sont beaucoup plus rarement identifiées et celles des disques intervertébraux sont pratiquement inconnues chez le cheval.

Des lésions des *processus articulaires* peuvent également être rencontrées. Bien que moins fréquentes que les lésions des processus épineux, les arthropathies synoviales intervertébrales ont toujours une expression clinique beaucoup plus marquée. Elles siègent généralement entre la 15^e vertèbre thoracique et la 3^e vertèbre lombaire.

Les *douleurs musculaires* (ou myalgies) dorsales sont fréquentes et faciles à révéler par la palpation et la pression sur les muscles du dos; elles sont souvent associées aux troubles vertébraux ostéo-articulaires et à des boiteries, même subcliniques et discrètes des membres.

RÉÉDUCATION ET TRAITEMENT MÉDICAL

Une dorsalgie a souvent une composante fonctionnelle qui entretient ou aggrave les troubles locomoteurs. Une *rééducation* de la musculature vertébrale, si forte chez le cheval, doit être entreprise par le travail à pied ou en longe si le cheval supporte mal d'être monté, avec comme principe directeur, la mise en élongation, en étirement de la musculature dorsale et la diminution des pressions interépineuses ou entre les processus articulaires. Ces deux objectifs sont atteints lorsque la colonne vertébrale thoracique est en flexion (travail avec abaissement de l'encolure). L'*ostéopathie* et la *kinésithérapie* (massages, ultrasons...) sont indiquées. Enfin, une *aide médicale* (décontractants musculaires, infiltrations, mésothérapie...) peut être nécessaire. ■



251



252

251 L'intégrité de l'appareil musculaire est essentiel pour des exercices à effort important.

252 Infiltration graisseuse de l'encolure et de la masse commune (Erector spinae) sur une jument Selle Français. Cette pathologie prédispose à la fourbure.

253 Amyotrophie de la croupe gauche chez un cheval porteur d'une affection ostéo-articulaire distale.



253

Affections de l'appareil locomoteur

MYOPATHIES

GÉNÉRALITES

Les affections musculaires sont faussement appelées "myosites". En fait, les myopathies sont, le plus souvent, des affections dégénératives, mais le muscle est un tissu qui peut se régénérer.

L'examen clinique repose sur l'appréciation de la symétrie des masses musculaires. On recherche d'abord les amyotrophies (diminution de volume des muscles), associées aux troubles locomoteurs ou neurologiques; plus rarement, on observe des hypermyotrophies, en général, associées à une inflammation ou à une infiltration graisseuse. La destruction musculaire s'évalue à l'aide d'enzymes que l'on dose dans le sérum sanguin (SGOT, CPK).

LES MYOPATHIES D'INJECTION

Les inflammations musculaires, qu'elles soient septiques (avec infection) ou aseptiques (sans infection), sont provoquées par des injections intramusculaires.

Les facteurs qui exposent à ces accidents sont multiples. La nature du produit injecté est déterminante. Ainsi on voit encore mentionner par certains laboratoires, la voie d'injection intramusculaire pour des préparations contenant du fer, de la Noramidopyrine ou de la Phénylbutazone comme produit actif ou du Propylène glycol comme excipient. La qualité du bouchon fermant le flacon n'est pas adaptée aux aiguilles du calibre 12/10 utilisées pour les chevaux. Ces aiguilles font emporte-pièce et parfois une parcelle de caoutchouc est injectée par inadvertance provoquant une réaction. Le lieu d'injection compte pour beaucoup. Les réactions arrivent plus souvent au poitrail, moins souvent à l'encolure et rarement à la croupe (où elles sont les plus graves). Les signes cliniques arrivent en quelques heures à quelques jours pour l'inflammation et en quelques jours à quelques semaines pour l'infection. Localement, au

lieu d'injection, il y a une sensibilité exquise (très vive) à la pression du doigt qui "paralyse" le cheval, l'encolure basse si l'injection a été faite à ce niveau. L'œdème arrive dans un deuxième temps. Il peut y avoir formation d'un abcès en 8 à 15 jours, mais souvent l'inflammation reste masquée. Les signes généraux suivent et sont trompeurs si les signes locaux n'ont pas été observés. La raideur se généralise et si l'affection dure depuis une à plusieurs semaines, le cheval maigrit. Il y a alors modification des paramètres hématologiques (anémie, leucocytose avec neutrophilie), et des paramètres biochimiques avec augmentation du fibrinogène alors que les enzymes musculaires sont peu modifiées.

Un diagnostic différentiel permet de distinguer la myosite d'une parésie, une fourbure, une "crise d'ostéite", une pleurésie, une myopathie induite par l'effort, une tumeur, et le tétanos.

Le traitement est fonction de la gravité et du stade d'évolution. Les infiltrations locales sont déconseillées ainsi que les injections intramusculaires. Dans le cas rarissime de gangrène gazeuse, on pratique un débridement chirurgical immédiat et une antibiothérapie massive avec la Pénicilline G, par voie veineuse. À l'inverse, les tuméfactions bénignes sont traitées quotidiennement à l'Antiphlogistine, pendant huit jours. Si nécessaire, après échec de l'Antiphlogistine, l'onguent vésicatoire est appliqué. Un abcès profond peut être révélé à l'examen échographique; dans ce cas, il est drainé par un système de mèche en forme de seton.

LES AMYOTROPHIES

Il s'agit d'une diminution du volume musculaire ("fonte musculaire"). Elle peut être généralisée lors de grandes maladies, d'affection douloureuse, de parasitisme, ou à cause d'un trouble du comportement. C'est l'examen clinique qui donne la solution. Elle peut être totale et localisée à un muscle ou à un groupe de muscles. Ceci



254



255



256

254 et 255 Les myopathies peuvent apparaître chez des chevaux mal entraînés et soumis à des efforts intenses.

256 Amyotrophie jambière chez cette jument porteuse d'une affection neurologique.

arrive secondairement à l'atteinte d'un nerf. Les amyotrophies modérées et localisées sont significatives de la difficulté de la locomotion. Leur observation sert à la localisation des boiteries; ainsi les muscles fessiers sont moins développés sur la croupe du côté du membre boiteux, il en est de même pour les muscles extenseurs à l'avant-bras.

LES MYOPATHIES INDUITES PAR L'EXERCICE

Il s'agit de différentes **rhabdomyolyses d'exercice** qui apparaissent dans diverses circonstances et de gravité variable. La forme la plus grave, autrefois appelée "coup de sang", maladie du lundi, puis **myoglobulinurie paroxystique**, arrive chez les chevaux d'un modèle plutôt lourd, après un jour d'inactivité, sans diminution de la ration. Le cheval ne peut se déplacer, souffre, transpire. La locomotion forcée aggrave les signes. Il arrive que l'animal couché soit incapable de se relever. L'urine est colorée en brun rougeâtre par la myoglobine. Un diagnostic différentiel permet de la distinguer assez facilement des coliques, de la fourbure, du tétanos et de la pleurésie. Le traitement est l'immobilisation, éventuellement la saignée, suivie d'une perfusion d'une solution Ringer Lactate; on utilise des tranquillisants myorelaxants tels que l'Acépromazine, les Analgésiques, l'oxygénation et le nursing.

LES "MYOSITES"

Les myosites qui surviennent à l'entraînement des chevaux de sport peuvent être considérées comme des formes atténuées de myoglobulinurie paroxystique. Bien que l'urine soit peu ou pas colorée, la recherche du pigment, au test à la bandelette de détection de l'hématurie, est toujours positive. Ceci s'effectue sur une miction induite au Lasilix injecté en intraveineuse dans les deux heures qui suivent l'accident. Cet accident survient chez des chevaux entraînés après un jour de repos avec une ration éner-

gétique et à la faveur de contractures musculaires, chez les juments nerveuses ou chez les chevaux porteurs d'affections ostéo-articulaires. Le facteur héréditaire peut jouer aussi un rôle. Les chevaux atteints sont "**pris des reins**" ("tying-up"). Le traitement de la phase aiguë est semblable à celui de la myoglobulinurie paroxystique en fonction de la gravité des signes. On peut y adjoindre des soins locaux au niveau des groupes de muscles atteints. Mais c'est surtout le problème de la récurrence lors de la remise à l'entraînement qu'il faut résoudre. Pour cela, on intervient sur le métabolisme du calcium cellulaire avec des produits comme le Dantrolène qui est peu utilisé ou plus simplement avec des solutions de Citrate de sodium. Durant cette période, on facilite la restauration musculaire avec l'apport de vitamine E, de sélénium et de potassium. On associe l'exercice en liberté aux séances d'entraînement. Chez les chevaux d'endurance, les myopathies arrivent plutôt sur les chevaux en mauvaise condition. Cela se traduit par des crampes musculaires, éventuellement au niveau du diaphragme. Il y a association de la déshydratation et d'une perturbation des électrolytes. En général, l'accident est bénin, mais parfois, il accompagne le syndrome d'épuisement beaucoup plus grave.

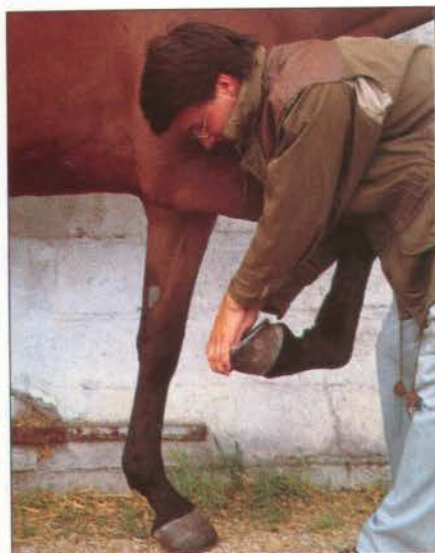
AUTRES MYOPATHIES

Les myopathies d'origine nutritionnelle sont dues à une carence en sélénium et (ou) en Vitamine E. L'affection est aussi appelée "maladie du muscle blanc". On la voit chez les foals dont les mères ont reçu une alimentation carencée. Ceci arrive dans les exploitations où les veaux et les moutons sont aussi atteints.

Il existe des myopathies associées aux infections virales. Par exemple, la myocardite de la grippe est bien connue. Les troubles circulatoires du muscle peuvent être d'origine artérielle. Il y a alors boiterie intermittente à chaud dans le cas de la thrombose iliaque, par exemple. Lors d'occlusion veineuse, la réponse inflammatoire du muscle est plus importante. ■

ENZYMES MUSCULAIRES	CHEVAL AU REPOS	CHEVAL EN EXERCICE BIEN TOLÉRÉ	EN CAS DE SOUFFRANCE MUSCULAIRE
Créatine Phosphokinase CPK	< 150 UI/l	< 250 UI/l	Élévation très importante (jusqu'à 100 000 UI/l, en cas de myosite grave) Maximum : 3 h après l'exercice Retour à valeur normale en 24 heures
Aspartate Aminotransférase ASAT	< 350 UI/l	pas d'élévation importante	Augmentation jusqu'à 24-48 heures après l'exercice (5 000 à 6 000 UI/l) Persistance d'une valeur élevée pendant 7 à 10 jours

Tableau 13. Valeurs normales et anormales des enzymes musculaires chez le cheval (en UI par litre de plasma).



257

257 Test de flexion du boulet pour explorer la sensibilité articulaire et tendineuse du doigt.

258 Utilisation de la pince exploratrice pour évaluer la sensibilité des différentes régions du pied.

259 Mobilisation du dos par pression des doigts.



258



259

Affections de l'appareil locomoteur

SURVEILLANCE DES BOITERIES ET DE LA LOCOMOTION

Une boiterie s'observe généralement lors d'un examen clinique ou se manifeste plus subtilement par une baisse de performances. Ces affections de l'appareil locomoteur représentent 55 % des causes d'interruption de la carrière sportive. Les membres antérieurs sont les plus fréquemment atteints (70 % des boiteries) avec des lésions principalement localisées sous le genou et le jarret : dans 95 % des cas pour les boiteries antérieures et 80 % des cas pour les postérieures.

EXAMENS DE ROUTINE

Quelques tests simples permettent de suivre l'état orthopédique d'un cheval.

L'observation de l'attitude du cheval au repos dans son box peut révéler le soulagement d'un membre douloureux qu'il soustrait plus fréquemment que les autres de l'appui.

L'inspection et la palpation des membres et du dos fait l'objet d'un examen systématique lors du pansage et immédiatement après le travail. Sur chaque membre, les tendons fléchisseurs profonds et superficiels ainsi que le ligament suspenseur du boulet seront examinés et palpés pour vérifier l'absence d'asymétries, de tuméfactions ou de zones de chaleur. Le contrôle de la pression et de la chaleur des gaines synoviales tendineuses et des molettes articulaires le lendemain d'un travail permet de vérifier l'absence d'inflammation anormale. La palpation des muscles dorso-lombaires contrôle l'absence de contracture et de chaleur, témoins éventuels d'une myosite.

La mobilisation en flexion et en extension du rachis et du bassin par pression des doigts sur les muscles dorsaux, abdominaux et fessiers indique en principe l'absence de blocage par un processus douloureux. La pince exploratrice, utilisée avec précaution, permet de détecter la présence d'une douleur du pied d'origine osseuse, articulaire ou chorionique.

EXAMENS DIVERS OU COMPLÉMENTAIRES

La souffrance musculaire occasionnée lors d'une boiterie ou d'un effort mal supporté est évaluée par le dosage plasmatique des deux **enzymes musculaires** : la CPK (Créatine-phosphokinase ou CK) et l'ASAT (Aspartate-aminotransférase ou encore SGOT Sérum Glutamiqueoxaloacétique transaminase). Les valeurs normales sont indiquées dans le tableau ci-contre.

Une boiterie impliquant un processus inflammatoire provoque une élévation du taux de **protéines totales du sang** (normes : 60 à 70 g/l) et plus spécifiquement du fibrinogène (normes : < 1,5-3 g/l suivant la technique de dosage). Ce sont des indicateurs précoces, mais peu spécifiques d'un problème orthopédique.

Dans le cadre du suivi de l'entraînement, les mesures répétées de la **fréquence cardiaque** sur un même cheval servent aussi à détecter précocement une douleur de l'appareil locomoteur. Une moins bonne récupération cardiaque après une séance de travail habituelle doit faire suspecter un fonctionnement douloureux de l'appareil locomoteur.

L'IMAGERIE MÉDICALE

La radiographie révèle les modifications de la densité et de la structure osseuses.

L'échographie présente un grand intérêt pour contrôler l'intégrité ou l'évolution des lésions tendineuses. Elle donne une information instantanée sur les lésions surveillées dans un tendon.

La thermographie consiste à mesurer, à l'aide d'une caméra, la température de la surface cutanée. Elle permet de détecter précocement une lésion inflammatoire des membres.

La scintigraphie est encore peu répandue ■

Sténose anatomique Rétrécissement du foramen vertébral
 – Ostéochondrose des processus articulaires crâniens
 – Arthrose dégénérative (D.J.D.) des processus articulaires crâniens ou caudaux ou du disque vertébral

Sténose dynamique Rétrécissement du foramen vertébral
 – Laxité intervertébrale augmentée (spondylolisthésis)
 – Asymétrie vertébrale

La compression de la moelle → Leucomalaci progressive ascendante et descendante

Tableau 14. La compression de la moelle résulte d'une sténose.

PRÉSENCE, INCONSTANCE, ABSENCE D'ANOMALIES OBSERVABLES DIRECTEMENT OU LORS DE TESTS	DEGRÉS DE L'ATAXIE :				
	0	1	2	3	4
Absence d'anomalie spontanée	○				
Absence d'anomalie provoquée	○				
Absence d'anomalie spontanée		○			
Inconstance d'anomalie provoquée		○			
Inconstance d'anomalie spontanée			○		
Présence constante d'anomalie provoquée			○		
Présence constante d'anomalie provoquée				○	
Risque de chute provoquée				○	
Risque de chute spontanée					○
L'ATAXIE EST DÉCELÉE PAR :	0 ↑	1 ↑	2 ↑	3 ↑	4 ↑
	Neurologue confirmé	Praticien confirmé	Professionnel du cheval	Non professionnel	Néophyte

Figure 19. Degré des anomalies de la démarche.

Maladies non virales du système nerveux

L'ATAXIE SPINALE DU POULAIN (A.S.P.)

DÉFINITION

L'ataxie spinale du poulain (A.S.P.), également appelée "mal de chien ou Wobbler disease", est une dégénérescence de la moelle épinière comprimée par les vertèbres cervicales. Elle apparaît sur les poulains de 6 à 30 mois. Elle est plus fréquente chez les mâles. Elle provoque une ataxie locomotrice. Les anomalies neurologiques de la locomotion sont la faiblesse musculaire (parésie), l'absence totale de force et de tonus musculaire (paralyse), l'incoordination des mouvements, la raideur (hypométrie spastique), la flexion articulaire augmentée (cervet) (hypermétrie), l'hypo ou hypermétrie (dysmétrie).

ÉTIOPATHOGÉNIE

La sténose (rétrécissement) du canal vertébral entraîne une leucomalacie (ramollissement de la moelle). Elle peut être permanente (sténose anatomique) ou intermittente et liée aux mouvements de l'encolure (sténose dynamique). Les malformations vertébrales sont des affections du développement ostéo-articulaire. Les facteurs intervenant dans le développement de ces affections sont alimentaires, héréditaires et dus au comportement.

SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

La structure particulière de la moelle épinière du cheval fait que la compression entraîne de l'ataxie et de la parésie. Si la présomption de l'ataxie est aisée, le diagnostic précis est difficile. L'apparition est souvent soudaine. Le déficit neurologique est bilatéral, symétrique, plus prononcé au niveau des postérieurs. L'affection est en théorie progressive, mais une adaptation du système vestibulaire (oreille interne) peut compenser partiellement l'ataxie dans une

deuxième phase. La fin de croissance peut parfois stabiliser l'ataxie. À l'inverse, les chutes au sol répétées peuvent motiver ou provoquer la mort des malades.

L'aspect ondulant de la démarche et l'irrégularité des foulées sont caractéristiques. Au box, on remarquera les postérieurs rivaux au sol, l'aspect en chien assis lorsque le cheval chute lors d'un reculer. Au pas, en main, on remarque le mouvement saccadé des postérieurs et à un moindre degré des antérieurs. Au paddock, il y a incoordination des mouvements, le cheval chancelle de l'arrière-main. L'examen neurologique complet a pour but de préciser l'absence d'anomalie au niveau des nerfs crâniens, de localiser les signes locaux sur le rachis cervical (inflammation, déformation) et de pratiquer un certain nombre de tests neurologiques où l'on étudie les réflexes du cheval et où l'on provoque les anomalies de la locomotion. Ces examens se font au box, sur sol régulier, horizontal ; sur sol incliné et sur sol meuble pour les tests à risque de chute. L'examen au paddock peut être intéressant.

La localisation de la lésion peut être faite cliniquement par l'observation des signes locaux au niveau du rachis cervical, par l'étude des réflexes et aussi grâce à la codification en degrés de l'anomalie de la démarche.

Le diagnostic différentiel doit se faire par rapport aux autres affections de la moelle épinière (accidents, infections, carences, malformations).

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE ET LA MYÉLOGRAPHIE

L'examen radiographique sans préparation présente un grand intérêt et peut se faire avec un appareil portable ou fixe selon les vertèbres.

L'examen myélographique sous anesthésie générale a pour but d'évaluer l'espace dural et de confirmer si les anomalies détectées

260 Geste de circumduction du postérieur gauche, à l'extérieur du cercle, lors du test sur le tourner-court, chez un poulain atteint d'ataxie spinale (A.S.P.).

261 Injection du produit de contraste dans l'espace dural Atlas-Axis.



260



261



262

262 Radiographie, myélographie, des vertèbres cervicales d'un poulain atteint d'ataxie spinale (A.S.P.) par malformation vertébrale cervicale (M.V.C.).

sur les clichés sans préparation engendrent bien une compression de la moelle. Cet examen présente des risques et la surveillance du réveil du cheval doit être particulièrement vigilante.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical a pour but de décompresser la moelle soit par décompression dorsale (technique compliquée avec peu de résultats), soit par la technique de stabilisation des vertèbres cervicales en pratiquant une soudure chirurgicale de l'articulation vertébrale (arthrodèse). Cette dernière est la seule technique utilisée maintenant. L'arthrodèse met quatre mois à se consolider durant lesquels le poulain est maintenu au box. Puis il est lâché au paddock deux mois. La récupération sportive n'est possible que dans environ 30 % des cas.

TRAITEMENT MÉDICAL

Le confinement au box pour une période longue d'un an, éventuellement en y associant une manipulation vertébrale lors de subluxation cervicale permet de stabiliser le processus, voire d'obtenir une guérison sur les animaux jeunes. Le problème est le retard à la croissance, certains chevaux restant définitivement chétifs.

UTILISATION DES CHEVAUX PRÉSENTANT UNE ATAXIE DU PREMIER OU DU DEUXIÈME DEGRÉ

Une situation relativement fréquente est celle de chevaux à l'entraînement présentant des troubles de la locomotion et des pathologies de l'appareil locomoteur que l'on peut attribuer soit à une pathologie orthopédique bilatérale, soit à des ataxies spinales de faible degré. Si une ataxie spinale est révélée, on pratique un examen radiographique complet des sites habituels des anomalies du développement ostéo-articulaire et en particulier de l'ostéochondrose. Si le cheval est à l'entraînement, on surveillera particulièrement ses tendons fléchisseurs et le muscle interosseux III (suspenseur du boulet) et on effectuera des contrôles fréquents des enzymes musculaires, les chevaux présentant une incoordination d'allure étant plus sujets aux tendinites et aux myosites.

Il est possible d'intervenir sur la sensibilité proprioceptive (sensations issues des muscles, des tendons et des articulations, qui renseignent sur l'attitude, les mouvements, l'équilibre). Pour cela, on applique une ferrure légère et non amortissante; on évite la fatigue nerveuse, les exercices contraignants sont espacés. Le cheval est utilisé à des vitesses inférieures à sa vitesse maximum. ■

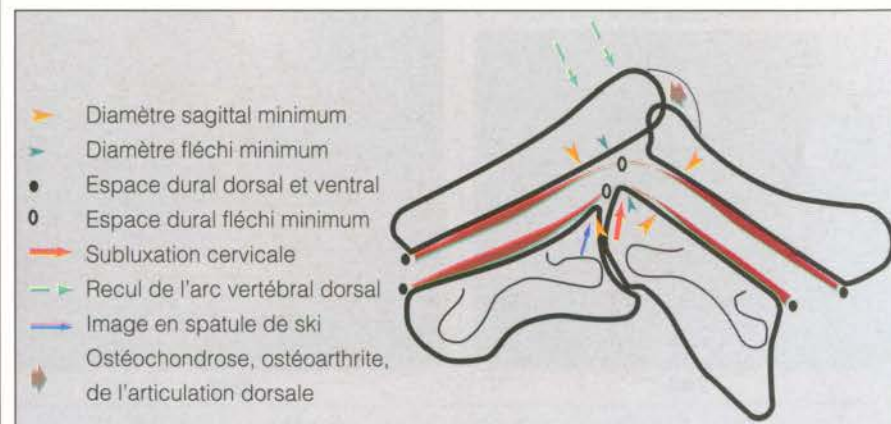


Figure 20. Les anomalies à rechercher et les mesures à effectuer sur le cliché radiographique lors de malformation vertébrale cervicale (M.V.C.).



263



264



265



266

263 Hyperpigmentation.
264 Vasodilatation périphérique.
265 Dépigmentation.

266 Dépigmentation à la suite d'un mal de garrot.

Maladies de la peau

GÉNÉRALITÉS

La peau est l'organe le plus étendu du corps du cheval; elle forme la limite et le contact avec l'extérieur. Elle est dotée de multiples fonctions : respiration, régulation thermique et hygroscopique, excrétion d'eau et d'électrolytes. Elle effectue la synthèse de protéines, de graisse, des hydrates de carbone (sucres) et des vitamines. L'épiderme et le chorion forment la peau; elle adhère aux organes sous-jacents par le conjonctif sous-cutané. On y distingue poils, glandes sébacées et sudoripares, vaisseaux et nerfs; elle produit les phanères : crins, sabots, châtaignes.

L'épiderme et le tissu nerveux central dérivent embryologiquement du même tissu : l'ectoblaste.

La peau contient des récepteurs qui informent l'organisme des événements extérieurs : froid, douleur, humidité... Il s'y passe également des échanges perpétuels entre l'intérieur de l'organisme et l'extérieur; elle est l'expression de l'homéostasie (grandes fonctions de régulation et d'adaptation) du corps. Tout traitement cutané doit prendre en compte l'ensemble de l'animal.

Le diagnostic clinique, macroscopique des maladies de la peau peut être précisé par la biopsie cutanée et l'examen histologique. Des tests d'allergologie sont également pratiqués chez le cheval.

niens. Le traitement se fait par complémentation vitaminique, minérale, en oligoéléments, protéinothérapie; la mise au pré est également recommandée.

• **Hypertrichose** : c'est le développement excessif du poil. Son origine peut être congénitale ou acquise (hormonale).

• **Dépigmentation** : c'est l'absence ou la répartition anormale de la mélanine; l'albinisme total est accompagné d'un œil rouge à l'iris dépigmenté; l'albinisme partiel donne un œil bleu. La dépigmentation localisée fait suite à des cicatrices, des blessures par pression (sangle, selle), des irritations chimiques et radioactives, des carences en oligoéléments, la sénilité.

• **Hyperpigmentation** : c'est la production accrue de mélanine. Elle se révèle par une coloration brun foncé à noire de la peau sans modification du relief. Les *naevus* sont des taches pigmentées congénitales pouvant apparaître chez les chevaux gris.

• **Hyperkératose** : c'est une zone grise, sèche, ridée souvent plissée de la peau. La dépilation et la surinfection sont fréquentes. Les causes sont mécaniques : pression de la selle, du harnachement, du contact avec le sol. On applique des lotions ou pommades à base d'antibiotiques, de cortisone, de vitamines. On peut recourir à la chirurgie.

• **Pachydermie** (Elephantiasis) : ce sont l'épaississement et le durcissement généralisés des couches de la peau; la pachydermie survient suite à des troubles chroniques de la circulation sanguine et lymphatique; elle est le plus souvent observée aux membres postérieurs, spécialement aux paturons et aussi aux bourses, suite à la castration. Le traitement consiste à provoquer une congestion active par des enveloppements humides à l'acétate d'aluminium; on utilise aussi des pommades résolutives héparinées et iodées. ■

ANOMALIES ET TROUBLES CUTANÉS

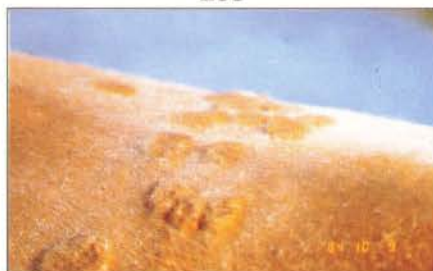
• **Alopécie** : c'est l'absence de poils. Elle peut être congénitale par sous-développement (hypoplasie) ou absence de follicules pileux; son origine est probablement génétique. Elle peut être acquise au cours de maladies infectieuses, intoxications, troubles psychosomatiques ou endocri-



267



268



269



270



271



272

- 267** Photo sensibilisation.
268 Dermite estivale récidivante.
269 Granulomes en région de la selle.
270 Nodules à la suite de piqûres d'insectes au pré.

- 271** Nécrose cutanée et musculaire à la suite d'une injection septique.
272 Brûlure cutanée après points de feu.

Maladies de la peau

DERMATITES

• **Urticaire** : ce sont des plaques d'œdème d'apparition et de disparition rapides ; son origine est toxique ou allergique ; les causes déclenchantes peuvent être exogènes ou endogènes. Le taux des leucocytes éosinophiles augmente. Abattement, troubles digestifs, fièvre dominent le tableau clinique. En revanche, le prurit est d'intensité variable. Le traitement passe par les antihistaminiques, corticoïdes et du calcium administré par voie intraveineuse.

• **Eczéma** : il se manifeste dans les zones superficielles de la peau par une congestion et un œdème. Les plaques, les pustules suintent ; des croûtes se forment. Dans les cas chroniques, la flore microbienne aggrave les lésions. Une séborrhée (sécrétion exagérée de graisse : sébum) et une hypertrophie cutanée prurigineuse apparaissent. L'eczéma de la crinière et de la queue est la suite, entre autres, de mauvais soins et de parasitismes des chevaux : oxyurose. Les animaux se frottent et se cassent les crins de la crinière et de la queue ("queue de rat"). L'eczéma du paturon cause un épaissement cutané prurigineux chez les chevaux à pelage intense et long, favorisé par l'humidité, le froid, la mauvaise hygiène.

• **Dermatite** : c'est une extension de l'inflammation à toutes les couches cutanées. Elle est provoquée par l'action de facteurs physiques : frottements, plantes piquantes, sols sableux, boueux ou mal dosés dans la composition (manège, carrière). Chaleur, froid, courants électriques, lumière solaire, rayons X et ultra violets... interviennent aussi. Des substances chimiques, des médicaments (pénicillines), des aliments (grains traités, mycotoxines...), peuvent être à l'origine des dermatites.

• **Brûlure** : la brûlure du premier degré détermine des lésions érythémateuses (rougeur) ; celles du deuxième degré sont bulleuses (accumulation de liquide inflammatoire en bulles). La brûlure du troisième degré entraîne des lésions gangreneuses et nécrotiques (calcination). Les plus redoutables sont les lésions internes de l'appareil respiratoire et les complications de l'état

de choc ; perte de liquides dans la circulation (hypovolémie), hématurie (sang dans les urines), albuminurie...

• **Photosensibilisation** : c'est une inflammation de la peau non pigmentée sous l'effet de la lumière, à la suite de sa sensibilisation par certaines substances : le trèfle hybride, la luzerne, le sarrasin, le millepertuis... en contiennent. La phylloérythrine, produit de dégradation de la chlorophylle, provoque une sensibilisation secondaire d'origine hépatique : congestion, œdème, vésicules, croûtes, prurit sont les symptômes locaux. Certains médicaments sont également à l'origine de photosensibilisation. Les animaux atteints doivent être soustraits à l'action de la lumière solaire. Traitements général et local symptomatiques.

• **Dermite Estivale** : voir chapitre 4.

TRAITEMENT

Le traitement de l'eczéma et des dermatites est local ; la tonte est essentielle ; le lavage aux savons dermatologiques, séchage et application de lotions désinfectantes, astringentes, calmantes et antiparasitaires (laits dermatologiques) sont usuels. Beaucoup de thérapies sont utilisées par voie interne : corticoïdes, antihistaminiques, désensibilisation, etc.

• **Granulome nodulaire** : il est dû à une dégénérescence du tissu collagène accompagnée d'une infiltration de globules blancs éosinophiles. Le traitement est local et général : corticoïdes, autohémothérapie.

• **Morsure de serpent** : caractérisée par un œdème localisé autour d'une induration présentant deux petits impacts causés par les dents. La lésion siège au niveau des naseaux, du poitrail, du fourreau, de la mamelle. Le traitement est symptomatique et tonocardiaque.

• **Gangrène de la peau** : lésion de nécrose grave provoquée par des troubles vasculaires. Une plaque noirâtre et sèche se forme ; elle s'élimine par suppuration. Le décubitus, les caustiques, les brûlures, les gelures, les irradiations, les infections générales, les intoxications peuvent en être la cause. Le traitement est celui des plaies. ■



273



274



275



276

273 Gale de boue (dermatophilose).
Noter les touffes de poils agglutinés et arrachés.

274 Gale chorioptique au paturon.

275 Prélèvement cutané jusqu'à la rosée sanguine en vue de diagnostic de gale.

276 Réaction cutanée à la suite de fixation de tiques.

Maladies de la peau

DERMATOMYCOSES

AFFECTIONS PARASITAIRES

Encore dénommées *dartres*, *teignes*, ce sont des affections cutanées contagieuses provoquées par des champignons filamenteux du poil. Les agents pathogènes appartiennent aux familles des *Trichophyton* et *Microsporum*. La contagion se fait directement par le contact avec les animaux malades ou indirectement par la sellerie, le matériel de pansage et l'homme. Il y a de nombreux facteurs prédisposants (changements d'alimentation ou d'écurie, parasitisme interne, mauvaise hygiène, stress, vaccinations, etc.). Le mycélium se répand par voie centrifuge dans la couche cornée, attaque le poil à sa racine et cause des lésions cutanées en taches rondes. Son centre est squameux. Les spores restent infestantes plus d'un an en milieu sec. Le prélèvement cutané, l'analyse et la culture du poil permettent l'identification du champignon. Le traitement est essentiellement local à base d'acides organiques (salicylique, undécylénique), d'halogènes (iode et dérivés iodés) et des dérivés de l'imidazole (Etilconazole, Miconazole); les phénols et Ammonium quaternaires tensio-actifs servent surtout à la désinfection des locaux. Par voie générale, on peut utiliser la Griséfuline.

DERMATOPHILOSE

La dermatophilose ou streptotricose cutanée est provoquée par *Dermatophilus congolensis*. L'infection se produit au niveau de petites lésions cutanées. Il se forme alors des nodules cutanés surélevés non prurigineux; l'exsudation colle les poils en pinceau. Les croûtes, se détachant en même temps que le poil, sont caractéristiques de l'infection. La zone dépilée se dessèche et se couvre d'un épithélium et de poils. La biopsie, l'histologie et la culture microbienne confirment le diagnostic clinique. Le traitement consiste en lavages et tamponnages de produits iodés localement et d'une antibiothérapie (Pénicilline) par voie générale. A titre préventif, il faut éviter l'humidité excessive.

– La *gale* est provoquée chez le cheval par des parasites *Sarcoptes equi* (gale de la tête), *Psoroptes equi* (gale de la crinière et de la queue), *Chorioptes bovis*, variété *equi*, (gale des membres et du paturon). C'est une maladie réputée contagieuse. La contagion se fait directement par contact avec des animaux malades ou indirectement. Il y a de nombreux facteurs favorisants.

Le prurit est très intense, surtout la nuit, dans les écuries chaudes. Les symptômes sont la chute des poils, l'épaississement cutané, la formation de plis cutanés, l'hyperkératose, les exsudations malodorantes et les croûtes. Le diagnostic de gale psoroptique se base sur l'examen microscopique du produit de racleage cutané. Le traitement consiste, après isolement des animaux atteints, en un brossage énergique d'organochlorés (lindane) ou d'organophosphorés (dimpylate). Ces produits sont toxiques; il faut respecter la posologie. Il faut traiter en même temps les locaux.

Parmi les autres affections, on peut citer :

– La *phtiriose* et la *mallophagose* provoquées chez les équidés par des poux.

– L'*hypodermose* qui se traduit par des nodules sur le dos et les faces latérales du tronc. Le traitement est à base d'organophosphorés.

– La *dermatite serpigineuse* causée par les mouches gastrophiles.

– L'*habronémose* cutanée faisant suite à l'infestation de plaies par les larves de mouches de la famille des habronèmes. Elles pénètrent dans les plaies et forment des granulomes rebelles. Le prurit est vif. Il y a peu tendance à la guérison spontanée. Souvent, il y a surinfection (phycomycètes). Le traitement consiste en administration antiparasitaire d'Ivermectine ou d'organochlorés. La surinfection par champignons requiert un traitement antimycosique. Parfois, l'ablation chirurgicale devient nécessaire. ■



277



278



279



281



280

277 Bonnet et couverture pour protection contre les insectes.

278 Tumeur à la lèvre supérieure.

279 Tumeur sarcoïde à la base de l'encolure.

280 Tumeurs sur les membres postérieurs.

281 Mélanome de la parotide chez un cheval de robe grise.

Maladies de la peau

PROTECTION CONTRE LES INSECTES VERRUES ET TUMEURS

INSECTES

Les guêpes, abeilles, frelons, bourdons injectent leur venin par piqûres qui provoquent des gonflements locaux, œdèmes de la glotte, troubles nerveux, sudations et choc avec hémoglobinurie lors d'hypersensibilité.

Les chenilles processionnaires, par leur contact, provoquent des troubles analogues. Le *traitement local* se fait à l'aide de compresses à l'acide acétique dilué (vinaigre); le traitement général est celui du choc.

La protection contre les insectes piqueurs chez le cheval est difficile à mettre en œuvre; couvertures et bonnets sont efficaces. L'usage d'insecticides externes est courant mais leur efficacité est limitée. L'odeur d'huile de plantes (citronnelle, noix, cèdre) ou de produit à base de goudron fait fuir les insectes piqueurs; leur rémanence est faible. Les lotions antiparasitaires organochlorées et organophosphorées donnent une protection efficace mais courte. Elles sont inefficaces contre les Tabanidés. Les pyréthroides (Permethrine) sont actifs et moins toxiques, mais la sudation du cheval lessive trop rapidement ces produits. La Cyperméthrine se dégrade en acide cyanhydrique toxique. La résorption cutanée des antiparasitaires serait faible, leur manque de rémanence limite leur efficacité.

Des insecticides systémiques chez le cheval ne sont pas employés, d'autant plus que les métabolites risquent d'interférer chez les chevaux de sport au moment du contrôle antidopage.

La lutte contre les insectes piqueurs est plus facile dans des locaux fermés: papiers glu, moustiquaire, lampes à tubes fluorescents et autres pièges à insectes, plaquettes et aérosols insecticides, chaux vive, peintures murales sont employés contre les insectes et leurs larves. La gestion des litières et des fumiers est primordiale dans la lutte contre la prolifération; l'humidité est un facteur prédisposant.

VERRUES ET TUMEURS

– Les verrues sont des tumeurs épithéliales bénignes; les papillomes sont des proliférations épithéliales et conjonctives modérées. Ils se localisent souvent à la tête, au nez, aux lèvres, à la conque de l'oreille, au fourreau, aux bourses. Plusieurs animaux peuvent être atteints de papillomatose simultanément. On admet l'origine virale malgré la difficulté de transmission expérimentale. L'examen histologique confirme le diagnostic et permet de différencier papillome, fibropapillome, fibrome.

Le traitement peut être chirurgical (cryochirurgie, laser); il peut être interne par auto-vaccination d'un broyat de verrues, homéopathique ou en traitement local. Certaines papillomatoses guérissent spontanément.

– Les sarcoïdes sont des tumeurs du tissu conjonctif souvent récidivantes et transmissibles. On les trouve isolés ou en groupe sur la tête, la base des oreilles, le fourreau, le pénis. Ils ressemblent aux papillomes mais sont plus grands. Ils ne métastasent pas. Le traitement est chirurgical.

– Les mélanomes sont des tumeurs des mélanocytes siégeant dans la couche basale et les annexes de l'épiderme. Ils apparaissent le plus souvent sur des chevaux gris, âgés, à la base de la queue, en région ano-vulvaire, au niveau de la tête et quelquefois sur le corps. Cette tumeur, petite au départ, est très agressive, et l'ablation chirurgicale est alors déconseillée car il y a rapidement risque de métastases. Celles-ci atteignent de préférence les centres nerveux.

On rencontre encore d'autres tumeurs.

Les épithéliomas se localisent au corps cliquant, à l'orbite, aux paupières, au pénis et au fourreau. C'est une tumeur qui métastase occasionnellement dans les ganglions régionaux.

Les mastocytomes forment des nodules cutanés de la taille d'une noix. ■



282



283



284



285

282 Plaie ancienne de fil de fer barbelé.

283 Lymphangite et plaies anciennes.

284 Lymphangite ulcéreuse.

285 Lymphangite chronique avec engorgement important.

Maladies de la peau

LES PLAIES

La plaie est une rupture de l'intégrité organique et fonctionnelle des tissus. Pour se défendre et engager les différentes étapes de la cicatrisation, le corps déclenche une série de réactions. La *cicatrisation* d'une plaie par "*première intention*" est une guérison rapide par affrontement et union parfaite; il n'y a pas d'espaces libres dans les différentes couches cellulaires, et on évite ainsi les hématomes, infections, nécroses. La formation cicatricielle est minime; la récupération organique, fonctionnelle, esthétique est quasi totale. La *cicatrisation* par "*deuxième intention*" est bien plus fréquente chez le cheval. D'abord un caillot se forme, ensuite il y a auto-nettoyage de la plaie avec formation de pus. Parallèlement, des bourgeons de granulation rouge vif et des fibres élastiques comblent la cavité; l'épiderme prolifère à partir des bords de la plaie; le tissu de granulation est remplacé par du tissu conjonctif définitif; il y a rétraction cicatricielle. Cette cicatrisation évolue beaucoup plus lentement et nécessite une surveillance attentive et des soins prolongés. L'oxygénation cellulaire au niveau de la plaie est primordiale pour la régénération tissulaire. Une circulation sanguine correcte doit être maintenue dans et autour de la plaie; on évite ainsi l'anoxie et la souffrance cellulaire. Chaque plaie demande un examen et un bilan minutieux: on apprécie sa localisation sur le corps de l'animal, son aspect et son degré de souillure, son étendue, sa profondeur, les lésions associées nerveuses, vasculaires, tendineuses, ostéo-articulaires ou plus générales, son ancienneté...

taire. Les sécrétions inflammatoires et suppuratives empêchent l'union directe des structures.

– Les *adhérences* sont des unions par brides fibreuses entre différentes couches tissulaires, séparées anatomiquement et fonctionnellement.

– Les *fistules* sont des plaies suintantes, mal drainées par infection ou corps étranger.

– Les *ulcérations* sont des pertes de substance tissulaire; un cratère se forme. Les lésions peuvent aboutir à une perforation complète des différentes couches cellulaires d'un organe.

– La *nécrose* est un détachement de tissu mort rejeté par l'organisme.

– Les *chéloïdes* sont des formations fibreuses en pseudo-tumeurs suite à une hypergranulation sans recouvrement épithélial.

– Les *névromes* sont des bourgeonnements en nodules de nerfs sectionnés accidentellement ou chirurgicalement.

– Les *suros* sont des réactions périostées.

– La *lymphangite* est une complication infectieuse des plaies avec troubles circulatoires, lymphatiques et engorgement important.

TRAITEMENT DES PLAIES

Le traitement des plaies est fonction de leur bilan et des possibilités de récupération, de préférence à la première intention.

L'*intervention chirurgicale* permet, avec sutures et pansement le plus souvent, la guérison par première intention.

Le *traitement médical* est général et local: soluté salé de lavage, antiseptiques, antibiotiques, antiparasitaires, vitamines, sérothérapie, anti-inflammatoires ou médications bioénergétiques, homéopathie, phytothérapie, gemmothérapie. ■

PRINCIPALES COMPLICATIONS

– Les *infections* sont les plus fréquentes; il y a contamination microbienne ou parasi-



286



287



288



289

286 Cicatrisation par deuxième intention.
287 Le nœud avec le début de la boucle.

288 Pansement du jarret.
289 Protection en cas de gourme.

Maladies de la peau

LES PANSEMENTS

Le pansement a pour but de protéger les plaies, de favoriser la cicatrisation pour obtenir une guérison optimale. Les influences nocives d'ordre mécanique, thermique, (bio) chimiques sont ainsi moindres. Le choix du pansement approprié dépend de la plaie, sa localisation, son étendue, sa forme, sa profondeur, son stade de guérison et son pronostic. Après traitement approprié de la plaie, la meilleure protection des tissus lésés est une suture cutanée dans les règles de l'art. Tout pansement comporte trois temps :

– *Le premier temps* est la protection de la plaie à l'aide de compresses stériles. Elles couvrent la blessure et évitent ainsi les contaminations extérieures tout en laissant sortir les sécrétions qui se forment dans la plaie. Au niveau des membres, pour maintenir la compresse, on met en place un bandage léger, extensible et perméable (coton synthétique par exemple).

– *Le deuxième temps* est celui du rembourrage. C'est une couche plus ou moins épaisse selon la mise au repos souhaitée au niveau de la plaie, l'importance des sécrétions, la formation des œdèmes et leur prévention, les risques de décubitus, la nécessité de placer des moyens de contention.

– *Le troisième temps* assure la contention et la protection du pansement.

en région articulaire des membres, plaies complexes avec perte de tissu). La couche de rembourrage est épaisse, étendue et suffisamment élastique. Elle permet la compression tout en évitant la stase vasculaire et les plaies de décubitus. En augmentant la surface de contact, le pansement garantit une dispersion plus large des pressions. Ce pansement permet de réaliser, entre autres, l'hémostase (arrêt des hémorragies) et prévient les granulations exubérantes de la plaie. Il doit être maintenu jusqu'au remplacement du tissu de granulation par l'épithélium cutané. Les plaies au niveau du sabot nécessitent également un pansement de compression.

LE PANSEMENT DE FIXATION

Il immobilise partiellement ou complètement le mouvement articulaire au niveau des extrémités du cheval. Il y a des pansements de fixation permanente dont l'application se fait pour 15 jours au moins, (plâtre, bandes synthétiques) et des pansements de fixation provisoire (Robert Jones).

TYPES DE PANSEMENTS

On distingue les *pansements simples* qui se font en un seul montage, les *pansements composés* au niveau des grandes articulations (genou, jarret par exemple). Le montage se fait en deux parties au moins, reliées par bandage.

La tolérance aux pansements est variable. Cela nécessite leur protection (muselière, collier, tissu noué, bandes tubulaires élastiques, sac de jute au niveau du sabot, bottines, ferrure spéciale). La fonction du pansement est de protéger sans gêner. Les causes des fautes de pansement sont multiples. Le manque de rembourrage en est une des plus fréquentes et graves. ■

LE PANSEMENT DE PROTECTION

Il maintient la plaie à l'abri des influences mécaniques externes (grattage, léchage, mouches, saletés). Il n'y a pas de compression externe pour garder les lèvres de la plaie fermées.

LE PANSEMENT DE COMPRESSION

Il est indiqué lorsque les tensions au niveau des lèvres de la plaie sont importantes (plaie



290



291

290 Kérato-conjonctivite microbienne avec formation d'un abcès cornéen (au centre : point de pénétration des germes par une micro-perforation : zone marron).

291 Kératite ulcéraire microbienne (Moraxella) et mycosique.

Maladies de l'œil

CONJONCTIVITES (inflammations de la conjonctive) ET KÉRATITES (inflammation de la cornée)

Les conjonctivites et kératites sont les affections les plus fréquentes (40 %). Elles ont des causes :

CAUSES VIRALES

Elles sont relativement rares, d'apparition brutale.

L'Equine Herpès Virus (E.H.V.-1) de la rhinopneumonie, les virus Influenza (A/Equi 1/Prague 56 et A/Equi 2/Miami 63) de la grippe sont surtout responsables de conjonctivite séreuse.

L'artérite à virus s'accompagne d'œdème des paupières et le E.H.V.-2 (cytomégalovirus) entraînent des opacités cornéennes accompagnées de larmoiement et photophobie (crainte de la lumière) : kératite ponctuée superficielle herpétique. Traitement par collyre antiviral 4 à 6 fois par jour, 6 jours (ou pommade 3 fois, par jour).

CAUSES MICROBIENNES

Elles sont les plus fréquentes. En grande partie dues à des infections à Streptocoques (gourmes à Streptococcus equi; infections bucco-dentaires ou des poches gutturales de voisinage), ou à Staphylocoques, Corynebactéries (plus rarement Pasteurella, Moraxella, Klebsiella Clostridies), Entérobactéries.

Elles se traduisent par une décharge muco-purulente, de la rougeur conjonctivale, et des opacités cornéennes localisées, accompagnées d'une vascularisation cornéenne arborescente superficielle.

– Lors de kératite à Streptocoques hémolytiques, il peut y avoir de véritables "micro-hémorragies" intra-cornéennes ou des vascularisations se terminant par des "points hémorragiques". Les sécrétions muco-purulentes sont plutôt blanchâtres.

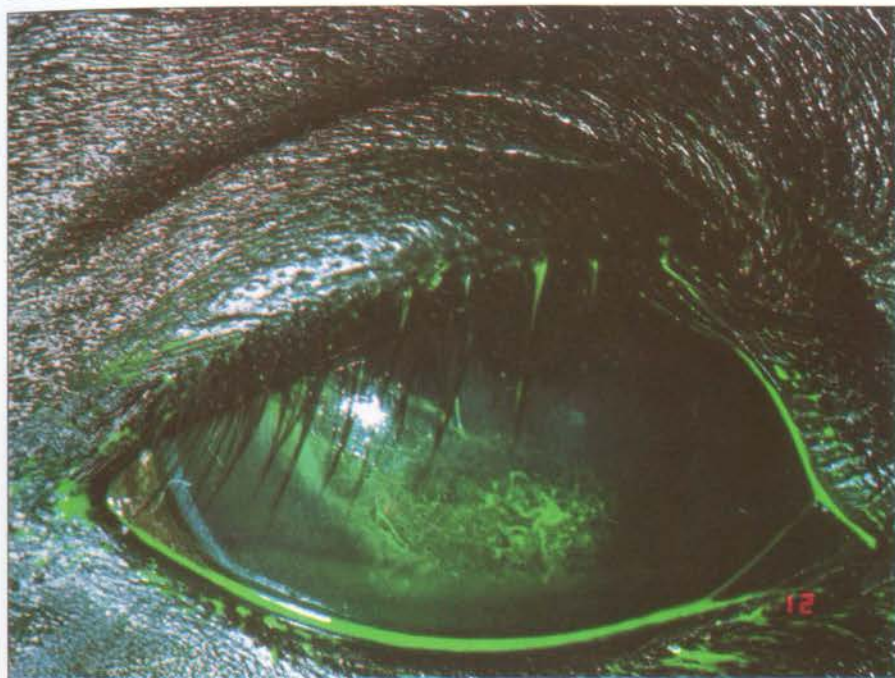
– Lors d'infections par des Staphylocoques, la nature des sécrétions conjonctivales est jaunâtre et dans ce cas, s'il y a en même temps atteinte des glandes des paupières par ces mêmes germes, celles-ci peuvent être détruites en même temps que les glandes de la conjonctive et entraîner une "sécheresse oculaire" provisoire et parfois définitive : mucus sec, croûteux au coin de l'œil et cornée dépolie, terne, dont la surface épithéliale peut s'ulcérer : dans ce cas le diagnostic de kérato-conjonctivite sèche se fait par la mise en place d'une petite bande de papier-buvard étalonné (5 mm de large x 70 mm de long et divisée par des lignes espacées de 5 mm) : si l'imbibition est inférieure à 3 divisions en 1 minute, il faudra traiter par des larmes artificielles de suppléance.

Toutes les kérato-conjonctivites microbiennes se traitent par des antibiotiques appropriés en collyre 3 fois par jour ou en pommade matin et soir. Lors de cas graves (très suppuratifs avec atteinte de l'état général : hyperthermie, perte d'appétit, hypertrophie des nœuds lymphatiques), il faudra adjoindre une antibiothérapie par voie générale.

Lors de cas compliqués, il est nécessaire de faire des prélèvements conjonctivaux des sécrétions, de les faire analyser par le laboratoire pour déterminer le(s) germe(s) responsable(s) et adapter le traitement antibiotique au résultat de l'antibiogramme. Les anti-inflammatoires seront utiles en association avec les antibiotiques locaux dans les formes congestives ou exsudatives.

CAUSES MYCOSIQUES

Elles peuvent venir d'emblée causées par des éléments mycosiques présents dans l'environnement du cheval (écuries hu-



292



293

292 Sécheresse oculaire : cornée dépolie accrochant la fluorescéine.

293 Kératite mycosique à *Cryptococcus* *Laurentii*.

mides, mal aérées où a lieu une condensation favorisant le développement des champignons sur le sol, les murs, les portes en bois des boxes et la conjonctive du cheval qui vit dans ce milieu. C'est le cas de levures (maladies dues aux levures) : candida diverses (le plus pathogène est le *Candida albicans*) ; cryptococcus (*C. Laurentii*, apport favorisé par les fientes de pigeons, dans les plafonds des fermes, donc des écuries) ; *Rhodotorula*. D'autres champignons à éléments mycéliens, tels les *Fusarium*, *Aspergillus*, *Mucorales* diverses, peuvent être responsables, seuls ou associés à divers germes microbiens, de kérato-conjonctivites d'allure chronique et se caractérisant par leur venue progressive et leur aggravation malgré les traitements antibiotiques classiques, une assez forte rougeur conjonctivale accompagnée de larmoiements

(sécrétions séreuses) et blépharospasme (contraction des paupières) (donc un phénomène douloureux entraînant une difficulté pour l'examineur, à ouvrir les yeux), puis secondairement une opacité cornéenne qui s'étend et se complique parfois de vascularisation particulière et de dépôts minéraux ou graisseux dans le stroma (couche moyenne de la cornée) ou l'épithélium cornéen (couche superficielle) pouvant rendre l'animal momentanément borgne. Dans tous ces cas, ce sont les prélèvements des sécrétions conjonctivales qui, analysées par un laboratoire spécialisé, permettront de poser un diagnostic et d'adapter une thérapeutique. Ces kérato-conjonctivites mycosiques se développent d'autant plus que le cheval a subi un traitement antibiotique, et anti-inflammatoire (cortisonique surtout) long et sans résultats. ■

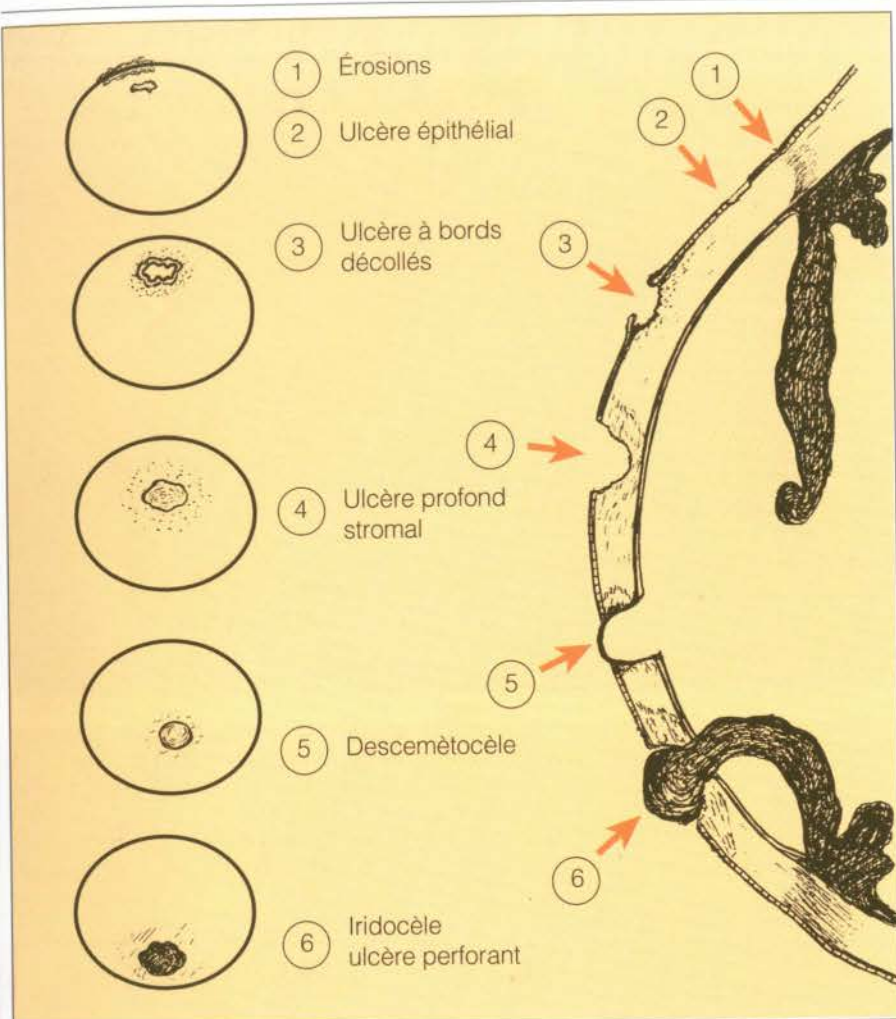
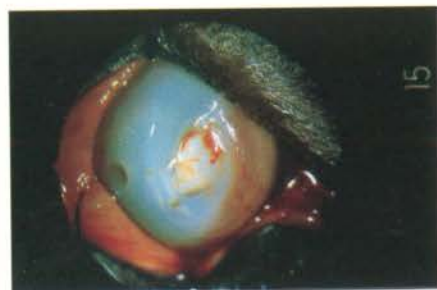


Figure 21. Les différents types d'ulcères de la cornée.



294

294 Ulcère de cornée positif à la Fluorescéine.



295

295 Ulcère de cornée profond et uvéite aiguë.

Maladies de l'œil

LES ULCÈRES DE LA CORNÉE

Ce sont des pertes de substance intéressantes une partie de la cornée :

- l'épithélium et le stroma antérieur : ulcères superficiels : éraflures, érosions, ulcères,
- le stroma profond ou la membrane de Descemet : ulcères profonds, Descémétocèle,
- ulcères perforants, par rupture de la membrane de Descemet et de l'endothélium cornéen, ou déchirures par traumatismes.

CAUSES, ÉVOLUTION

Les causes traumatiques en sont les plus fréquentes : branches d'arbres, épines, coups et blessures divers.

Un ulcère de cornée, détecté tôt (clignement des paupières, larmolement, photophobie), et traité vite par antiseptie ou antibiothérapie, cicatrise en huit à quinze jours. Mais, les micro ou macro traumatismes sont des portes d'entrée de micro-organismes : germes microbiens, éléments mycosiques souvent présents dans la conjonctive et qui deviennent prépondérants et pathogènes. Ce sont surtout : les *Pseudomonas* (*Ps. aeruginosa*), le *Staphylocoque doré*, l'*Escherichia coli*, les *Corynebactéries*, les *Clostridies* (*Cl. Perfringens*) pour les germes microbiens, les *Aspergillus*, *Fusarium* pour les champignons.

Ces éléments pathogènes, par la brèche épithéliale pénètrent dans les cellules épithéliales ou entre l'épithélium et le stroma antérieur créant un décollement de ces deux couches ou "ulcères à bords décollés". De plus, ils sécrètent des enzymes protéolytiques qui lysent le collagène du stroma cornéen. C'est le stade de l'"ulcère à collagénase" qui, lorsque le phénomène se poursuit, aboutit à une liquéfaction des couches cornéennes : c'est l'abcès "intra-cornéen" ou "intra-stromal", puis le ramollissement cornéen (cornéo-malacie) et parfois la lyse jusqu'à la membrane de Descemet qui, étant élastique, fait hernie à travers la paroi ulcérée : c'est le Descémétocèle. Si cette membrane se rompt,

il y a perforation cornéenne, l'humeur aqueuse (liquide à l'intérieur de l'œil) sourd et l'iris, très sensible et très mobile, vient se coller dans la brèche cornéenne et la colmater. Parfois il fait hernie à travers la plaie perforante sous forme d'une lentille marron-jaunâtre : c'est l'iridocèle, qui nécessitera une intervention chirurgicale. Si l'infection pénètre l'intérieur du globe, il y a panophtalmie (pus dans l'œil) obligeant parfois à l'énucléation (exérèse chirurgicale du globe oculaire) ou aboutissant à l'atrophie du globe (phtisi bulbi) et à la perte visuelle.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des ulcères se fait par le test à la fluorescéine (colorant qui, lorsqu'il rentre en contact avec le liquide basique du stroma cornéen par suite de la rupture de la couche épithéliale superficielle, prend une teinte verte fluorescente visible, après rinçage avec un antiseptique oculaire, à l'œil nu ou à la lumière ultra-violet, ou avec un filtre bleu cobalt).

TRAITEMENT

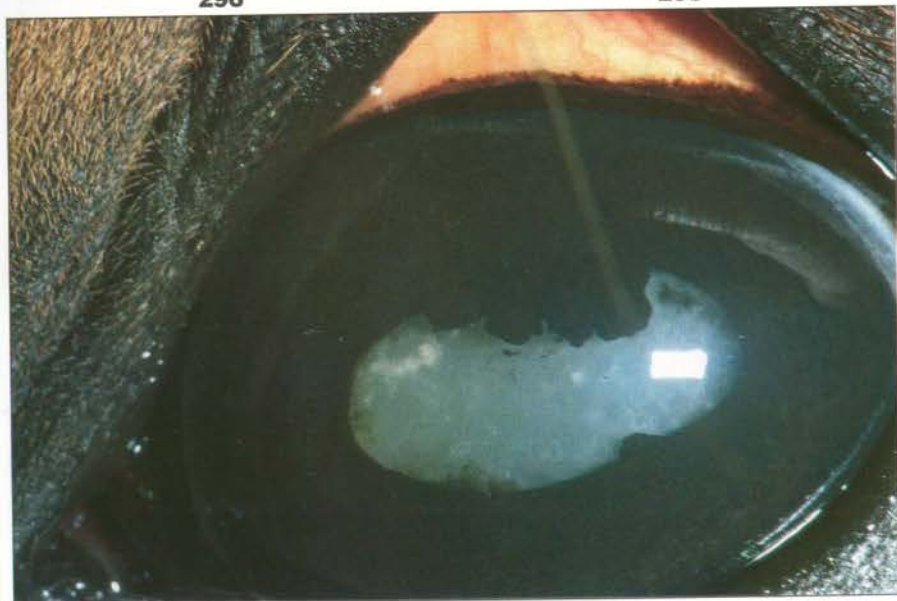
Le traitement consiste à juguler l'infection microbienne par un antibiotique approprié en collyre (3 fois, par jour) ou pommade (matin et soir) ou par un antifongique (médicament actif contre les champignons) adéquat. La douleur sera supprimée par l'emploi d'un collyre cycloplégique (médicament qui supprime le spasme au niveau des corps ciliaires et met l'iris au repos) mydriatique (qui dilate la pupille). Des médicaments cicatrisants peuvent permettre une réparation plus rapide : hormones cicatrisantes : Nandrolone ou collyres à base de Vitamine B12 ou Vitamine A. Lors d'abcès ou d'infection grave, les antibiotiques par voie générale (injections IV ou IM) compléteront l'action des collyres (ou pommades antibiotiques). ■



296



298



297

296 Uvéite fibrineuse : on voit un dépôt de fibrine blanche dans la chambre antérieure de l'œil.

297 Cataracte secondaire à une uvéite : des dépôts de pigment irien marron sont

bien visibles sur la face antérieure du cristallin cataracté.

298 Glaucome secondaire à une uvéite et à une luxation du cristallin : œdème de cornée important.

Maladies de l'œil

LES UVÉITES (fluxion périodique)

Ce sont des inflammations de l'uvée, structure interne vasculaire de l'œil, très sensible, qui comporte : iris, corps ciliaires, choroïde. Extérieurement, seul l'iris, marquant le délimitant la pupille est visible.

CAUSES

Les causes d'uvéite peuvent être traumatiques, virales (Herpès, Artérite à virus), microbiennes (souvent liées à des maladies d'appareils : respiratoire dans la gourme, génital dans les métrites etc., ou à des maladies générales : Leptospirose, Brucellose, Pseudo-tuberculose, Shigellose des poulains, Pasteurellose). L'origine parasitaire est moins fréquente : Piroplasmose (Babesiose), Borreliose, Onchocercose, Toxoplasmose.

Bon nombre d'uvéites sont de cause inconnue et sont des réactions d'hypersensibilité retardée à de multiples antigènes différents ayant induit dans l'organisme la fabrication d'anticorps. Le contact avec un nouvel antigène déclenchera à nouveau une inflammation de l'uvée par phénomène immunologique (réaction antigène anticorps ; dépôts d'immun-complexes).

SYMPTÔMES

Les symptômes de l'uvéite débutent de la même façon que les conjonctivites, kératites ou ulcère : douleur, larmoiement, fermeture des paupières, parfois gonflement des paupières, puis aspect bleuté de la cornée.

Mais les caractéristiques essentielles sont : la fermeture de la pupille (myosis), la modification de couleur et de texture de l'iris : gris terne, "couleur de feuille morte", avec parfois un dépôt de fibrine jaune-blanchâtre devant l'iris.

Un œdème de cornée (aspect bleuté, pointillé diffus) et au bout de quelques jours, une vascularisation cornéenne périlim-

bique caractéristique : les vaisseaux sont périphériques, courts, fins, radiaires, parallèles.

Dernière caractéristique : l'hypotonie du globe.

Les uvéites postérieures (choroïdites) ne peuvent s'observer qu'à l'ophtalmoscope et se traduisent par des particules flottantes dans le vitré et des décolorations rétinio-choroïdiennes autour de la papille (entrée du nerf optique au niveau du fond d'œil), en "ailes de papillon" dans l'onchocercose (maladie parasitaire due à une filaire) ou bien d'aspect tigré lors de lésions étendues.

Les complications fréquentes d'uvéites sont : la cataracte secondaire, les synéchies (adhérences de l'iris) iriennes postérieures (c'est-à-dire avec le cristallin - pupille irrégulière, déchiquetée) pouvant aller jusqu'à une fermeture complète : la séclusion pupillaire. Très rarement cette dernière peut entraîner un glaucome (hypertension oculaire) secondaire. Les autres complications, plus rares, sont les hémorragies intra-vitréennes, rétinienues et conséquence des brides de traction fibreuses vitréennes entraînant de possibles décollements de rétine.

De même, un phénomène exsudatif choroïdien important pourra créer des lésions rétinienues et une perte partielle de vision. L'aboutissement final d'une uvéite peut être une atrophie du globe (phtisi bulbi).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique repose surtout sur le myosis et les modifications de couleur et de texture de l'iris, et du pourtour pupillaire irrégulier.

Le diagnostic différentiel sera parfois difficile à établir avec certaines kératites douloureuses se traduisant aussi par du myosis, ou avec de légers ulcères superficiels (le test à la fluorescéine permet le diagnostic). Enfin, il y a parfois association de kératite ou d'ulcère avec une uvéite.



299



300



301

299 Cataracte : à travers la pupille dilatée, on perçoit les zones de densification des fibres cristalliniennes.

300 Sarcoïde péri-oculaire chez un poulain.
301 Epithélioma (ou Carcinome) de la membrane nictitante (troisième paupière).

La sérologie (Leptospirose, Brucellose et Toxoplasmose) est parfois utilisée.

TRAITEMENT

Le traitement des uvéites associe la thérapie spécifique anti-infectieuse et cycloplégique (précédemment décrite dans les kératites et ulcères) ou antiparasitaire, à un traitement anti-inflammatoire stéroïdien (corticoïdes) et non stéroïdiens

(A.I.N.S.) : dérivés Salicylés, de la Phénylbutazone, Indométacine, Flunixin. L'important est d'agir très vite en dilatant la pupille par un mydriatique (Atropine) et en utilisant antibiotiques et anti-inflammatoires à la fois par voie locale et générale dans les cas graves exsudatifs aigus. Le traitement local est d'au moins un mois. Sur le plan législatif, l'uvéite récidivante, appelée "fluxion périodique", fait partie des vices rédhibitoires. ■

LA CATARACTE

La cataracte est une opacification par précipitation des protéines cristalliniennes, sous l'influence de modifications de composition de l'humeur aqueuse. La plupart des cataractes du cheval surviennent à la suite d'une uvéite et sont donc post-inflammatoires (95 % des cas). Les autres origines sont congénitales (acquises durant l'embryogenèse) et (rare-

ment) héréditaires. Dans ce dernier cas, elle est associée à d'autres anomalies : microphthalmie (globe petit), ou absence d'iris (aniridie). L'intervention chirurgicale est rarement indiquée, en raison du réveil important de l'inflammation de l'uvée (iris surtout) qui compromet le résultat final. ■

LES AUTRES MALADIES DE L'ŒIL

Il existe une faible proportion des anomalies congénitales ou héréditaires chez le poulain : la microphthalmie (œil petit), le dermoïde (présence anormale de peau) cornéen, l'aniridie, l'hypoplasie du nerf optique. Les maladies tumorales oculaires sont rares : mélanome des corps ciliaires, de l'iris ou de la choroïde, astrocytome (tumeur de cellules du nevraxe : astrocytes) du nerf optique. En revanche, les tumeurs péri-oculaires sont fréquentes : les sarcoïdes ou fibrosarcomes des paupières et de la jonction cutanéomuqueuse (conjonctivale) se traitent par ablation chirurgicale associée

à la cryothérapie, ou par des infiltrations de B.C.G. (bacille de Calmette et Guérin) ou par des infiltrations intra-tumorales d'antimitotiques. L'épithélioma ou carcinome (de la troisième paupière ou membrane nictitante) se traite en France par les mêmes procédés. Enfin, chez le cheval âgé, existe une maladie particulière du nerf optique : la neuropathie optique proliférante caractérisée par une excroissance du tissu nerveux en forme (proliférative) de fleur, débordant le plan de la rétine et difficile à différencier d'une tumeur autre du nerf optique (gliome, astrocytome). ■

	Moyenne	Fourchette		Moyenne	Fourchette
Sodium	138	132-146	Chlorures	100	94-109
Potassium	3,4	3,0-4,7	Bicarbonates	27,5	22-30
Calcium	—	2,62-3,25	Phosphates	—	0,93-0,99
Magnésium	—	0,75-1,1			

Tableau 15. Concentration plasmatique des minéraux du cheval (mM/l).

SODIUM	Excès (hypernatrémie)	Perte d'eau excessive, polyuries (sécrétion d'urine trop abondante) Sudation, insuffisance de la sensation de soif Hyperfonctionnement surrénalien
	Insuffisance (hyponatrémie)	Diarrhées, insuffisance surrénalienne Insuffisance rénale
POTASSIUM	Excès (hyperkaliémie)	Excès d'apport, intoxications Insuffisance rénale, insuffisance surrénalienne
	Insuffisance (hypokaliémie)	Défauts d'apports, jeûne Diarrhées Hyperfonctionnement surrénalien
CALCIUM	Excès (hypercalcémie)	Hypervitaminose D, hyperparathyroïdisme
	Insuffisance (hypocalcémie)	Défauts d'apport, défauts d'absorption (phytate, oxalate) Gestation, lactation, exercice musculaire prolongé, etc.

Tableau 16. Causes principales des troubles minéraux.

OLIGOÉLÉMENTS	TROUBLES INDUITS PAR LA CARENCE
COBALT	Anémie, anorexie (perte d'appétit)
CUIVRE	Défauts de croissance osseuse, défauts de la démarche Anémie, défauts de pigmentation
IODE	Hypométabolisme, baisse fertilité, goître, etc.
MANGANÈSE	Défauts de l'os et du cartilage, baisse fertilité
SÉLÉNIUM	Myopathie, nécrose hépatique, déficits immunitaires
ZINC	Anorexie, défaut de croissance, déficits immunitaires

Tableau 17. Principales conséquences des carences en oligoéléments.

Maladies métaboliques

MALADIES MÉTABOLIQUES D'ORIGINE MINÉRALE

Les maladies métaboliques résultent d'anomalies des réactions chimiques qui ont lieu dans les tissus (foie, muscle, tissu adipeux). On les distingue des troubles de la digestion, qui concernent les réactions chimiques qui se déroulent dans le tube digestif. Elles concernent les familles chimiques telles que glucides, lipides et protéides. On leur adjoint généralement les troubles concernant les minéraux.

SODIUM ET POTASSIUM

Le sodium et le potassium jouent un rôle déterminant dans le métabolisme de l'eau et l'excitabilité des cellules, particulièrement les cellules nerveuses et musculaires. Les situations cliniques les plus typiques résultent de troubles endocriniens et sont rares : états addisoniens (perte excessive de sel dans l'urine), le diabète insipide (élimination excessive d'une grande quantité d'urine diluée). Plus fréquents sont les désordres induits par des défauts d'apports alimentaires, des pertes digestives (diarrhées), des efforts musculaires épuisants ou certaines thérapeutiques excessives (corticoïdes, perfusions). Le cheval est prédisposé aux pertes minérales par la production d'une sueur abondante et plus concentrée que le plasma.

CALCIUM ET PHOSPHORE

• *Troubles du calcium du plasma*
L'hypocalcémie (diminution de la concentration de calcium dans le sang) produit des tétanies qui peuvent apparaître à la suite de facteurs d'agression (transports, épreuves d'endurance, etc.). Les symptômes peuvent être une simple dépression avec raideur de la démarche, des trem-

blements musculaires localisés (souvent à la tête), de véritables tétanies affectant les muscles du thorax et de l'abdomen. Chez la femelle, ces tétanies peuvent apparaître en fin de gestation et pendant les trois premiers mois après le poulinaage. Si la calcémie chute de façon excessive, la station debout devient impossible (paralysie). La mort peut survenir en l'absence de traitement.

• Troubles du calcium squelettique

L'insuffisance de calcium alimentaire ou son indisponibilité biologique conduisent à une hypocalcémie modérée, mais durable, qui a pour effet de stimuler l'activité des glandes parathyroïdes ("hyperparathyroïdisme secondaire d'origine nutritionnelle"). Elle conduit à une mobilisation du calcium osseux, qui tend à s'éliminer par voie urinaire, tandis que l'élaboration de la matrice osseuse est stimulée. Il en résulte des symptômes de déformations osseuses et de fragilisation (ostéoporose). Une cause fréquente en est la distribution d'un régime riche en céréales et de leurs sous-produits ("maladie du son") qui apportent un excès de phosphore par rapport au calcium. Les conséquences sont des déformations de la tête et de la mâchoire ("ostéodystrophie fibreuse"), des boiteries, voire des arrachements ligamentaires et des fractures. Cette pathologie tend à régresser grâce à l'amélioration du rationnement.

OLIGOÉLÉMENTS

Les troubles bien individualisés sont les carences en iode (voir hypothyroïdie), en cuivre et en sélénium. La carence en cuivre affecte surtout les poulains et se traduit par un retard de croissance et des déformations des membres (grosses articulations). La déficience en sélénium est responsable de la "maladie du muscle blanc", qui peut être déclenchée chez les poulains à la suite d'un effort musculaire. ■

ASPECTS ET ATTITUDES MORPHOLOGIE Perte de poids Fonte musculaire Abdomen dilaté PEAU Peau grasseuse ou squameuse Pigmentation mélanique* Retard de perte du poil d'hiver Hirsutisme* COMPORTEMENT Léthargie Troubles locomoteurs*	BIOCHIMIE SANGUINE ÉLEVATION FRÉQUENTE D'UN OU PLUSIEURS DES PARAMÈTRES SUIVANTS Glucose Lipides Cholestérol Corps cétoniques Cortisol M.S.H. HÉMATOLOGIE Neutrophilie Lymphopénie Éosinopénie
INGESTION Polydipsie Hyperphagie EXCRÉTION Polyurie Glucosurie	COMPLICATIONS Abscess Fistules Sinusite Retards de cicatrisation Baisse ou perte de la vision* * Symptôme inconstant.

Tableau 18. Symtômes apparaissant sous l'influence d'un adénome hypophysaire.



302

302 et 303 Les antithyroïdiens d'origine végétale provenant de plantes comme le colza (photo 302) ou le lin à graines (photo 303), peuvent être à l'origine d'une hypothyroïdie du cheval.



303

MALADIES MÉTABOLIQUES ENDOCRINES

HYPOPHYSE

Les insuffisances ou excès de sécrétion de l'hypophyse peuvent concerner une ou plusieurs des hormones qu'elle produit, d'où il résulte une pathologie diversifiée, rare, à l'exception des adénomes.

• *Insuffisance du lobe postérieur, diabète insipide*

Cette affection survient à cause de lésions ou de troubles de fonctionnement du lobe postérieur de l'hypophyse ou des structures nerveuses centrales qui le commandent. Le déficit concerne l'hormone antidiurétique (vasopressine), d'où une production d'urine en quantité considérable (polyurie) et un abreuvement excessif (polydipsie). Le diabète insipide est rarissime, n'est pas curable et les possibilités de traitement palliatif restent limitées.

• *Hyperpituitarisme, adénomes hypophysaires*

Les adénomes (tumeurs) se développent généralement dans le lobe intermédiaire et exercent des effets pathogènes par hyperproduction d'hormones ou par compression des structures voisines. Ces adénomes apparaissent généralement chez le cheval âgé et induisent des troubles multiples. Les chevaux présentant une hyperglycémie ont un mauvais pronostic, les autres peuvent vivre plusieurs années.

THYROÏDE

• *Hyperthyroïdie*

Rare chez le cheval, elle produit un état de nervosité et d'hyperexcitabilité ainsi qu'une sudation excessive. Des adénomes thyroïdiens, inactifs au plan endocrinien, sont assez communs. Leur volume important peut rendre nécessaire leur suppression par une intervention chirurgicale.

• *Hypothyroïdie*

Elle peut être congénitale et surtout d'origine alimentaire : insuffisance d'iode, excès d'iode (excès de poudres d'algue), anti-

thyroïdiens d'origine végétale (crucifères, graine de lin, graine de soja crue) ou synthétiques. Elle se manifeste avec des symptômes d'autant plus sévères qu'elle frappe précocement. Le poulain touché in utero peut présenter des symptômes évoquant la prématurité : faiblesse, incapacité à se relever, à têter et à déglutir. Peuvent aussi être associées des contractures des membres, des ruptures ligamentaires et des déformations de la mâchoire. La mort peut être rapide. Chez le jeune, le symptôme le plus caractéristique est le défaut de croissance. Une forme mal définie est le retard d'ossification frappant surtout les os du carpe et du tarse. L'articulation touchée n'est ni enflammée ni douloureuse. Chez l'adulte, l'hypothyroïdie est plus difficile à caractériser. Elle peut être suspectée à partir des signes suivants : apathie, défauts du pelage, sensibilité au froid, baisse d'appétit et troubles de la reproduction. La température corporelle et l'hématocrite sont généralement abaissés.

PARATHYROÏDE

La principale affection concernant les parathyroïdes est l'hyperparathyroïdisme secondaire d'origine nutritionnelle (voir "maladies d'origine minérale").

PANCRÉAS

• *Diabète sucré*

Le diabète sucré du cheval présente des symptômes typiques : production excessive d'urine (polyurie), accroissement de l'abreuvement (polydipsie) et présence de glucose dans l'urine (glucosurie), associés généralement à un amaigrissement et un accroissement de l'appétit. La tolérance au glucose par voie veineuse est abaissée. Les tentatives de traitement par l'insuline apportent des résultats peu satisfaisants, quelquefois positifs au début, mais inconsistants voire inefficaces à long terme.



304



305

signes de dysfonctionnement des surrénales.

304 Accroissement de l'abreuvement .

305 Accroissement des fréquences cardiaques et respiratoires.

L'étude des causes de ces états pathologiques montre que la plupart des cas de diabète sucré sont en fait des "syndromes de Cushing", dus à un adénome hypophysaire. Plus rarement, il s'agit de diabètes pancréatiques vrais, résultant d'une atteinte de la glande soumise à un processus diffus (abcès multiples). L'obstruction de l'artère pancréatique par des larves de strongles est une cause spécifique à l'espèce équine.

• **Adénomes pancréatiques, "Insulinomes"**
Il s'agit de situations rares, dues à des adénomes hypersécréteurs d'insuline. Le taux de glucose circulant diminue au point qu'il se produit des symptômes graves à dominante neurologique : hyperexcitabilité, sueurs profuses, mouvements des mâchoires, troubles de la démarche (ataxie), pupilles dilatées, contractions cloniques puis tétaniques.

La production d'insuline en quantité excessive apparaît surtout dans la période qui suit les repas. Les épisodes de crise peuvent être soulagés par l'injection de solutés glucosés. La seule possibilité de traitement définitif est l'ablation chirurgicale de l'adénome, mais elle est difficile et ses résultats sont aléatoires.

SURRÉNALES

• **Hypocorticisme, insuffisance surrénalienne**
Les insuffisances surrénaliennes peuvent résulter de troubles vasculaires, dégénératifs ou infectieux, de l'action de toxines ou d'un traitement par les glucocorticoïdes. Le déficit total (maladie d'Addison) est rare. Les signes cliniques sont une faiblesse générale, de la fatigue, avec amaigrissement, accroissement du volume urinaire et de l'abreuvement, appétit accru pour le sel.

L'analyse sanguine montre une hyponatrémie (baisse de la concentration de sodium), une hyperkaliémie (accroissement de la concentration du potassium) et souvent une baisse de la concentration de glucose (hypoglycémie).

• **Hypercorticisme, syndrome de Cushing**
L'hypersécrétion des corticoïdes peut résulter de l'activité de tumeurs surrénaliennes, ou plus souvent d'un adénome hypophysaire. Le tableau symptomatique le plus typique est représenté par l'association de troubles du métabolisme de l'eau (abreuvement et sécrétion urinaire excessifs) et de troubles du pelage (pelage hirsute, coloration noirâtre de la peau). Mais ces symptômes sont inconstants. Souvent ce sont certaines complications qui attireront le plus l'attention (infections chroniques, par exemple). Le diagnostic repose sur la mesure de la concentration sanguine de cortisol et surtout sur la mise en œuvre de tests d'exploration fonctionnelle. Des tentatives de traitement peuvent être entreprises lorsque la cause est une tumeur surrénalienne.

• **Tumeurs de la médullosurrénale**
Des tumeurs, appelées phéochromocytomes, peuvent se développer à partir des cellules de la médullosurrénale. Elles sont responsables d'une hyperproduction d'adrénaline qui est libérée de façon intermittente, produisant de véritables attaques. Les symptômes observés sont de l'anxiété, de l'agitation, des tremblements musculaires, de la sudation, un accroissement de la fréquence cardiaque (tachycardie) accompagnée d'hypertension, un accroissement de la fréquence respiratoire (tachypnée) et une augmentation de la concentration sanguine de glucose (hyperglycémie). Les animaux qui ne présentent pas de crises graves peuvent vivre plusieurs années à condition d'être ménagés. ■

	PUR SANG		PONEY	
	mg/dl	%	mg/dl	%
TRIGLYCÉRIDES	78,5	20,8	70,8	17,7
CHOLESTÉROL	123,5	32,8	112,9	28,2
PHOSPHOLIPIDES	159,9	42,4	180,1	45,0
ACIDES GRAS NON ESTÉRIFIÉS	15,3	4,1	36,3	9,1
LIPIDES TOTAUX	377,2		400,1	

Tableau 19. Lipides sanguins du cheval (en mg/dl, moyenne et pourcentage), (d'après ROBIE S.H. et al., 1975).

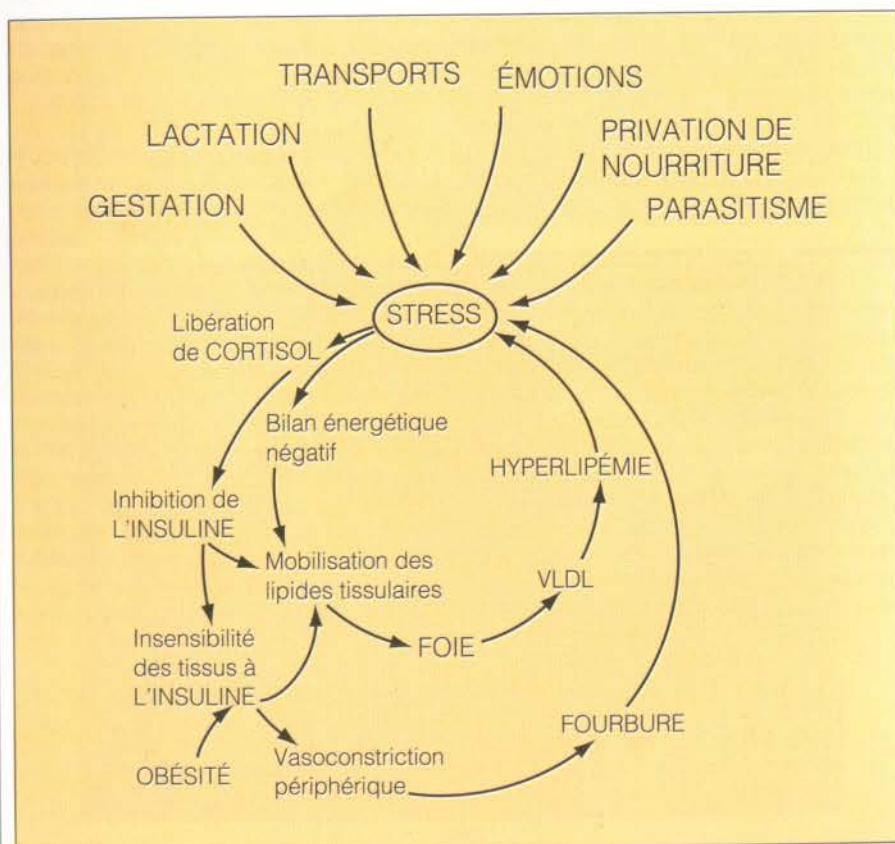


Figure 22. Mécanismes responsables de l'hyperlipémie du cheval (d'après JEF COTT L.B. et FIELD J.R., 1985).

Maladies métaboliques

MALADIES DU MÉTABOLISME LIPIDIQUE

FORMES GRAVES ("hyperlipémies")

Les troubles du métabolisme lipidique ont en commun de présenter une élévation des triglycérides circulants. Ces situations sont généralement associées à un état d'obésité et s'accompagnent souvent de fourbure. Du point de vue biochimique et clinique, ces affections sont classées en fonction de leur sévérité.

Les critères sont un taux de lipides plasmatiques supérieur à 5 g/l, l'existence d'une lactescence du plasma et l'infiltration graisseuse du foie. L'insuffisance hépatique peut être mise en évidence par des analyses de laboratoire. Elle entraîne généralement un ictère. La concentration sanguine de glucose est souvent abaissée. Une élévation de l'urée sanguine (urémie) et une acidose métabolique peuvent être observées. Des troubles intestinaux, en particulier de la diarrhée, et de la fourbure sont souvent associés.

Cette forme clinique affecte plus les poneys, surtout chez les femelles. Elle résulte toujours d'une lipomobilisation intense, déclenchée par des causes sévères de privation énergétique, la gestation et (ou) la lactation, un hivernage à l'extérieur, des stress, en particulier ceux résultant des transports, ainsi que le parasitisme s'il est très spoliateur. Le pronostic est sévère, car la maladie évolue souvent vers la mort, malgré les traitements. Cette inefficacité résulte des lésions hépatiques (infiltration graisseuse), et d'autres lésions tissulaires (rein) dues à des thromboses qui peuvent être étendues et entraîner des troubles fonctionnels irréversibles.

Les mesures qui peuvent être entreprises pour améliorer l'état de l'animal et éviter l'issue fatale sont centrées sur le maintien d'un apport alimentaire énergétique (y compris l'alimentation forcée), associées à des traitements visant à bloquer la lipomobilisation. Le pronostic reste néanmoins très mauvais en raison des lésions et des troubles associés. Chez la gestante, l'avortement ou la mise bas améliorent le pronostic. ■

FORMES ATTÉNUÉES ("hyperlipidémies")

Ces états pathologiques sont caractérisés par une élévation modérée des triglycérides (jusque vers 5 g/l). Il n'y a pas de lactescence plasmatique (le plasma reste limpide) ni de signe d'infiltration graisseuse du foie.

Ces formes atténuées sont observées proportionnellement plus chez les chevaux que chez les poneys.

Il s'agit généralement d'un état secondaire à une maladie primitive, qui a entraîné une baisse de l'ingestion alimentaire. Il se produit une lipomobilisation, responsable des modifications biochimiques et troubles observés. Il peut arriver que des chevaux à tumeurs hypophysaires présentent cette anomalie alors qu'un appétit normal est conservé.

Ces situations n'ont pas de traitement simple et peuvent seulement faire l'objet de mesures préventives qui visent surtout à éviter les périodes d'anorexie, surtout si celles-ci surviennent du fait d'une maladie passagère.

Une attention particulière doit être accordée aux poneys, plus sensibles, et plus prédisposés à passer au stade de gravité maximale. En cas d'anorexie sévère, il peut être justifié de les nourrir de force (tubage).



306



307



308

306 et 307 Tic à l'appui.

308 Test de Coggins pour diagnostic de l'anémie infectieuse.

Réglementation et recommandations

LES VICES RÉDHIBITOIRES

DÉFINITION

L'action en garantie, dans les ventes ou échanges d'animaux domestiques, est régie à défaut de convention contraire par les dispositions du code rural (articles 284 et s.) sans préjudice des dommages et intérêts s'il y a lieu.

Sont réputés "vices rédhibitoires" pour le cheval, l'âne et le mulet : l'immobilité, l'emphysème pulmonaire, le cornage chronique, le tic proprement dit avec ou sans usure des dents, les boiteries intermittentes anciennes, la fluxion périodique des yeux (uvéite isolée) et l'anémie infectieuse (est considéré comme atteint d'anémie infectieuse un animal ayant un résultat positif au test de Coggins effectué par un laboratoire agréé).

Si l'animal vient à périr, le vendeur n'est pas tenu de la garantie à moins que l'acheteur n'ait intenté une action régulière dans le délai légal et ne prouve que la perte de l'animal provient de l'une des maladies spécifiques ci-dessus.

FORMALITÉS À REMPLIR ET DÉLAIS À OBSERVER

L'acheteur, qui soupçonne l'animal acquis d'être atteint d'un vice rédhibitoire, adres-

se au Tribunal d'instance du lieu où se trouve l'animal, verbalement ou par écrit (sur papier timbré) une requête dans laquelle il demande nomination d'experts. Le juge nomme le (ou les) expert(s) dans une ordonnance remise à l'acheteur, lequel la fait enregistrer puis la communique aux experts directement ou par voie d'huissier.

S'il n'en n'a pas été dispensé dans l'ordonnance, l'acheteur convoque le vendeur à l'expertise dès qu'il en connaît la date par un "exploit" d'huissier au domicile de la résidence du vendeur.

L'expertise faite, s'il n'y a pas eu arrangement à l'amiable, l'acheteur peut intenter son action devant l'un ou l'autre des tribunaux d'instance suivants : tribunal du domicile du vendeur ou tribunal de son propre domicile, si la convention de vente (livraison ou paiement) a été exécutée au domicile de l'acheteur.

Si le vendeur n'a pas été appelé à l'expertise, la demande doit être faite dans les délais prescrits, sinon l'acheteur dispose de trois jours non francs à compter de la date qui figure au bas du procès-verbal de l'expertise.

Non compris le jour de la livraison, les délais pour intenter une action en réhabilitation sont de 10 jours, excepté pour la fluxion périodique, la boiterie intermittente et l'anémie infectieuse pour lesquels les délais sont portés à 30 jours. ■



309

Décret du 13 janvier 1992 relatif à l'inscription de la métrite contagieuse des équidés à la Nomenclature des maladies réputées contagieuses

NOR: AGR9210600

Par décret en date du 13 janvier 1992, est ajoutée à la Nomenclature des maladies réputées contagieuses donnant lieu à l'application des articles 226 à 228 et 240 à 243 du code rural :

La métrite contagieuse des équidés lorsqu'elle est diagnostiquée par la mise en évidence du coccobacille *Taylorella equigenitalis* (*Haemophilus equigenitalis*) lors de la réalisation d'épreuves de laboratoire à partir de prélèvements effectués sur les animaux.

Les prélèvements et les épreuves de diagnostic sont effectués selon des modalités définies par arrêté du ministre de l'Agriculture et de la Forêt.

Le décret n° 81-337 du 9 avril 1981 rendant obligatoire la déclaration de la métrite contagieuse des équidés est abrogé.

310

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA FORÊT

Décret n° 82-1028 du 23 septembre 1992 relatif à l'inscription de l'anémie infectieuse des équidés à la Nomenclature des maladies réputées contagieuses

NOR: AGR9201280

Le Premier ministre,
Sur le rapport du ministre de l'Agriculture et de la Forêt,
Vu le code rural, notamment ses articles 224 et 225 ;
Vu la loi n° 66-1005 du 28 décembre 1966 sur l'élevage, modifiée par la loi n° 72-1030 du 15 novembre 1972 ;

311

309 Écouvillon du sinus latéral clitoridien (recherche de métrite contagieuse).

310 Extrait du Journal Officiel portant la métrite contagieuse sur la liste des maladies réputées contagieuses.

13380 JOURNAL OFFICIEL DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

Art. 12. - Par dérogation à l'article 6, paragraphe 6 ci-dessus, le détenteur des services vétérinaires peut autoriser la sortie temporaire de l'établissement déclaré infecté, des seuls équidés contaminés, identifiés par un procédé officiellement éprouvé, afin qu'ils participent à des séances d'entraînement et à des épreuves sportives sur le territoire métropolitain.

Dans ce cas, les conditions ci-après doivent préalablement avoir été remplies :

1° Abatage des équidés infectés de l'établissement déclaré infecté ;

2° Obtention d'un moule en couteau stérilisé par épreuve d'immunodiffusion en gelée, négatif sur tous les équidés présents dans l'établissement ;

3° Désinfection et désinsectisation de cet établissement ;

4° Désinfection et désinsectisation des locaux d'hébergement des équidés déplacés.

Les équidés sont transportés sous couvert d'un laissez-passer délivré par le directeur des services vétérinaires. Ce laissez-passer ainsi qu'un certificat délivré par un laboratoire agréé et attestant que les équidés concernés ont subi une épreuve d'immunodiffusion en gelée négative dans les huit jours précédant l'épreuve sont présentés au vétérinaire inspecteur chargé de la surveillance du lieu de destination, qui y appose son visa.

Lors du retour dans l'établissement déclaré infecté, ces documents sont remis au vétérinaire sanitaire chargé de la surveillance, qui les vise et les remet au directeur des services vétérinaires.

Art. 13. - Le transport des équidés prévu aux articles 11 et 12 ci-dessus doit être effectué en véhicule rigoureusement désinfecté et désinsectisé avant et après usage, sans rupture de charge, directement de l'établissement déclaré infecté au lieu de destination.

Les modèles des laissez-passer visés aux articles 11 et 12 seront définis par instruction du ministre de l'Agriculture et de la Forêt.

CHAPITRE IV
Assainissement des établissements infectés

Art. 14. - Des contrôles sérologiques par l'épreuve d'immunodiffusion en gelée de tous les équidés présents dans l'établissement déclaré infecté doivent être effectués à intervalles d'un mois au moins après le premier contrôle prévu à l'article 6.

Les animaux qui présentent un résultat positif sont déclarés atteints, marqués et abattus selon les modalités prévues aux articles 6, 8, 9, 10 et 11 ci-dessus.

Art. 15. - L'arrêt de déclaration d'infection est levé par le préfet sur proposition du directeur des services vétérinaires, après extinction de toutes les mesures relatives à la désinfection et à la désinsectisation, élimination de tous les équidés atteints et réalisation de deux épreuves d'immunodiffusion en gelée négatives à au moins trois mois d'intervalle sur tout l'effectif.

La levée de ces épreuves peut être continuée par le comité sérologique prévu à l'article 6, paragraphe 3, ci-dessus.

CHAPITRE V
Dispositions finales

Art. 16. - L'arrêté du 16 février 1973 fixant les mesures applicables dans le cas d'anémie infectieuse des équidés est abrogé.

Art. 17. - Le directeur général de l'alimentation au ministère de l'Agriculture et de la Forêt, le directeur du budget au ministère du budget et les préfets sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié au Journal officiel de la République française.

Fait à Paris, le 23 septembre 1992.

Le ministre de l'Agriculture et de la Forêt
LOUIS MERMAZ

Le ministre du budget
Pour le ministre et par délégation
Par empêchement du directeur du budget
L'administrateur civil
J.-P. LABOUREIX

311 (suite)

Vu le décret n° 90-572 du 28 juin 1990 pris pour l'application du titre VI du livre II du code rural et relatif aux virus reproducteurs dans les ventes et échanges d'animaux domestiques ;

Vu la directive (C.E.E.) n° 90-426 du 28 juin 1990 modifiée relative aux conditions de police sanitaire régissant les mouvements d'équidés et les importations d'équidés en provenance des pays tiers ;

Vu l'avis de la Commission nationale vétérinaire en date du 24 octobre 1991.

311 Extrait du Journal Officiel portant l'anémie infectieuse sur la liste des maladies réputées contagieuses.

Réglementation et recommandations

LES MALADIES RÉPUTÉES CONTAGIEUSES

Certaines maladies, présentant un danger pour l'ensemble du cheptel ou pour l'homme, font l'objet de dispositions législatives et réglementaires particulières dans le cadre du code rural (C.R.). Ces maladies sont (art. 224 du C.R.) : rage, morve et dourine, surra, fièvre charbonneuse, anémie infectieuse, peste équine, méningo-encéphalomyélite virales, lymphangite épizootique, stomatite vésiculeuse, métrite contagieuse. L'inscription d'une maladie sur la liste des "maladies réputées contagieuses" implique un certain nombre d'obligations.

MESURES SANITAIRES GÉNÉRALES

Lors de la constatation ou de la suspicion d'un cas de l'une des maladies, le vétérinaire fait procéder à l'isolement de l'animal suspect et déclare le cas observé au maire de la commune. Celui-ci convoque le vétérinaire sanitaire qui procède à la visite de l'animal ou à l'autopsie et renseigne le maire sur ses prescriptions. Il adresse un rapport au préfet. Ce dernier prend, si nécessaire, un arrêté d'infection, ce qui entraîne l'application des mesures générales et de certaines mesures particulières.

MESURES PARTICULIÈRES À QUELQUES MALADIES

• Anémie infectieuse des équidés

L'anémie infectieuse est inscrite lorsqu'elle se manifeste soit sous forme clinique avec confirmation du diagnostic par des examens de laboratoire, soit sous forme latente, diagnostiquée par des examens de laboratoire ayant donné un résultat positif. Les principales mesures sanitaires applicables sont l'isolement et la séquestration des équidés infectés, le recensement de tous les

équidés présents dans l'établissement le marquage (lettres A. I. sur l'épaule) et l'abatage des équidés infectés, des mesures de désinfection et de désinsectisation et la mise en œuvre d'une enquête épidémiologique pour déterminer l'origine de la maladie. Une participation financière de l'État est prévue pour certaines opérations.

• Rage

Devant la menace de l'épizootie de rage, plusieurs mesures sont prévues. Lorsque la rage est constatée chez les animaux de quelque espèce que ce soit, l'abatage ne peut être différé sous aucun prétexte. Est considéré comme contaminé, tout animal sensible à la rage qui a été mordu ou griffé par un animal chez qui le diagnostic de rage a été confirmé.

la vaccination de tous les chevaux stationnés en zone contaminée et entretenus dans des établissements hippiques, ainsi que de tous ceux qui font l'objet de prêts, location ou mise à disposition est obligatoire. Les équidés atteints de rage qui doivent être abattus peuvent donner lieu à versement d'une indemnité.

• Métrite contagieuse

Les mesures sanitaires prévoient notamment l'isolement et la séquestration de l'équidé infecté (sur lequel la présence de *Taylorella equigenitalis* est décelée), son retrait de la monte, son traitement, la désinfection des locaux et de tout objet pouvant servir à la contagion selon des modalités de traitement et de contrôle précises. Une enquête épidémiologique est mise en place suite à la découverte d'un foyer de métrite équine contagieuse (M.E.C.). Les juments dites "à haut risque" doivent faire l'objet de contrôles de laboratoire en début de saison de monte avant saillie ou insémination artificielle. Des dispositions financières permettent de faciliter l'exécution des mesures obligatoires de police sanitaire. Ces dispositions sont complétées par la mise en place d'un contrôle officiel sanitaire.



312



313

312 La délivrance des médicaments peut se faire par le pharmacien ou le vétérinaire.

313 Le vétérinaire ne peut délivrer des médicaments que pour les animaux auxquels il donne personnellement des soins.

Réglementation et recommandations

DIFFÉRENTES CATÉGORIES DE MÉDICAMENTS VÉTÉRINAIRES

Le code de la Santé Publique classe les médicaments vétérinaires en quatre catégories en fonction des risques que ces produits peuvent faire courir aux utilisateurs d'une part, et à la santé publique par la présence de résidus d'autre part :

- les stupéfiants,
- la liste I qui renferme les produits dangereux tels que hormones, corticoïdes, des anti-inflammatoires, des produits agissant sur le système nerveux, des anti-infectieux,
- la liste II qui renferme les produits toxiques tels que certains anabolisants, des anthelminthiques, des produits agissant sur la fonction hépatique,
- les autres médicaments.

DÉLIVRANCE DU MÉDICAMENT VÉTÉRINAIRE

- Par le pharmacien

Les conditions de délivrance au public de médicaments dépendent de la catégorie de ces médicaments. La délivrance par le pharmacien titulaire d'une officine ne pourra se faire en ce qui concerne les stupéfiants et les médicaments de la liste I et II que sur présentation d'une ordonnance rédigée par le vétérinaire traitant. Pour les autres médicaments : pas de formalité.

- Par le vétérinaire inscrit au tableau de l'Ordre :

Celui-ci ne peut délivrer de médicaments que pour les animaux auxquels il donne personnellement ses soins dans le cadre de sa clientèle. Il ne peut tenir officine ouverte.

- Pour les produits stupéfiants, le vétérinaire rédigera une ordonnance spéciale sur carnet à souche. Il ne peut les délivrer lui-même ;

- pour les produits inscrits en liste I et II, le vétérinaire rédigera une ordonnance, y compris pour les médicaments qu'il administre lui-même et conservera le double de son ordonnance ;

- pour les autres médicaments : pas de formalité.

L'ORDONNANCE

Elle constitue la clé de la délivrance du médicament et comporte obligatoirement :

- le nom et l'adresse du prescripteur,
- la date,
- le nom et l'adresse du détenteur du ou des animaux,
- les moyens d'identification du ou des animaux,
- le nom ou la formule du médicament,
- la voie d'administration.
- le temps d'attente ou les précautions à prendre avant de faire recourir le cheval.

DÉTENTION DU MÉDICAMENT VÉTÉRINAIRE

Sont habilités à détenir des médicaments vétérinaires les seuls ayant-droits énoncés ci-dessus. En ce qui concerne les utilisateurs, ils ne sont autorisés à détenir que les quantités délivrées dans le cadre d'une prescription.

MÉDICAMENT EN MÉDECINE SPORTIVE ÉQUINE

Le responsable du cheval doit être en possession des ordonnances relatives aux produits administrés, ordonnances sur lesquelles sont précisées les précautions à prendre avant de participer à des épreuves sportives. Si le Code des Courses ne rend responsable que l'entraîneur, il faut noter que des dispositions complémentaires sont parues au Bulletin Officiel du cheval de course (09/02/1989) et tendent à codifier les relations entre entraîneurs et vétérinaires praticiens en renforçant la place de conseil que le vétérinaire doit jouer auprès de l'entraîneur pour l'informer des conséquences des traitements appliqués. ■



314



315



316



317

314 Prélèvement d'urine.
315 Prélèvement de sang.
316 Emballage réglementaire des prélèvements.

317 Scellement et étiquetage des flacons d'échantillon.

Réglementation et recommandations

PRÉCISIONS CONCERNANT LE DOPAGE

DÉFINITIONS DU DOPAGE

Elles ont varié avec les époques et les structures chargées de mener la lutte contre le dopage. Le but des compétitions est de comparer les talents des chevaux et des concurrents entre eux dans des conditions justes et égales. Celui du règlement est d'assurer que la performance normale d'un cheval pendant une épreuve n'est pas modifiée, intentionnellement ou non, par l'influence de drogues, de médicaments ou par une forme quelconque de médicaments vétérinaires.

RÉGLEMENTATION RELATIVE AU DOPAGE

• *En sports équestres : la loi "Bambuck"*
 Cette loi (28/06/1989) interdit à toute personne "d'administrer ou d'appliquer aux chevaux et aux poneys au cours de compétitions ou manifestations sportives ou en vue d'y participer des substances ou des procédés de nature à modifier artificiellement leurs capacités, ou masquer l'emploi de substances ou de procédés ayant cette capacité ou susceptibles de porter atteinte à leur santé".

Elle organise la prévention, crée une Commission nationale de lutte contre le dopage, prévoit des contrôles, des mesures administratives et pénales. Elle précise par arrêté la liste des produits interdits.

• *En courses : Le Code des Courses*
 Le Code des courses précise qu'aucun cheval dans une course ne doit au moment de la déclaration de partant jusqu'à la course, même s'il n'y prend pas part, receler dans ses tissus, fluides corporels ou excréments, aucune substance considérée comme une substance prohibée. Il prévoit une liste des substances prohibées et rend l'entraîneur responsable de tout traitement administré à son cheval. En cas de traitement vétérinaire nécessitant l'utilisation de sub-

stances prohibées, l'entraîneur doit être en possession d'une ordonnance.

POLLUANTS ALIMENTAIRES-ANABOLISANTS

Des *polluants alimentaires* peuvent être détectés par les laboratoires de contrôle. Ce sont principalement la Théobromine, l'acide salicylique et l'arsenic. Au niveau des règlements équestres internationaux, il est donné un seuil pour le taux admissible de ces substances dans le sang. Les réglementations françaises n'ont pas prévu de déterminer un seuil pour ces substances. En cas de positivité, c'est aux commissions d'interprétation à donner un avis à l'organisme disciplinaire sur l'origine du produit et sa capacité à modifier le comportement du cheval.

Pour les chevaux de courses, un accord entre les dirigeants des sociétés et les vétérinaires praticiens semble se concrétiser par la décision de la suppression de l'administration d'*anabolisants* sur les chevaux à l'entraînement.

LES DÉLAIS D'ATTENTE AVANT COMPÉTITION

L'interdiction de faire concourir un animal dont l'organisme recèle un produit interdit est progressivement étendue à la période d'entraînement. Cependant, le cheval de sport est un animal jeune qui ne peut être maintenu plusieurs mois à l'entraînement sans être affecté par un quelconque problème de santé. Les personnes chargées de la santé du cheval sont donc confrontées régulièrement à la difficulté qui consiste à soigner le cheval tout en le maintenant autant que possible dans son cycle entraînement-compétition. Par ailleurs, les informations précises sur la pharmacocinétique des substances incluses dans les médicaments sont rares. ■

TÉTANOS

- dès le 3^e mois
- 2 injections à 1 mois d'intervalle
- 1^{er} rappel annuel
- rappels suivants tous les 3 ans

RAGE

- dès le sevrage
- 1 injection annuelle
- obligatoire en zones contaminées (pour chevaux de course, non obligatoire mais fortement recommandée)

GRIPPE

- dès le 3^e mois
- 2 injections à 1 mois d'intervalle
- rappel tous les ans
- obligatoire pour les manifestations hippiques
- pour les chevaux de courses :
 - 2 injections séparées de 21 jours minimum et 3 mois maximum
 - 1 injection de rappel entre 5 et 7 mois après la 2^e injection
 - ensuite 1 injection de rappel tous les ans après la 3^e injection

- RHINOPNEUMONIE**
- fortement conseillée pour les reproductrices et les chevaux à l'entraînement
 - protocole fonction du vaccin

Tableau 20. Protocole de vaccinations des chevaux.

Matière active	Ivermectine	Pyrantel	Benzimidazoles et probenzimidazoles (BZD)	BZD + trichlorfon	Dichlorvos	Febantel
INNOCUITÉ POUR :						
– jument fin de gestation	oui	oui	non	non	non	non
– poulain	oui	oui	oui	oui (sauf foal de moins de 4 mois)	oui	oui
– adulte	oui	oui	oui	oui	oui	oui
ACTIFS SUR :						
Grands strongles						
– adultes	+	+	+	+	+	+
– larves	+ sauf strongylus equinus	–	–	+/-	–	–
Petits strongles						
– adultes	+	–	+	+	–	+/-
– larves	+	–	–	–	–	+/-
Ascaris						
– adultes	+	+	+	+	–	+
– larves	+	–	–	–	–	–
Gastrophiles (œstres)	+	–	–	+	+	–
Oxyures	+	+	+	+	+	+
Habronèmes onchocercques	+	–	–	–	–	–
Tænia	–	–	–	–	–	–
Douve (Fasciola)	–	–	–	–	–	–

innocuité : oui/non actif : + ; non actif : –

Tableau 21. Matières actives contre les principaux parasites internes. (liste non limitative).

Réglementation et recommandations**PRÉVENTIONS OBLIGATOIRES OU RECOMMANDÉES****VACCINATIONS**

Les *vaccinations* permettent d'éviter de graves maladies, sur les plans individuel et collectif (épidémie). Les principales maladies sujettes à vaccination sont le tétanos, la rage, la grippe, la rhinopneumonie. Parmi celles-ci, certaines sont obligatoires, la grippe et la rage (sous certaines conditions), d'autres fortement recommandées, le tétanos et la rhinopneumonie.

- La *vaccination antitétanique* doit être impérativement exécutée du fait de son efficacité. La majorité des contrats d'assurances exige une vaccination antitétanique en règle. Modalités d'injection : 2 injections à un mois d'intervalle ; 1 injection de rappel 1 an plus tard ; 1 injection de rappel tous les 3 ans.

- La *vaccination antirabique* est obligatoire dans les zones géographiques déclarées contaminées. Elle est conseillée dans les autres départements. Il faut une injection annuelle.

Les chevaux de courses ne sont pas considérés comme étant au contact du public et, par conséquent, la vaccination antirabique, quoique fortement recommandée, n'est pas obligatoire.

- La *vaccination antigrippale* est obligatoire pour tout animal participant à des manifestations hippiques ainsi que pour toute exportation. Modalités d'injection : 2 injections à 1 mois d'intervalle, 1 injection annuelle de rappel (avant le 365^e jour).

Pour les chevaux de courses, la réglementation est différente : 2 injections à 1 mois d'intervalle, 1 injection 6 mois plus tard ; 1 injection annuelle de rappel (avant le 365^e jour).

- La *vaccination contre la rhinopneumonie* demeure fortement conseillée pour les reproductrices et les chevaux à l'entraînement selon un protocole propre à chaque marque de vaccin. Certains haras exigent cette vaccination pour la mise à la reproduction.

VERMIFUGATION

La vermifugation a pour but de lutter contre le parasitisme interne du cheval. Les présentations sous forme de pâte orale constituent un mode d'administration pratique et efficace, sauf dans le cas des cestodoses et fascioloses (taenias et douve) où les molécules actives sont à administrer par sonde naso-œsophagienne.

Le rythme des vermifugations peut être modulé suivant le résultat du bilan parasitaire effectué sur des prélèvements de crottes (coproscopie).

Pour les chevaux adultes vivant exclusivement au box, le rythme minimal de vermifugation sera bi-annuel, en variant les principes actifs afin d'éviter l'établissement de résistances. On complètera la prévention par l'hygiène des locaux.

Pour les chevaux ayant accès aux paddocks ou en pâture, il faut tenir compte de l'âge, de l'état physiologique et de la saison. Il convient de ne pas trop concentrer les animaux, d'effectuer une rotation des pâtures en ménageant un vide sanitaire, éventuellement en effectuant des drainages ou en retournant la prairie. Il est vivement conseillé de vermifuger 48 heures avant un changement de parcelles ou de conserver les sujets vermifugés 48 heures au box avant la mise à l'herbe afin d'éviter la contamination des herbages. Les périodes importantes sont l'automne, avec une molécule active contre les gastrophiles (Ivermectine, Trichlorfon, Dichlorvos) et le poulainage.

Pour les juments poulinières, gestantes ou en cours de saison de monte, et les adultes, le rythme idéal est tous les 3 mois, avec un minimum de 3 fois dans l'année. Pour les juments, les molécules utilisables sont principalement le Pyrantel et l'Ivermectine.

Pour les autres chevaux en pâture et notamment les jeunes, l'idéal est de vermifuger tous les 2 mois avec un minimum de 3 fois par an. Il faut commencer dès l'âge de 4 à 6 semaines chez le foal. ■



318

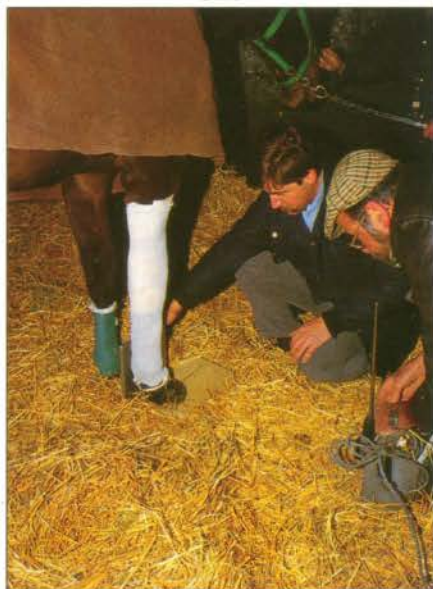


319

- 318** Vérification du signalement.
319 Contrôle de l'état de la denture.
320 Auscultation cardiaque et pulmonaire.
321 Examen complémentaire par radiographie des membres.



320



321

Réglementation et recommandations

LA VISITE D'ACHAT

Pour le futur acheteur d'un cheval, la *visite vétérinaire d'achat* est un acte indispensable permettant d'éliminer d'éventuelles anomalies susceptibles de compromettre l'utilisation pour laquelle l'animal est acheté.

Le rôle du vétérinaire est limité à un examen médical. Néanmoins, à la demande de son client, il peut être amené à préciser son opinion, qui peut varier selon l'usage auquel le cheval est destiné. Cependant, plus le nombre d'examen est important, plus le coût en est élevé.

Le certificat de visite d'achat engage en partie la responsabilité du praticien. Les avis qui seront donnés oralement sont quant à eux purement subjectifs et témoigneront de la qualité des rapports entre le vétérinaire et son client sans pour autant engager sa responsabilité professionnelle.

La visite d'achat varie dans ses modalités : elle peut se limiter à un simple examen, ou mettre en œuvre une série d'interventions diagnostiques plus ou moins élaborées (radiographie, fibroscopie, électrocardiographie, échographie, etc.) selon le désir du client ou la nécessité d'un supplément d'examen. Une visite d'achat limitera les risques ultérieurs d'éventuelles contestations.

EXAMENS DE BASE

- Vérification du signalement ;
- examen statique : morphologie, aplombs, pieds, articulations, yeux, bouche et dents (âge), appareil génital externe ;
- examen dynamique : détection de boiteries : au pas, au trot ou au galop ; à l'obstacle ;
- manipulations et palpations : tests de flexion et extension d'articulations, contrôle des réactions réflexes ;
- auscultation : cardiaque et pulmonaire, avant et après effort ;
- recherche de vices rédhibitoires ;
- test de Coggins.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- Analyses sanguines : bilan sanguin, contrôle sérologique de la piroplasmose ;
- examens radiographiques : détection de lésions ostéo-arthrite, maladie naviculaire, etc. ;
- fibroscopie laryngée ;
- électrocardiographie : avant et après effort ;
- ventigraphie : contrôle pulmonaire ;
- bilan sportif : sur tapis roulant en clinique spécialisée ;
- palpation ovarienne transrectale : contrôle des ovaires chez la jument (associée de préférence à un examen échographique) ;
- état de gestation – Spermogramme ;
- recherche de produits dopants pour des animaux de grande valeur.

CONTRÔLE DE L'ÉTAT DE SANTÉ EN COMPÉTITION

Ce contrôle a pour but de vérifier l'identité des animaux et leurs vaccinations obligatoires, ainsi que leur aptitude à prendre part à une compétition sans risques ultérieurs pour leur santé.

Il comprend généralement : une estimation de l'état général, la vérification de l'absence de boiterie par un examen au pas et au trot ; l'évaluation de l'appareil cardio-vasculaire et respiratoire par l'examen de la muqueuse oculaire, l'auscultation cardiaque et le relevé des rythmes cardiaque et respiratoire.

Ce type de contrôle se déroule avant le début des épreuves afin d'éliminer tout concurrent inapte à l'effort qui va lui être demandé, et éventuellement en cours et en fin d'épreuve. Le vétérinaire réalisant ce contrôle est indépendant du jury, auquel il fait part de ses observations, la décision d'éliminer un candidat étant toujours prise par le jury. ■



322



323

322 et 323 Les échanges d'équidés sont régis par des réglementations sanitaires internationales et communautaires.

Réglementation et recommandations

RÉGLEMENTATION INTERNATIONALE ET COMMUNAUTAIRE

RÉGLEMENTATION INTERNATIONALE

La réglementation internationale sur les échanges de chevaux s'appuie sur les recommandations de l'Office international des épizooties (O.I.E.).

Les maladies sont divisées en deux groupes. Les maladies de la liste A dont la déclaration est obligatoire et sur laquelle ne figurent que la peste équine et la stomatite vésiculeuse pour les équidés. Les maladies de la liste B dont la déclaration n'est pas obligatoire et sur laquelle figurent la métrite contagieuse équine, la dourine, la lymphangite épizootique, les méningo-encéphalites des équidés, l'anémie infectieuse, la grippe équine, la piroplasmose, la rhinopneumonie, la morve, la variole équine, l'artérite virale, la gale, les salmonelloses à *s. abortus equi*, le surra, l'encéphalomyélite équine vénézuélienne.

En France, la réglementation communautaire européenne intervient dans les échanges intra-communautaires et dans l'importation en provenance de pays tiers.

MOUVEMENT D'ÉQUIDÉS À L'INTÉRIEUR DE LA CEE

Les équidés ne doivent présenter aucun signe clinique de maladie; ne pas avoir été en contact avec des équidés souffrant d'une affection contagieuse dans les 15 jours précédents; ne pas être "à éliminer" dans le cadre d'un programme d'éradication d'une maladie contagieuse; être identifiés.

Sauf dérogation, les équidés ne doivent pas provenir d'une exploitation faisant l'objet d'une mesure d'interdiction pour :

- la dourine depuis moins de 6 mois ou pour un étalon jusqu'à la castration;
- la morve et l'encéphalomyélite équine depuis moins de 6 mois après élimination des animaux atteints;
- l'anémie infectieuse, deux séries de test

de Coggins négatif à moins de trois mois d'intervalle après élimination des animaux atteints;

- la stomatite vésiculeuse depuis moins de 6 mois;
- la rage depuis moins d'un mois;
- le charbon bactérien depuis moins de 15 jours.

Les équidés doivent être acheminés directement d'une manière permettant d'assurer la protection sanitaire et le bien-être des animaux et être accompagnés d'un certificat sanitaire et d'un document d'identification ou, dans certains cas, de leur passeport.

IMPORTATION EN PROVENANCE DE PAYS TIERS

Des certificats sanitaires différents sont exigés selon les types de pays.

Les équidés doivent :

- provenir d'un pays ou d'une région indemne de peste équine, d'encéphalomyélite équine vénézuélienne (depuis plus de 2 ans), de dourine et de morve (depuis plus de 6 mois);
- pour les pays où la maladie existe, provenir d'une exploitation indemne de stomatite vésiculeuse depuis plus de 6 mois et avoir subi un test sérologique avec résultat négatif;
- pour les mâles, avoir réagi négativement à un test sérologique vis-à-vis de l'artérite à virus et, dans le cas contraire, avoir subi une recherche du virus dans le sperme avec résultat négatif.

Dans certains cas de vaccination contre l'encéphalite japonaise B ou contre l'encéphalite vénézuélienne équine, des tests sérologiques négatifs sont exigés. Enfin des tests de Coggins négatifs depuis moins d'un mois peuvent également être exigés. Les équidés doivent être identifiés et accompagnés d'un certificat établi par le vétérinaire officiel du pays exportateur. ■



324



325



326



327

324 Embarquement dans un van.
325 Van ambulance : abaissement maximum du pont d'embarquement.

326 et 327 Embarquement en avion.

Réglementation et recommandations

LE TRANSPORT DES CHEVAUX

Les compétitions ou les échanges commerciaux nécessitent à notre époque de nombreux déplacements nationaux ou internationaux. Dans les cas où les transports sont assurés par des professionnels, il est recommandé d'établir un "contrat de transport" liant expéditeur et transporteur. De façon générale, les règles du bon sens doivent toujours prévaloir lorsque certains problèmes sont posés (embarquement, débarquement, aération, désinfection, température, protections). Certains points particuliers nécessitent quelques précisions.

LE VÉHICULE

Un camion (ou "van") spécialement aménagé est évidemment la solution adéquate pour les transports routiers. Il est généralement admis que le transport en position inversée au sens du déplacement (croupe vers l'avant) présente la meilleure sécurité. Un pont latéral facilite les manipulations. Il est donc préférable au classique pont arrière. Le van tracté est également une solution efficace, quoique de moindre sécurité.

LE CHEVAL

L'apprentissage du transport fait partie de l'éducation du jeune cheval. Les chevaux voyageant mal risquent de compromettre leur carrière sportive du fait d'accidents fréquents ainsi que de traumatismes psychologiques. Une tranquillisation préalable peut se révéler utile (Acepromazine). Dans ce cas, il faudra veiller aux dates de compétitions, compte tenu des risques au niveau du contrôle antidopage. Par ailleurs, une alimentation légèrement laxative facilite un transit digestif, parfois perturbé lors du transport (constipation). En cas de trajets longs, prévoir d'abreuver régulièrement l'animal transporté. Des arrêts indispensables permettront au cheval d'uriner et de vérifier le positionnement du matériel de protection.

LE PERSONNEL

Il est fréquent, que le cheval soit surveillé par un "accompagnateur", personne apte à intervenir en cas d'incident. La majorité des problèmes rencontrés lors du transport sont d'ordre psychologique et devront être résolus comme tels. Le personnel devra faire en sorte de se comporter avec le cheval comme avec "un enfant apeuré" et éviter une brutalité inutile qui risque de compromettre à jamais les possibilités de transport de l'animal.

LE MATÉRIEL

Il existe dans le commerce, nombre de matériels de protection pour le voyage (protège-queues, guêtres, bandages, protège-nuques, couvertures, etc.). Le bon sens et l'efficacité doivent guider le choix des protections à mettre.

Il faut particulièrement être vigilant en ce qui concerne la ventilation et la température au cours du transport, une ventilation insuffisante pouvant entraîner des accidents graves, en particulier par grandes chaleurs. Le revêtement du sol doit être pris également en considération, les revêtements synthétiques antidérapants donnant entière satisfaction. L'adjonction de paille ou de copeaux n'est pas indispensable car ils peuvent parfois donner lieu à des poussières indésirables.

LES DOCUMENTS DE TRANSPORTS

Tout cheval transporté doit être muni de ses papiers d'origines ou "document d'accompagnement", ainsi que de son certificat de vaccinations (grippe, rage, etc.). Pour les transports internationaux, il faut ajouter un certificat sanitaire rempli par le vétérinaire du lieu d'origine selon des formulaires officiels du pays destinataire. ■



328

328 Prise de température.

329 L'habitat du cheval nécessite des locaux adaptés.

330 Hygiène et mesures préventives sont les conditions d'un élevage sain.



329



330

Réglementation et recommandations

PROGRAMME D'HYGIÈNE ET MESURES PRÉVENTIVES

PRÉCAUTIONS À L'ARRIVÉE DES CHEVAUX, QUARANTAINE

L'arrivée d'un nouvel individu dans un effectif nécessite certaines précautions visant à prévenir l'introduction de maladies contagieuses. Le nouvel arrivant sera examiné soigneusement : prise de température, présence éventuelle de jetage, accès de toux, observation du poil (teigne, gale), observation des écoulements vulvaires, des crotins, etc.. Une analyse sanguine de routine est souhaitable, associée à un test de Coggins (sérologie de l'anémie infectieuse). Une vermifugation sera également effectuée d'office, en l'absence de date précise concernant la dernière intervention. Il faut également procéder au contrôle de l'identité (vérification du signalement) et vérifier la régularité des dates de vaccination. En cas de doute, une vaccination antigrippale et antitétanique sera effectuée associée éventuellement à une vaccination antirabique.

Une véritable quarantaine n'est pas toujours réalisable, mais une dizaine de jours d'observation dans un box d'isolement est souhaitable.

AMÉNAGEMENT DES LOCAUX

L'habitat du cheval nécessite des locaux adaptés. Toute improvisation est source d'accident. Les stalles paraissent de nos jours démodées, le box est de loin préférable. Il faut veiller particulièrement à ses

dimensions avec un minimum de 12m² au sol. La hauteur doit être de 3,00 m minimum. Il ne doit pas y avoir d'angles saillants et d'éléments dangereux (clous, fils électriques, interrupteurs, etc.). Le sol ne doit pas être glissant. Les angles seront arrondis afin de faciliter le nettoyage. Pour les litières utilisables, la paille pourra être remplacée par des copeaux ou de la tourbe (problèmes respiratoires ou régime sans paille). Une bonne ventilation est indispensable (voir chapitre 1). Les abreuvoirs automatiques sont recommandés.

NETTOYAGE ET DÉSINFECTION DES HOMMES, LOGEMENTS ET ÉQUIPEMENTS

L'hygiène générale du personnel est essentielle. L'eau de Javel demeure le désinfectant de choix pour les différents matériels. En cas d'épidémie, l'utilisation traditionnelle de bottes et de gants en caoutchouc ainsi que d'un pédiluve désinfectant au niveau du sas d'entrée du bâtiment d'isolement est recommandée. La prévention contre la propagation de la teigne nécessite des produits spécifiques (Enilconazole). Il faut utiliser un matériel de pansage et de harnachement propre à chaque cheval et régulièrement nettoyé et désinfecté. En ce qui concerne les bâtiments (sol et murs), l'eau bouillante sous pression sera la seule solution efficace à la fois sur les germes infectieux et les larves responsables du parasitisme gastro-intestinal. Les auges et abreuvoirs seront régulièrement nettoyés et vérifiés. ■

INDEX

Abcès	45, 47, 189, 195	Anorexie	41, 51, 59, 67, 107, 155, 161, 163, 173, 249
Abcès "intracornéen"	237	Anthelminthiques	89, 91, 93, 97, 255
Abord du cheval	21	Anti-infectieux	131, 255
Abreuvement	105	Anti-inflammatoires	71, 81, 83, 229, 233, 241, 255
Abreuvoirs automatiques	267	Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	57, 143, 165, 183, 189, 191, 201, 241
Acaricides	65	Antiallergiques	83
Acarien	69, 97	Antibiotiques	43, 47, 53, 55, 57, 63, 83, 103, 107, 111, 117, 131, 135, 143, 163, 229, 233, 241
Accès de pousse	85	Anticoagulant	105
Acépromazine	49, 197, 213, 265	Anticoccidien	111
Acétate d'aluminium	221	Anticorps	169
Acide hyaluronique	185, 191, 205	Antidiarrhéique	43
Acide lactique	101	Antifongique	237
Acidose	103, 151, 159, 171, 249	Antihistaminiques	71, 73, 105, 223
Actinobacillose	63	Antimycosiques	225
<i>Actinobacillus</i>	63, 163	Antiparasitaires	89, 93, 95, 163, 229, 241
Additifs alimentaires	103, 109	Antiphlogistique	119, 183, 211
Adénomes	245, 247	Antispasmodique	81, 83, 99, 105
Adénovirus	41, 163	Apathie	157, 245
Adhérences	229	Appareil digestif	19, 99
Adrénaline	73, 247	Appareil locomoteur	175 à 215
Affections dégénératives articulaires	181, 199	Apports recommandés	19
Affections ostéo-articulaires	175	Arbovirose	39
Affections des veines	119	Arsenic	85, 257
Aflatoxicose	109	Artérite à virus	35, 233, 239, 263
Agénésie	167	Arthrite septique	181
Albinisme	221	Arthrite	47, 155, 175
Albuminurie	223	Arthrodèse	185, 207, 219
Alimentation	19, 179	Arthropathie	209
Allergène	69	Arthroscopie	179, 183, 185, 207
Allergie	69, 73, 103, 109, 113, 223	Arthrose	175, 181, 199
Alopécie	221	Arthrotomie	185
Altrenogest	125	Arythmie (trouble du rythme)	113, 115
Amaigrissement	245	ASAT (Aspartate-aminotransférase)	215
Amikacine	185	Ascaridose	91, 163
Amines	101, 107	Ascite	115
Aminoglycosides	53	ASP (voir ataxie spinale du poulain)	217
Amphotéricine B	67	Aspergillose	67
Ampicilline	103, 107	<i>Aspergillus</i>	109, 235, 237
Amyotrophie	205, 211	Aspirine	191
Anabolisants	255, 257	Asthme	69, 75
Analgésiques	213	Astrocytome	241
Analyses sanguines	113, 261	Ataxie	67, 107, 247
Anémie	89, 121, 161, 173	Ataxie spinale du poulain (ASP)	177, 217
Anémie infectieuse	31, 53, 251, 253, 263	Atonie	103
Anévrisme	89	Atrésie	99, 167
Aniridie	241	Atrophie du globe (phtisi bulbi)	237, 239
Ankylose	175, 207		
Anœstrus	125		
Anophtalmie	167		
<i>Anoplocephala</i>	97		

Atropine	83, 241	Cancer	121
Attelles	187	Candida	235
Auscultation	113, 117, 261	Candidose	163
Auto-vaccination	227	Capsulite	181, 199
Autohémothérapie	223	Carcinome	241
Autopsie	253	Carences	175, 179, 193, 213, 221
Avortement	29, 35, 59, 133, 135	Caryotype	127
<i>Babesia</i>	65	Castration	173, 219
Babésiose	65, 239	Cataracte	167, 239, 241
Bacille (dit de Whitmore)	61	Cautérisation	183
<i>Bacillus anthracis</i>	53	Cécité	159
Bactéries	45, 47, 163	Certificat d'origine	17
Bandage de Robert-Jones	187, 231	Certificat de vaccinations	265
Bande de contention	201	Certificat sanitaire	263, 265
Barbotages	105	Césarienne	153
Benzimidazoles	89, 91, 93	Chaleurs	123
Besoins alimentaires	19	Chaleurs de lait	135
Bétalactamines	63	Champignons	67, 225, 235, 237
Bétaméthasone	183	Charbon	53, 163
Bicarbonate de Sodium	165	Charbon activé	57
Bilan sanguin	113, 261	Charbon bactérien	263
Biopsie	131, 221	Chéloïdes	229
Biotine	193	Chevaux de course	9, 15
Bismuth	163	Chevaux de sang	11
Bleime (voir contusion de la sole)	195	Chevaux de selle	9, 15
Blépharospasme	235	Chevaux de trait	9, 11, 15
Blisters	183, 199	Chloramphénicol	51, 55, 57, 61
Boiteries	155, 175, 179, 191, 195, 199, 201, 205, 215, 243, 251, 261	Choc anaphylactique	73, 223, 227
Boiteries intermittentes	173, 179, 205, 213, 251	Choc toxique	73
Borreliose	239	Chondrodysplasie	179, 181, 187
Botulisme	49	Chondrophytes	175
Boulet	177, 199	<i>Chorioptes bovis</i>	225
Boulets ronds	181	Choroidites	239
Bouleture	177	Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)	83
Box d'isolement	267	Chute des poils	225
Boxes	21, 267	Cicatrisation	229
Brassicourt	177	Cimétidine	165
Bronchiolite	69, 83	Cirrhose	107
Bronchite aiguë	81	Citrate de sodium	213
Bronchite chronique	83	Clénbutérol	81, 83
Broncho-dilatateur	71, 81	Clorsulon	95
Broncho-pneumonie suppurée	47	Closantel	95
Broncho-pneumonie	53, 61, 165	Clostridies	237
Bronchospasme	69	Clostridiose intestinale	51
<i>Brucella abortus</i>	55	<i>Clostridium botulinum</i>	49
Brucellose	55, 239	<i>Clostridium perfringens</i>	51, 109
Brûlure	223	<i>Clostridium sp</i>	103, 163
Cachexie	55, 61	<i>Clostridium tetani</i>	49
Cagneux	177	Clôture	21
Calcémie	243	Coagulation	103, 121
<i>Campylobacter jejuni</i>	51, 163	Cocco-bacilles	53
Canal de l'ouraqué	167, 171	Cœur (affections)	117
		Colibacilles	43

Coliques	51, 53, 89, 97, 101, 111, 117, 121, 157	Défauts d'extension articulaire	177
Colite X	103, 109	Déformations	199
Collyre	25, 233, 237	Déglutition (fausse)	75
Colonne vertébrale	209	Délivrance	135, 153
Colostrum	151, 161, 169, 171	Démangeaisons	93
Coma	151, 163	Dembrexime	81, 83
Comportement	125, 139, 145, 159, 171, 211, 217	Dents	99
Conflit entre les processus épineux	209	Dépigmentation	221
Congestion	111	Dépilations	93
Congestion stomacale	101	Déplacement du palais	77
Conjonctivites	35, 233, 239	Dermatite serpigneuse	225
Constipation	49, 265	Dermatite	223
Contamination de la semence	141	Dermatomycoses	225
Contention	21	Dermatophilose	225
Contractures	177, 215	<i>Dermatophilus congolensis</i>	225
Contrat de transport	265	Dermite estivale	73, 223
Contrôle de filiation	17	Dermoïde	241
Contrôle antidopage	23, 87, 207, 227, 257, 265	Descemétocèle	237
Contusion de la sole (bleime)	195	Désensibilisation	71, 73, 223
Coprocopie	93, 259	Déséquilibres en minéraux	175
Cordon ombilical	171	Déshydratation	51, 103, 163
Cornage (voir Paralysie du larynx ou hémiplegie laryngée)	79, 251	Désinfection et désinfectant	265, 267
Corne	193	Desmites	199, 201
Cornée	233, 237	Desmotomie	203
Cornéo-malacie	237	Déviation angulaire des membres	177
Coronavirus	163	Dexaméthasone	57, 121, 161
Corps clignotant	227	Dextran	57, 153
Corps jaune	123, 129	Diabète	243, 245
Corps jaune persistant	123, 125, 135	Diarrhées	43, 47, 51, 57, 61, 89, 93, 95, 103, 155, 163, 165, 195, 243, 249
Corticoïdes	119, 183, 223, 255	Diarrhées de chaleur	43, 163
Cortisol	247	Diastole	113
Cortisone	73	Diazepam	139, 159
Corynébactéries	47, 233, 237	Dichlorvos	89, 91, 93, 95, 259
<i>Corynebacterium (Rhodococcus) equi</i>	47	Diméthyl sulfoxyde (DMSO)	159, 183, 199, 201
Coup de sang	213	Diœstrus	123
CPK (Créatine-phosphokinase)	22, 215	Distension pulmonaire	69
Crampes musculaires	213	Diurétique	87
Croissance (troubles de la)	173, 245	Document d'accompagnement	17, 265
Cryptococcose	67, 235	Dopage	257, 265
Cryptorchidie	167	Dorsalgie	179, 181, 209
Cryptosporidiose	163	Dos	209
Cuivre	243	Douleurs musculaires (ou myalgies)	209
Cyanose	53	Dourine	65, 253, 263
Cycle	23, 123	Douve	95, 259
Cypermétrine	227	Doxapram	171
Dantrolène	213	Dysmaturité	133
Dartres	225	Dysphagie	33, 49
Débarquement	265	Dysplasie	205
Défaut de flexion	199	Dyspnée	53, 67, 69
Défauts d'aplombs	199	Dysrythmie (trouble du rythme ou arythmie)	113, 115
		Dystocie	153, 159

Écchymose	119, 121	Fer	111, 121
Échographie	113, 117, 119, 123, 131, 133, 201, 215, 261	Fer compensé	197
		Fer en œuf	197
Eczéma	223	Fer ovale	191, 197, 203
Électrocardiographie	113, 115, 117, 261	Fermentations microbiennes	101
Elephantiasis	221	Ferrure	197, 219, 231
Embarquement	265	Ferrure amortissante	189, 197, 199, 203
Embrocations	183	Ferrure orthopédique	191, 193, 197
Embryotomie	153	Fertilité	137, 147, 149
Emphysème pulmonaire	69, 83, 85, 109, 251	Fertilité par cycle	137, 147
Encastelure	193	Feux	183
Encéphalite vénézuélienne équine	39, 263	Feux liquides	199, 201
Encéphalite West Nile	39	Fibres de carbone	203
Encéphalose hépatique	107	Fibrillation atriale	115
Endocardite	117	Fibrome	227
Endométrite	127, 131	Fibropapillome	227
Endotoxines	101, 103	Fibrosarcomes	241
Engouement de l'œsophage	99	Fibroscopie	77, 261
Entérite	97, 109	Fibrose	127, 133, 181
Entérobactéries	233	Fibrose capsulaire	199
Entérocolite	57	Fièvre charbonneuse	253
Entéroxémie	51, 53, 101, 103	Filières de production	15
Entorse du boulet	199	Fissure palatine	167
Énucléation	237	Fistule rectale	153
Enzymes musculaires	215, 219	Fistules	229
Éosinophiles	113	Fluidothérapie	121
Éparvin	181, 185, 197, 207	Flumethasone	183
Épaule	205	Flunixin	241
Épididymite	141	Fluxion périodique	109, 239, 251
Épiphyes	173	Fœtus	167
Épiphyssites	175, 177	Fonte musculaire	211
Épistaxis	87, 115, 121	Formes articulaires	181
Épithélioma	227, 241	Formule sanguine	113, 121, 261
Équipements	21, 267	Fourbure	57, 103, 117, 153, 187, 189, 193, 197, 211, 249
Ergotisme	109	Fourbure aiguë	49, 195
Erythromycine	47, 51	Fourbure chronique	197
<i>Escherichia coli</i>	163	Fourmière	195
Étalon	137, 139, 141, 143	Fractures	173, 181, 187, 191, 199, 205, 243
État corporel	19	Fréquence cardiaque	113, 115, 117, 215
États addisoniens	243	Fumarate de fer	121
Éventration	173	Fumonsine	107
Examen médical	261	Funiculite	173
Exanthème coïtal	143	Furacine	141
Facteurs de croissance	103, 111	<i>Fusarium</i>	235, 237
Famotidine	165	<i>Fusarium moniliforme</i>	109
Farcin	61	Gale	73, 225, 263, 267
<i>Fasciola hepatica</i>	95	Gammaglobulines	41
Fasciologie	95, 259	Gangrène de la peau	223
Fausse déglutition	75	Gangrène gazeuse	211
Fébantel	89, 91, 93	Gastérophilose	95, 225
Fécondation	127	<i>Gasterophilus intestinalis</i>	95
Fenbendazole	97	Gémellité	133, 151
Fer "en T"	193	Gemmothérapie	229
Fer "pantoufle"	193		

Genou	177	Hyperpigmentation	221
Gentamycine	51, 57, 63	Hyperpituitarisme	245
Gestation	23, 123, 133, 261	Hypersensibilité	69, 239
Gestation gémellaire	133, 151	Hyperthermie	27, 29, 31, 37
Glaucome	239	Hyperthyroïdie	245
Gliome	241	Hypertrichose	221
Glucocorticoïde	51, 57, 141	Hypertrophie cutanée prurigineuse	223
Glucosaminoglycans polysoufrés	185	Hypervitaminose D	111
Glucosurie	245	Hypocalcémie	49, 243
Glycémie	151	Hypochlorémie	157
Gourme	45, 79, 117, 233, 239	Hypocorticisme	247
Granulome nodulaire	223	Hypodermose	225
Grass sickness (voir maladie d'herbe)	109	Hypoglycémie	49, 151, 159, 247
Greffes osseuses	185	Hypomagnésiémie	49
Grippe	27, 29, 71, 79, 117, 233, 259, 263	Hypométrie spasticité	217
Griséfuline	225	Hyponatrémie	157, 247
Habronémose	225	Hypophyse	245
Harnais marqueur	145	Hypoplasie	221
HCG	125, 145	Hypoplasie du nerf optique	241
Hématocrite	161, 245	Hypothermie	151, 155, 159
Hématome	121, 143	Hypothyroïdie	173, 243, 245
Hématurie	223	Hypotonie	171
Hémicastration	141	Hypotonie du globe	239
Hémiplégie laryngée (voir cornage ou paralysie du larynx)	79, 251	Hypoxie	159
Hémoglobininurie	59, 161, 227	Ictère hémolytique	63, 161
Hémolyse	161	Ictère	29, 59, 63, 65, 107
Hémophilie	121	Identification	17, 263, 267
Hémoptysie	67	Imidazole	225
Hémorragie pulmonaire	87	Imidocarde	65
Hémorragies	109, 135, 153, 155, 159, 173, 239	Immaturité	63, 151, 159, 169
Hémospémie	141	Immobilisation	187
Héparine	121	Immobilité	251
Hépatite	57, 163	Immunité	169, 171
Hernie inguinale	167, 171	Immunité passive	155, 159, 161, 169
Hernie ombilicale	167	Immunodéficience	41
Hernie diaphragmatique	157, 167	Immunoglobulines	169
Herpès	27, 29	Inactivité ovarienne	123, 125, 135
Histamine	103	Incoordination	217
Homéopathie	227, 229	Indigestion	101
Hormones	255	Indométacine	241
Hydrocortisone	141, 151	Induction de poulinage	151
Hydroxyde d'Aluminium	165	Infantilisme génital	127
Hygiène	149, 155, 267	Infiltrations	181, 183
Hymen	127	Injection	25, 183
Hypercorticisme	247	Insectes	227
Hyperglycémie	245, 247	Insecticide	73, 227
Hyperkaliémie	157, 247	Insémination artificielle	15, 131, 147, 149
Hyperkératose	221, 225	Insuffisance hépatique	249
Hyperlipémies	249	Insuffisance surrénalienne	247
Hyperlipidémies	249	Insuline	245
Hyperostose	189	Insulinomes	247
Hyperparathyroïdisme	173, 243, 245	Intoxications	107, 109
		Invagination	91, 97, 157
		Involution utérine	135

Iode	111, 243, 245	Maigreur	91
Iridocèle	237	Maîtrise du cycle	125
Iris	239	Mal de Calderas	65
Iris dépigmenté	221	Mal de chien (voir ataxie spinale)	177, 217
Isolement	253	Mal de dos	209
Isoxsuprine	191, 203	Mal de garrot	55
Ivermectine	89, 91, 93, 95, 225, 259	Maladie d'Addison	247
Ivraie enivrante	109	Maladie d'herbe (Grass Sickness)	109
Jarde	207	Maladie de la ligne blanche	195
Jarret	207	Maladie de Tyzzer	163
Jetage	27, 29, 41, 45, 47, 53, 83, 91, 267	Maladie du gros foie	107
Kanamycine	61, 63	Maladie du méliot gâté	109
Kaolin	163	Maladie du muscle blanc	213, 243
Kératites	233, 239	Maladie du son	243
Kérato-conjonctivite	233	Maladie naviculaire	189, 193, 197, 261
Kinésithérapie	209	Maladies cardio-vasculaires	113 à 119
Klebsiella Clostridies	233	Maladies de l'appareil digestif	99 à 111
Klebsiella sp	163	Maladies de l'œil	233 à 241
Knock down respiratoire	77	Maladies de la peau	221 à 231
Kystes	133	Maladies de la reproduction	123 à 149
Kystes glandulaires	127	Maladies du poulain nouveau-né	151 à 173
Kystes lymphatiques	127	Maladies du sang	121
Kystes osseux	179, 199, 205	Maladies métaboliques	243 à 249
Lactation	19, 23, 135	Maladies microbiennes	45 à 65
Larmolement	233, 237, 239	Maladies mycosiques	67
Lasalocid	103, 111	Maladies parasitaires	89 à 97
Lavage stomacal	111	Maladies réputées contagieuses	31, 33, 37, 39, 53, 61, 65, 67, 225, 253
Lavage	179	Maladies respiratoires	75 à 87
Lavage articulaire	63, 155, 183	Maladies vénériennes	149
Lavement	25, 157, 171	Maladies virales	27 à 43
Laxatif	105	Malformations congénitales	167
Législation antidopage	191	Malformations vertébrales cervicales	177
Leptospira	59	Mallophagose	225
Leptospirose	59, 107, 239	Malnutrition	151, 169
Lésions dégénératives	207	Mammite	135
Lésions tendineuses	201	Mannitol	159
Leucoencéphalomalacie	109	Maréchalerie	193
Leucomalacie	217	Marqueurs génétiques sanguins	17, 161
Leucopénie	109	Mastocytomes	227
Levures	235	Masturbation	139, 143
Lignocaine	173	Maturité foetale	151
Limnée	95	Mébéndazole	97
Lincomycine	103	Méconium	157
Lipides	243, 249	Médicaments	25, 255, 257
Liqueur de fowler	85	Mélanine	221
Locomotion	181, 189, 213, 215, 217	Mélanome	227, 241
Logement	21, 267	Mélioïdose	61
Lotions	223, 227	Méningites	49
Lupinose	107	Méningo-encéphalites	151, 159, 163
Luxation	205	Méningo-encéphalites virales	39, 253, 263
Lymphangite	229	Mésothérapie	181
Lymphangite épizootique	67, 253, 263	Météorisme	101
Lymphangite ulcéreuse	47	Méthocarbamol	49
Lymphosarcome	55, 121		

Métoclopramide	165	Nodules osseux	179
Mérite contagieuse équine (MEC)	149, 253, 263	Nombril	171
Métrites	153, 239	Noramidopyrine	211
Micro-hémorragies	233	Numération	23, 113, 121
Microphthalmie	167, 241	Nursing	187, 213
<i>Microsporium</i>	225	Obésité	249
Microthrombi	121	Obstruction	77, 91, 99, 101
Mictions	171	Occlusion	171
Minéraux	243	Ocytocine	123, 153
Mise-bas	153	Œdème	35, 53, 61, 119, 143, 159, 173, 211, 223, 227, 231, 239
Misoprostol	165	Œdème de la trachée	29
Moelle épinière	217	Œdème des paupières	233
Moississures	69, 109	Œdème pulmonaire	69, 115
Molettes articulaires	215	Œil (maladies de l')	233 à 241
Molluscicides	95	Œil bleu	221
Monensin	103, 111	Œil rouge	221
Monte "en main"	15, 145	Œstrogènes	125, 131
Monte en camion	145	Œstrus	23, 123, 135
Monte en liberté	15, 145	Office international des épizooties (OIE)	263
Moraxella	233	Oligoéléments	243
Morsure de serpent	223	Oméprazole	165
Mortalité néonatale	133	Omphaloplébite	163
Morve	61, 253, 263	Onchocercose	239
Mouches	95	Onguent	25, 199, 211
Murrina	65	Opacité cornéenne	233, 235
Myalgies (voir douleurs musculaires)	209	Ophtalmoscope	239
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	55	Opisthotonos	49, 151, 159, 163
Mycoses	67	Orchite	141
Mycotoxicose	107, 109	Ordonnance	255
Mycotoxines	109	Organophosphorés	49, 225, 227
Mydriase	49	Os naviculaire	189, 193, 197, 261
Myélographie	217	Ossification	173
Myocardite	117, 213	Ostéite	55, 189, 197
Myoglobulinurie	49	Ostéoarthrite	175, 181, 193, 197
Myoglobulinurie paroxystique	213	Ostéoarthrose	179, 207
Myopathie	49, 211	Ostéochondrite disséquante	179, 199, 207
Myosis	239	Ostéochondrose	175, 177, 179, 181, 199, 205, 207, 219
Myosite	117, 179, 189, 211, 213, 215, 219	Ostéodystrophie fibreuse	243
Naevus	221	Ostéolyse	189, 207
Nagana	65	Ostéopathie	189, 209
Nandrolone	237	Ostéopétrose	179
Narasin	111	Ostéophytes	175
Nécrose	229	Ostéophytose périostée	181
Nécrose avasculaire	207	Ostéoporose	243
Néomycine	107	Ostéoprolifération	207
Néphrite	57, 163	Ostéosynthèse	187
Neuropathie optique proliférante	241	Ovaires	129
Neutropénie	151	Ovariectomie	129
Névrectomie	191	Oviductes	127
Névromes	229	Ovulation	125
Niclosamide	97	Ovulations multiples	129
Nitrofurazone	57	Oxyclosamide	95
Nodules cutanés	225, 227		

Oxygénothérapie	171, 213	Pied bot	177
Oxytétracycline	53, 55	Pinçard	177
<i>Oxyuris equi</i>	93	Pince exploratrice	191, 195, 215
Oxyurose	93	Pince sémiologique	189
Pachydermie	221	Pink eye (voir aussi conjonctivite)	35
Pamoate de Pyrantel	91, 97	Pipérazine	91
Panard	177	Piqûres	227
Pancréas	245	Piroplasmose	53, 65, 239, 261, 263
Panophtalmie	237	Placentite	133, 151
Pansage	95, 215	Plaie	49, 195, 223, 225, 229, 231
Pansement	231	Planning de monte	145
Papillome	227	Plasma	169
Paracanthèse abdominale	165	Plâtre	187, 231
Paralysie	29, 33, 49, 97, 217, 243	Pleurésie	117
Paralysie du larynx (voir cornage ou hémiparésie laryngée)	79, 251	Pneumallergène	69
Paralysie du pénis	143	Pneumonie	29, 41, 61, 117, 163
<i>Paranoplocephala mamillana</i>	97	Pneumovagin	127, 133
Paraphimosis	143	Pollen d'herbacées	69
<i>Parascaris equorum</i>	91	Polluants alimentaires	257
Parasitisme	89, 105, 211, 259	Polyarthrite	57, 175
Parathyroïde	245	Polydipsie	245
Parésie	211, 217	Polyurie	55, 245
Paroi dérobée	193	Poneys	9, 13, 15
Parotidite	99	Posthite	143
<i>Pasteurella</i>	53, 233	Potassium	243
Pasteurellose	53, 239	Poulinage	23, 123, 133, 135, 153, 157, 169
Peau	221	Pouls artériel	113
Pédiluve	267	Poussières	69
Pénicilline	45, 49, 53, 59, 211, 225	Poux	225
Pénicilline-Streptomycine	103	Prednisolone	121, 183
Pénis	143	Prématurité	63, 151, 155, 159, 169, 245
Pentobarbital	159	Primidone	159
Perforation	97, 165	Primovaccination	33
Perforation cornéenne	237	Pris des reins (tying-up)	213
Perforation vaginale	139	Probenzimidazoles	91
Perfusions	57, 159, 163, 171, 213, 243	Probiotiques	105
Péricardite	117	Processus articulaires	209
Périorchite	141	Progestagène	125
Péritonite	101, 153, 165, 167, 173	Progestérone	125, 131
Peste équine	37, 253, 263	Prolapsus	143, 153
Pétéchies	29, 121	Prostaglandine	123, 125, 133, 135
Phénothiazine	143	Protéctions (pour le transport)	265
Phénylbutazone	183, 189, 191, 211, 241	Protides	243
Phéochromocytomes	247	Prurit	73, 223, 225
Phimosis	143	<i>Pseudomonas</i>	61, 237
Phlébites	79	<i>Psoroptes equi</i>	225
Photophobie	233, 237	Puberté	173
Photosensibilisation	223	Pyrantel	89, 259
Phtiriose	225	Pyréthroïdes	227
Phtisi bulbi (atrophie du globe)	237, 239	Pyromètre	131
Phycomycètes	225	Quarantaine	21, 45, 267
Phytothérapie	229	Queue de rat	223
Pied	177, 189, 193	Quinidine	115
		Races	9, 11

Rachitisme	173	SIRE (Système d'Identification Répertoire)	17
Radiographie	215, 261	les Équidés)	17
Rage	33, 49, 253, 259, 263	Sodium	243
Rampin	177	Sole	195
Ranitidine	165	Sondage naso-œsophagien	25, 75, 151, 157, 159, 161, 165, 169, 259
Rappel (de vaccinations)	259	Souffle cardiaque	117
Rationnement	19, 105	Spermatogénèse	137
Rations journalières	19	Spermatozoïdes	23
Rééducation	209	Sperme	23, 35, 137
Réflexe de succion	151, 159	Spermogramme	137, 261
Règlementation	263	Splénomégalie	53
Réhydratation	43, 107, 157	Splitting (voir styleting)	203
Réovirus	43	Stachybotryotoxigène	109
Reproduction	123 à 149	Staphylocoques	233, 237
Réssection chirurgicale des ostéophytes	185	Stéatose	107
Résorption embryonnaire	133, 135	Sténose	165, 217
Rétention du méconium	25, 157, 171	Stomatite vésiculeuse	253, 263
Rétention du placenta	135, 153, 195	<i>Streptococcus</i>	45
Rétrovirus	31	Streptocoque	45, 233
Rhabdomyolyses	213	Streptomycine	53, 59, 103
Rhinite	67	Streptotricose	225
Rhinopneumonie	27, 29, 71, 133, 233, 259, 263	Stress	31, 51, 57, 63, 101, 103, 133, 165, 225
Rhinovirus	41	Strongles	89
<i>Rhodococcus equi</i>	163	<i>Strongyloides westeri</i>	93
Rhodotorula	235	Strongyloïdose	93
Rifampicine	47	Strongylose	89, 163
Rotavirus	43, 163	<i>Strongylus</i>	89, 119
Rutpère de la vessie	157, 171	Stupéfiants	255
Rythme cardiaque	23, 161, 171, 261	Styleting (voir splitting)	203
Rythme respiratoire	23, 37, 171, 261	Sucralfate	165
Sabot	193	Sueur	243
Salinomycine	111	Sulfate de Quinapyramine	65
<i>Salmonella</i>	57, 103, 163	Surcharges nutritionnelles	111
Salmonellose	57, 103, 163, 263	Suros	173, 229
Salpingite	127	Surra	65, 253, 263
Sang	23, 113, 121	Surrénales	247
Sarcoïdes	227, 241	Synchronisation des chaleurs	125
<i>Sarcoptes equi</i>	225	Syncopes	115
Scintigraphie	215	Syndrome podo-trochléaire	189
Scoliose	167	Syndrome de Cushing	247
Séborrhée	223	Synéchies	239
Seime	193	Synovectomie	185
Sélénium	111, 213, 243	Synoviorthèse	183
Séneciose	107	Synovite	181
Sénilité	221	Systole	113
Septicémie	45, 53, 63, 101, 103, 111, 117, 121, 155, 163, 173	Tachycardie	31, 247
Sérum antitétanique	49, 171, 173, 195	Tachypnée	247
Sevrage	15, 23	Tares	181
SGOT (Sérum Glutamiqueoxaloacétique transaminase)	215	<i>Taylorella equigenitalis</i>	131, 141, 253
Shigellose	239	Teigne	225, 267
Signalement	17, 261, 267	Teinture d'iode	171
		Température rectale	23, 171
		Tendinite	179, 189, 193, 201, 219

Tendon	201	Ulcère	239
Ténia	97, 259	Ulcère à collagénase	237
Test de Coggins	31, 251, 261, 263, 267	Ulcère de cornée	237
Test de la planche	191	Ulcères gastro-duodénaux	163, 165
Test cutané	71	Urémie	249
Tests d'allergologie	221	Urétrite bactérienne	141
Tests neurologiques	217	Urine	23
Tétanies	243	Urovagin	127
Tétanos	49, 195, 211, 259	Urticaire	71, 73, 223
Tétracyclines	51, 53, 59, 103	Utérus	127, 131
Théobromine	257	Uvée	239
Thermographie	215	Uvéite	59, 239, 241, 251
Thrombocytes	121	Vaccin	27, 29, 35, 37, 39
Thrombocytopénie	121	Vaccination	27, 29, 33, 37, 39, 43, 47, 49, 53, 83, 133, 173, 253, 259, 261, 263, 267
Thromboembolies	105	Vagin	127
Thrombophlébite	57, 119	Vaginite	127
Thrombose	119, 249	Vaisseaux (affections)	119
Thyroïde	245	Valgus	177, 199
Tic	251	Van	265
Tique	65	Variole équine	263
Toux	27, 29, 45, 47, 53, 67, 69, 81, 91, 267	Varus	177, 199
Toux chronique	83	Ventigraphie	69, 71, 261
Toxoplasmose	239	Ventilation	265, 267
Tranquillisant	99, 105	Vermifugation	25, 89, 93, 259, 267
Transfusion	121, 153, 161	Verrues	227
Transport des chevaux	265	Version (correction des anomalies de présentation, position posture)	153
Triamcinolone	183	Vésication	183
Trichlorfon	91, 95, 259	Vésicatoires	183, 201
<i>Trichophyton</i>	225	Vésiculite	141
Trifoliolose	107	Vessie	157
Triglycérides	249	Vessigon	181
Triméthoprim-Sulfamide	57	Vices rédhibitoires	31, 79, 85, 241, 251, 261
Trouble digestif	101	Virus	27, 29, 31, 33, 35, 163
Trouble du rythme (voir arythmie ou mieux dysrythmie)	113, 115	Viscobande ND	201
Troubles hépatiques	107	Visite vétérinaire d'achat	261
Troubles locomoteurs	31	Vitamine A	173
Troubles endocriniens	243	Vitamine D	173
<i>Trypanosoma</i>	65	Vitamine E	213
Trypanosomiasis	65	Vitamine K (excès de)	111
Tuberculose	55, 239	Volvulus	157
Tumeur	117, 121, 227, 241, 245	Vomitutions	99
Tumeur de l'ovaire	129	Vulve	127
Tumeurs de la médullosurrénale	247	Wobbler disease (voir ataxie spinale)	217
Tying-up (voir pris des reins)	213	Xylazine	49, 157
Tympanisme digestif	151	Zoonose	55
Tyramine	103		
Ulcération	97, 229		

ADRESSES UTILES

Association Vétérinaire Équine Française (AVEF)

7, Avenue du Général de Gaulle
94700 Maisons Alfort

Centre d'Étude et de Recherche sur l'Économie et l'Organisation des Productions Animales (CÉRÉOPA)

16, Rue Claude Bernard
75231 Paris Cedex 05

Centre National d'Études Vétérinaires et Alimentaires (CNEVA)

— Institut de pathologie du cheval

La Fromagerie
Goustranville
14430 Dozulé

— Laboratoire central de recherches vétérinaires d'Alfort

22, Rue Pierre Curie
B.P. 67
94704 Maisons Alfort Cedex

École Nationale Vétérinaire

— Alfort

7, Avenue du Général de Gaulle
94704 Maisons Alfort Cedex

— Lyon

1, Avenue Bourgelat
B.P. 83
69280 Marcy-l'Etoile

— Nantes

Route de Gachet
B.P. 3013
44087 Nantes Cedex 03

— Toulouse

23, Chemin des Capelles
31076 Toulouse Cedex

Institut du Cheval

— Département « Expérimentation, formation, développement »

Le Pin au Haras
61310 Exmes

— SIRE

B.P. n°3
19230 Arnac Pompadour

Institut National de la Recherche Agronomique (INRA)

147, Rue de l'Université
75341 Paris Cedex 07

Ministère de l'Agriculture

— Direction générale de l'alimentation (DGAL)

175, Rue du Chevaleret
75646 Paris Cedex 13

— Service des haras, des courses et de l'équitation

14, Avenue de la Grande Armée
75017 Paris

Union Nationale Interprofessionnelle du Cheval (UNIC)

22, Rue de Penthièvre
75008 Paris

ILLUSTRATIONS PHOTOGRAPHIQUES

CÉRÉOPA : 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 23, 123, 125, 126, 127, 134, 141, 142, 149, 152, 153, 154, 157, 158, 159, 161, 162, 163, 164, 171, 174, 175, 180, 188, 206, 207, 208, 251, 254, 255, 329, 330

France Agricole

Amet J.P. : 155, 320, 321
Auricoste A. : 313
Crapon P. : 24, 25, 28, 29, 30, 39, 40, 42, 308, 310, 311
Dauger (FA) : 21, 22, 63
Fauchère P. : 2, 303, 312
Gile M. : 302
Lamoureux : 124, 129
Leproux D. : 323
Miriski P. : 31, 318, 319
Pouzet : 102
Renson G. : 13
Roque M. : 148

Autres

Barrey E. : 226, 227, 231, 232, 257, 258, 259
Beguey A. (INRA) : 160, 167
Centre National de Formation des Techniciens des Services Vétérinaires : 56
Clément F. : 139, 140, 143, 144, 145, 146, 147, 150, 151, 165, 166, 169, 170, 172, 173
CNEVA Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires : 36, 41
Collobert C. : 26, 27
Denoix J.M. (INRA) : 224, 225, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250
Desbrosse A.M. : 290, 292, 293, 294, 301
Desbrosse F. : 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 221bis, 221ter, 222, 223, 252, 253, 256, 260, 261, 262
Dugardin F. : 49, 82, 83, 116, 128, 130, 132, 156, 168, 185, 186, 187, 191, 192, 195, 228, 229, 230, 267, 268, 273, 274, 279, 281, 284, 285, 304, 305, 306, 307, 309, 314, 315, 328
Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort : 68, 69
Finance B. : 81, 263, 264, 265, 266, 269, 270, 271, 272, 275, 276, 277, 278, 280, 282, 283, 286, 287, 288, 289
Francqueville M. : 80
Fressard C. (IPC) : 178
Institut de Pathologie du Cheval : 37, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 60, 61, 62, 64, 65, 70, 71, 74, 75, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 176, 177, 179, 181, 182, 183, 184, 189, 190, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205
Laboratoire départemental et régional de biologie et d'hygiène de Caen : 59, 193, 194
Laffitte J.B. : 322
Langlois P. : 76, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 103, 104, 105, 106, 107, 316, 317, 324, 325, 326, 327
Laurieux A. : 77, 78, 79
Le Niniven A. : 131, 133, 135, 136, 137, 138
Mazeau J. : 291, 297
Minebo J. : 210
Plateau E. : 32, 33, 34
Rozier (École Nationale Vétérinaire d'Alfort) : 57, 58
Servantie J. : 295, 296, 298, 299, 300
Sorel P. : 209
Soulé C. (Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires, service Parasitologie) : 72, 73
Vacher B. : 66, 67
Zientara S. (CNEVA - LCRV) : 35

Mise en page, infographie : Carole Dejoie Micro Édition
3 rue Asile Popincourt - 75011 Paris
Photogravure : Bris
78-80 rue d'Hauteville - 75010 Paris

Achevé d'imprimer en juin 1994 sur les presses
de l'imprimerie Landais - 93160 Noisy-le-Grand

Numéro d'éditeur : 011
Dépôt légal : juin 1994

MALADIES DES CHEVAUX

Ce texte comprend 280 pages en couleurs et 350 illustrations. C'est un ouvrage collectif rédigé par des ingénieurs agronomes et des vétérinaires. Dans un langage accessible, utilisant une pédagogie basée sur l'utilisation d'images, de schémas et de textes, les auteurs classent de façon logique, en douze chapitres, les maladies et affections des chevaux. Ils situent pour chacune d'elles, les causes, l'évolution, les facteurs de risques, les moyens de lutte et le traitement. Les éleveurs, les entraîneurs, les clubs hippiques, les vétérinaires, les enseignants, les étudiants ainsi que les propriétaires peuvent le consulter avec profit et sans aucune difficulté.

Maladie des chevaux est un manuel pratique et complet qui a autant sa place sur un bureau qu'à l'écurie.

CEP
Communication

GROUPE
FRANCE
AGRICOLE

ISBN 2-85557-010-7

Editions France Agricole