

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

Etude bibliographique sur la Pathologie respiratoire chez le cheval

Présenté par :

Zerrouki Abd Elouahab

Gouti Noureddine

Encadre par :

Dr Bouakkaz AbdeRRahim

Année universitaire : 2016 – 2017

Remerciements

Avant tout je remercie ALLAH de m'avoir donné la force et le courage de faire ce modeste travail.

Je tiens à exprimer ma gratitude et présenter mes remerciements à mes parents pour leurs affection leurs amour et leur patience. Je remercie aussi les responsables du Ministère de l'enseignement, de l'Université de Tiaret, et de l'institut vétérinaire, ainsi que tous les enseignants de nous avoir donné l'occasion d'acquérir une formation. Mes remerciements s'adressent aussi à mon encadreur le docteur BOUAKKAZ AbdeRRahim qui n'a pas cessé de nous prodiguer ses conseils et qui n'a n'épargné aucun effort pour contribuer à la réalisation de notre travail.

A tous mes amis pour leurs supports et leurs moments agréables.

Merci.

Dédicaces

*A celui et celle qui m'ont éclairé mon
chemin et comblé d'amour et de
tendresse.....*

Ma Mère et Mon père.

Liste des Figures

Figure 01 : Schéma de l'appareil respiratoire du cheval (Loving, 2012)	09
Figure02 : des naseaux du cheval (Michel, 2011).....	10
Figure03 : Schéma indiquant la position de la poche gutturale gauche et du <i>Torus Tubarius</i> (Site Internet n°2)	12
Figure04 : Schéma des cartilages du larynx (Michel, 2011).....	13
Figure05 : situant la trachée (Site Internet n°1)	14
Figure06 : Ramescence bronchique du poumon (Chary, Vaissaire et Cheviron, 2001)	15
Figure07 : Figure n°07: Vue dorsale des poumons (Riegel, 2002).....	16
Figure08 : Projection latérale gauche du poumon (Chary, Vaissaire et Cheviron, 2001).....	16
Figure09 : Anatomie du lobule pulmonaire et sacs alvéolaires (Riegel, 2002)..	17
Figure10 : Jetage alimentaire chez un cheval présentant une mycose des poches gutturales (Association vétérinaire équine française, 2010).....	25
Figure11 : Dilatation nasale d'un cheval (Maurin, 2010).....	26
Figure12 : Percussion des sinus. Avec les doigts on donne un coup vif sur l'os surmontant le sinus. (F.G.R.TAYLOR ; 1998).....	27
Figure13 : Utilisation d'un sac de réinhalation. On place un sac sur le bout de la tête du cheval et on laisse le cheval respirer plusieurs fois dans le sac, jusqu'à ce que l'amplitude de la respiration soit suffisamment augmentée. (F.G.R.TAYLOR ; 1998).....	29
Figure14 : Aire d'auscultation pulmonaire du cheval (Maurin, 2010).....	29
Figure15 : Introduction de l'endoscope dans la narine droite (Couroucé-Malblanc, 2004).....	31

Figure16 : Examen échographique du thorax utilisant une sonde linéaire à 5 MHz. (F.G.R.TAYLOR ; 1998)	32
Figure17 : Pleuroscopie utilisant un arthroscope rigide. Un pneumothorax unilatéral se forme dès que la cavité pleurale est atteinte, ce qui donne l'espace permettant l'examen des organes intrathoraciques. (F.G.R.TAYLOR ; 1998).....	33
Figure18 : Thoracocentèse. Évacuation d'un volumineux épanchement pleural au moyen d'une sonde urinaire pour chienne (F.G.R.TAYLOR ; 1998).....	33
Figure19 : Réalisation d'une radiographie pulmonaire (Spindler, 2010).....	34
Figure20 : Biopsie pulmonaire percutanée utilisant une aiguille à biopsie <i>Tru-cut.</i>) (F.G.R.TAYLOR ; 1998)	35
Figure21 : Schéma illustrant le LBA utilisant une sonde à ballonnet. La sonde introduite par le nez, le larynx et la trachée est bloquée dans une petite bronche. On gonfle le ballonnet avant de réaliser le lavage (F.G.R.TAYLOR ; 1998).....	35
Figure22 : Schéma illustrant l'aspiration transtrachéale. On pousse le cathéter jusqu'à ce que son extrémité distale atteigne le niveau de l'entrée de la poitrine. (F.G.R.TAYLOR ; 1998).....	36
Figure23 : Ponction du sinus. Aspiration du liquide au moyen d'une aiguille introduite dans le forage (F.G.R.TAYLOR ; 1998)	37
Figure24 : Naseaux dilatés d'une ponette de 22 ans présentant une « crise de pousse » (Association vétérinaire équine, 2010).....	64
Figure25 : Dilatation des naseaux (LOVING, 2012).....	65
Figure26 : Ligne de pousse (Association vétérinaire équine française, 2010)....	65
Figure27 : Cycle de transmission du virus West Nile (Association vétérinaire équine, 2015)	95
Figure28 : Agents viraux responsables d'encéphalites équines (Association vétérinaire équine, 2015).....	97

Sommaire

Chapitre : ANATOMIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DU CHEVAL

<i>Généralités</i>	09
<i>1/Les narines</i>	10
2/ LES CAVITES NASALES	10
2.1/ Situation anatomique	10
2.2/ Conformation intérieure des cavités nasales	11
3/Les sinus	11
4/ LE PHARYNX	11
4.1/ Situation anatomique	11
4.2/ Conformation extérieure du pharynx	11
4.3/ Conformation intérieure du pharynx	11
5/ LES POCHES GUTTURALES	12
6/ LE LARYNX	12
7/La trachée	13
8/Les bronches et les bronchioles	14
9/Les poumons	15

CHAPITRE II : PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE SUPERIEUR :

1/ FONCTIONS RESPECTIVES DES DIFFERENTS ORGANES CONSTITUANT L'APPAREIL RESPIRATOIRE SUPERIEUR 18 |

1.1/ Les naseaux	18
1.2/ Les cavités nasales	18
1.3/ Le pharynx	18
1.4/ Les poches gutturales	19
1.5/ Le larynx	19

2/ CONTRAINTES ET ADAPTATION DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE SUPERIEUR AU PASSAGE DE L'AIR 19 |

2.1/ La résistance au passage de l'air	19
2.2/ La tendance au collapsus des formations musculaires	20

Chapitre III : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

<i>Introduction</i>	22
Anamnèse	23
Examen clinique général	24

Examen approfondi de l'appareil respiratoire	
a) Inspection.....	24
b) Palpation	26
C) Percussion des sinus et du thorax	27
d) L'auscultation	27
Modifications des bruits respiratoires normaux	29
Bruits surajoutés	30
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	30
Endoscopie	30
Échographie thoracique	31
Pleuroscopie	32
Thoracocentèse	33
Récolte de sang artériel	34
Radiographie thoracique	34
Biopsie pulmonaire	34
Lavage broncho-alvéolaire (LBA)	35
Lavage Trachéo-Bronchique	36
Cytologie et microbiologie	36
Écouvillonnage naso-pharyngien	36
Ponctions des sinus	37
Analyse des gaz du sang artériel	37
Chapitre IV : Affections respiratoires non infectieuses	
1-Affections des cavités nasales, des sinus et des poches gutturales	38
1-1 – Blessures	38
1-2- Epistaxis	38
1-3 Paralysie des naseaux	40
1-4 Rhinite	40
1-5 Sinusite	41
1-6 Tumeurs	43
1.7 Affections des poches gutturales	43
2 Affections du larynx et de la trachée.....	45
2.1 Laryngite aiguë et chronique.....	45
2.2 Œdème du larynx	46
2.3 Hémiplégie laryngienne	47

2.4 Parésie du voile du palais	48
2.5 Tumeurs du larynx	48
2.6 AFFECTIONS DE LA TRACHEE	49
3 Affections des bronches et du poumon	49
3.1 Bronchite aigue	49
3.2 Bronchiolite chronique, bronchite diffuse chronique	51
3.3 Emphysème pulmonaire	53
3.4 Asthme	54
3.5 Congestion et œdème du poumon	56
3.6 Pneumonie	57
4 Affections de la plèvre	60
4.1 Blessures de la plèvre	60
4.2 Hydrothorax	61
4.3 Pleurésie	61
4.4 Tumeurs du thorax	62
5 MALADIE PULMONAIRE OBSTRUCTIVE CHRONIQUE (MPOC) OU POUSSE	
1) Définition	63
2) Etiologie, épidémiologie	63
3) Signes cliniques	64
4) Diagnostic	66
5) Traitements	67
Chapitre V : Maladies respiratoires infectieuses	
1 Infections virales	70
1.1 Grippe équine	70
1.2 Herpès virus équins	72
1.3 Infection à rhinovirus	76
1.4 L'artérite virale équine	77
1.5 Para-influenza	80
1.6 Infections à réovirus	80
1.7 Infection à adénovirus	81
2 Infections bactériennes	81
2.1 Infections à mycoplasmes	81
2.2 Infections streptococciques	83
Gourme	83

Pharyngite streptococcique	87
2.3 Coli et coliformes	89
2.4 Salmonella	89
2.5 Pastourelles	89
2.6 Actinobacillose	89
2.7 Bordetella	90
2.8 Morve	90
2.9 Tuberculose	90
2.10 Corynebacterium equi	90
3 Mycoses des voies respiratoires	91
4 Affections parasitaires de l'appareil respiratoire	91
Chapitre VI : LES MÉNINGO-ENCÉPHALITES VIRALES DU CHEVAL	
1. Encéphalites virales	93
Étiologie	93
Transmission	93
Épidémiologie	93
Signes cliniques	93
Diagnostic	94
Traitement	94
Prévention	94
2. ENCEPHALITE WEST-NILE : ou Fièvre du Nil occidental	
Étiologie	94
Transmission	94
Épidémiologie	95
Signes cliniques	95
Diagnostic	96
Traitement	96
Prévention	96
3. Autres encéphalites virales	96
Référence bibliographique	99

Chapitre I : ANATOMIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DU CHEVAL

1) Généralités :

L'appareil respiratoire permet de fournir de l'oxygène, indispensable aux métabolismes énergétiques et à l'alimentation des tissus musculosqueletiques, du cœur, du foie, des reins, et du tractus intestinal, et d'éliminer le dioxyde de carbone. Chacune des régions précédemment énumérées dépend des autres pour l'apport en énergie nécessaire au maintien des performances optimales. Chez le cheval, l'appareil respiratoire présente un développement très important et est formé de 3 parties :

- Les voies aérifères, développées et complexes, qui conduisent l'air du milieu extérieur aux poumons.
- Les alvéoles pulmonaires (partie active des poumons) où les échanges gazeux avec le sang ont lieu.
- Les muscles de la cage thoracique qui mobilisent les gaz respiratoires en faisant varier le volume des alvéoles tel un soufflet. (SEVESTRE et ROSIER, 1983, LOVING, 2012)

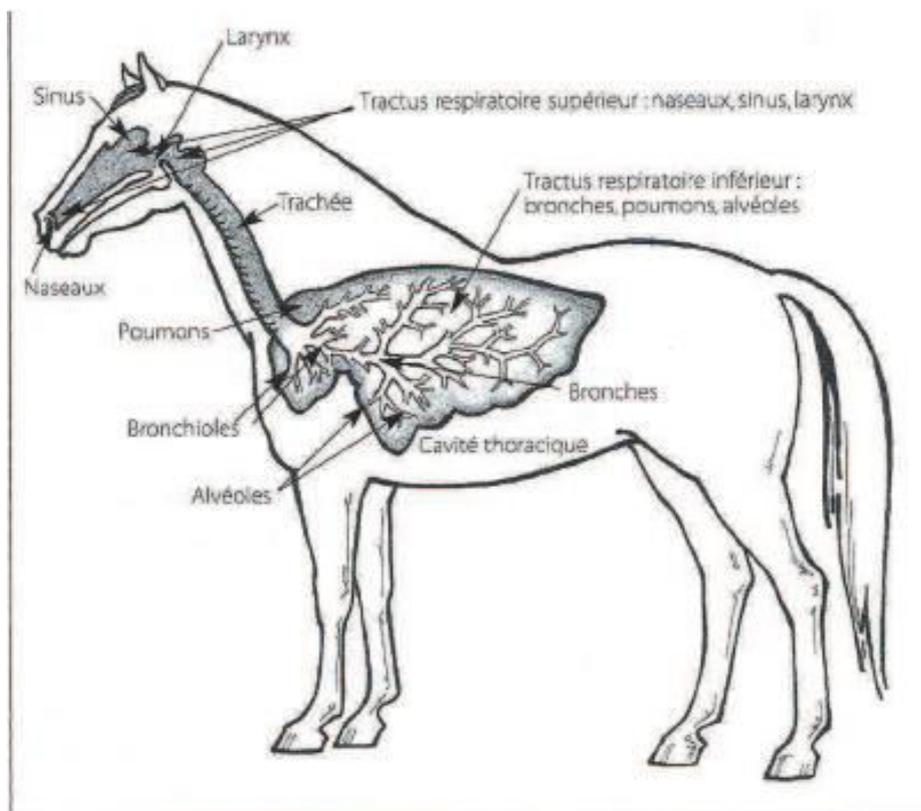


Figure n°1 : Schéma de l'appareil respiratoire du cheval (Loving, 2012)

1/ Les narines :

Les voies aërières débutent par les narines ou naseaux, qui sont très dilatables et peuvent s'ouvrir très largement lors de l'exercice afin de faciliter le débit. (SEVESTRE et ROSIER, 1983)

Leur variation de diamètre lors de l'inspiration est due aux muscles dilatateurs des naseaux et aux muscles constricteurs des diverticules. (MICHEL, 2011)

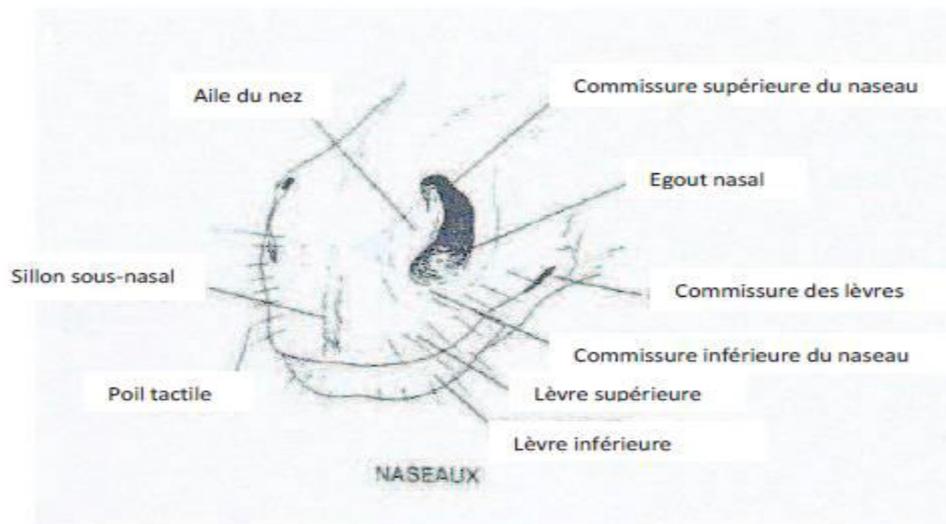


Figure n°2 : Schéma des naseaux du cheval (Michel, 2011)

L'augmentation de diamètre sera d'autant plus importante que l'effort sera soutenu, afin de permettre une augmentation de débit de l'air inspiré et de diminuer la résistance au passage de l'air. Cette fonction peut être perturbée lors de lésions du nerf facial, telles qu'une paralysie de ce nerf. (MICHEL, 2011)

Les bords de ces narines sont constitués de cartilage, qui donne de la rigidité à leur paroi externe, et les empêche de se fermer lors de l'inspiration.

Elles sont délimitées de chaque côté par deux ailes qui se rejoignent au-dessus et en dessous pour former les commissures des narines. (RIEGEL, 2002)

2/ LES CAVITES NASALES

2.1/ Situation anatomique

Délimitées entre elles par le septum nasal, les cavités nasales situées dorsalement à la voûte palatine et allongées dans le sens rostro-caudal, permettent le passage de l'air.

Elles purifient, humidifient et réchauffent l'air à son entrée dans les voies respiratoires supérieures (elles sont aussi le site de l'olfaction).

Chaque cavité s'ouvre rostralement vers l'extérieur par les narines et s'étend caudalement jusqu'au nasopharynx avec lequel elle communique par les choanes. Aux cavités nasales sont

annexés les sinus paranasaux avec lesquels elles communiquent par plusieurs orifices.

DENOIX J.M: (1989)

2.2/ Conformation intérieure des cavités nasales

De la paroi latérale sont issus les cornets nasaux ventraux et dorsaux. Ces cornets délimitent un méat dorsal, un méat moyen et un méat ventral (le plus vaste).

L'ethmoïde, dont les volutes atteignent la partie caudale des cavités nasales, est le centre sensoriel de l'olfaction. (DENOIX J.M ; 1989)

3/ Les sinus :

Les cavités nasales sont complétées par des cavités intra-osseuses que l'on appelle les sinus (nous retrouvons la même chose chez l'Homme). (SEVESTRE et ROSIER, 1983).

Il en existe 7 chez le cheval : les 2 sinus maxillaires supérieurs (rostral, un de chaque côté), les 2 maxillaires inférieurs (caudal), le sinus frontal (le plus développé, il possède deux parties : la partie frontale et la partie caudale), le sinus ethmoidal et le sinus sphéno-palatin. Le sinus frontal communique avec le sinus maxillaire caudal qui communique avec les cavités nasales. Le sinus maxillaire rostral ne communique pas avec les autres sinus mais communique également avec les cavités nasales. Leur rôle physiologique exact n'est pas encore connu. (Association Vétérinaire Française Equine, 2010)

4/ LE PHARYNX

4.1/ Situation anatomique

Le pharynx est le carrefour des voies respiratoires et digestives. Il forme un large conduit délimité cranialement par les choanes et l'isthme du gosier, et caudalement par l'œsophage et le larynx. Latéralement, il est en communication avec les trompes auditives. Le pharynx est situé entre les arcs de suspension de l'os hyoïde.

4.2/ Conformation extérieure du pharynx

Son plafond est adossé à la base du crâne pour le tiers rostral et plus caudalement aux poches gutturales.

Le plancher du pharynx est formé par le palais mou qui s'étend jusqu'à la base du larynx pour se placer sous l'épiglotte.

4.3/ Conformation intérieure du pharynx

Le pharynx est limité rostralement par le palais mou ou voile du palais.

Le pharynx se subdivise en trois compartiments :

- la partie située dorsalement au palais mou, uniquement respiratoire constitue le nasopharynx.

- la partie située ventralement au palais mou dans la continuité de la bouche se nomme oropharynx.

- la partie laryngée du pharynx, caudale à l'oropharynx, s'étend de la base de l'épiglotte à l'entrée de l'œsophage. (DENOIX J.M ; 1989)

5/ LES POCHE GUTTURALES

Viennent ensuite les poches gutturales qui sont des dilatations de la trompe d'Eustache (ou auditive) reliant le pharynx à l'oreille moyenne. (SEVESTRE et ROSIER, 1983; RIEGEL, 2002)

Les poches gutturales communiquent avec le pharynx par une ouverture pharyngée limitée au niveau du pharynx par une lame fibrocartilagineuse (torus tubarius) ; cette ouverture se prolonge par un canal en forme d'entonnoir orienté dorsalement et caudalement qui présente un rétrécissement caudal dû à la présence d'un repli transverse : le repli salpingopharyngé, situé ventralement. C'est ce repli qui rend la cathérisation des poches gutturales difficile et qui est responsable d'obstruction en cas de tympanisme. (MICHEL, 2011)

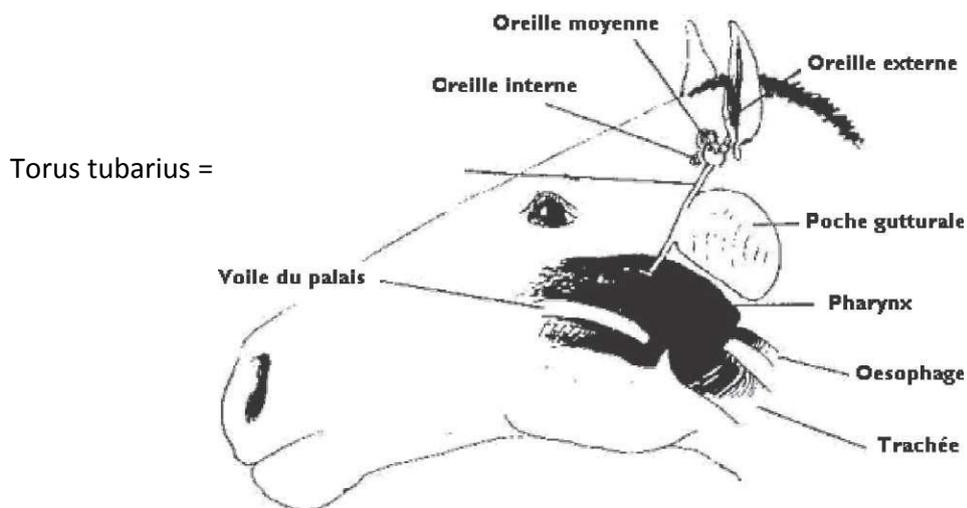


Figure3 : Schéma indiquant la position de la poche gutturale gauche et du *Torus Tubarius* (Site Internet n°2)

6/ LE LARYNX

Couvert dorsalement et en partie latéralement par le pharynx, le larynx est limité ventralement par les muscles cervicaux ventraux : le muscle sterno-céphalique, le muscle omohyoïdien, les muscles sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens.

Le larynx est « suspendu » à la base du crâne par l'appareil hyoïdien et fait protrusion dans le pharynx.

Le larynx est constitué par un ensemble de cartilages :

l'épiglotte, les cartilages aryténoïdes, le cartilage thyroïde et le cartilage cricoïde, articulés entre eux par des ligaments et mobilisés par une musculature particulière. (DENOIX J.M:1989)

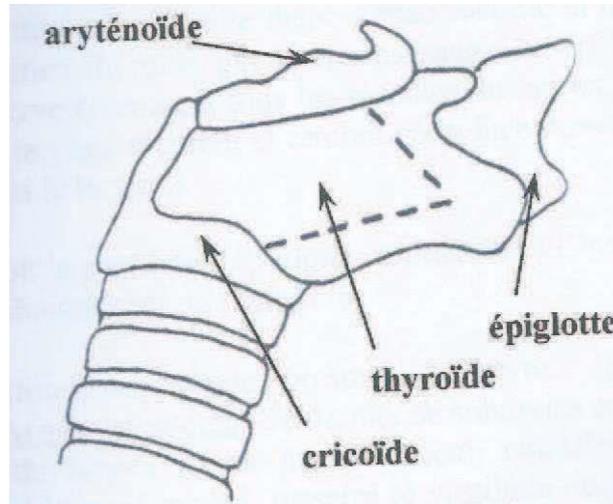


Figure4 : Schéma des cartilages du larynx (Michel, 2011)

7/La trachée :

La trachée est un tube qui relie le larynx et les bronches des poumons. Elle fait 4 à 6 cm de diamètre et mesure environ 70 à 80 cm de long . Elle est flexible et élastique , et elle se compose d'une série de 50 à 60 anneaux cartilagineux (cartilage hyalin), incomplètes , en forme de « C » , assez régulièrement superposés ,chaque anneau mesure entre 2 et 3 cm d'avant en arrière et 5 à 6 cm de diamètre. (RIGEL, 2002).

Un muscle lisse, le muscle trachéal, complète en arrière la paroi trachéale, et une membrane fibro-élastique enveloppe les anneaux et le muscle. Lorsque ce muscle se contracte, le calibre de la trachée diminue. (RIGEL, 2002).

La muqueuse de la trachée est composée d'un épithélium cilié et de nombreux plis longitudinaux comprenant des faisceaux de fibres élastiques. Les cils vibratiles ont la fonction de balayer les poussières contenues dans l'air en les remontant jusque dans le pharynx et le cheval les avale. (Me GORUM et al, 2007)

La vascularisation artérielle de la trachée provient des carotides, et le drainage veineux est fourni par les veines jugulaires.

L'innervation se fait par le nerf vague et les nerfs sympathiques. (RIGEL, 2002)

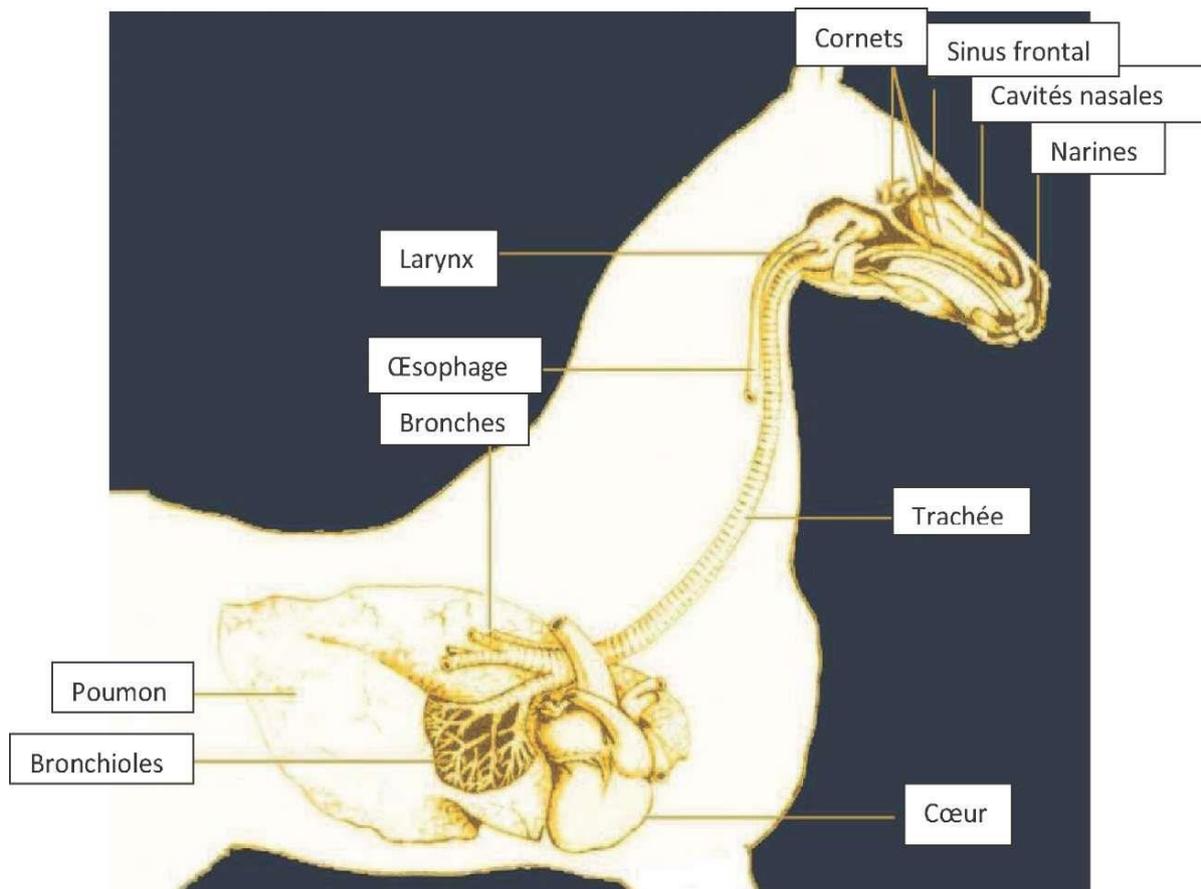


Figure5 : Schéma situant la trachée (Site Internet n°1)

8/ Les bronches et les bronchioles :

Les bronchioles sont le résultat de la bifurcation de la trachée, elles sont au nombre de deux : une bronche droite et une bronche gauche.

La bronche droite est légèrement plus grande que la bronche gauche. (RIGEL, 2002)

Les bronchioles supérieures à un millimètre sont entourées par une charpente cartilagineuse sous forme de plaques. (RIGEL, 2002).

L'épithélium de ces bronchioles est constitué d'une couche unique de cellules cubiques dont la première est la cellule de clara, et de cellules ciliées. Les cellules caliciformes qui sécrètent du mucus ne sont présentes que chez les chevaux ayant une inflammation des voies aériennes. (Me GORUM et al, 2007)

L'ensemble est tapissé d'un épithélium pseudo-stratifié constitué de cellules non ciliées (sécrétrices de mucus), appelées également cellules caliciformes, et de cellules ciliées. Les cellules caliciformes produisent des mucines qui forment une part importante de la couche mucoïde qui tapisse les voies respiratoires. (Me GORUM et al, 2007)

La membrane basale est riche en vaisseaux sanguins et nerfs bronchiques qui sont impliqués dans le réchauffement et l'humidification de l'air.

Les bronches et bronchioles sont entourées par une couche de muscle lisse. (Me GORUM et al, 2007)

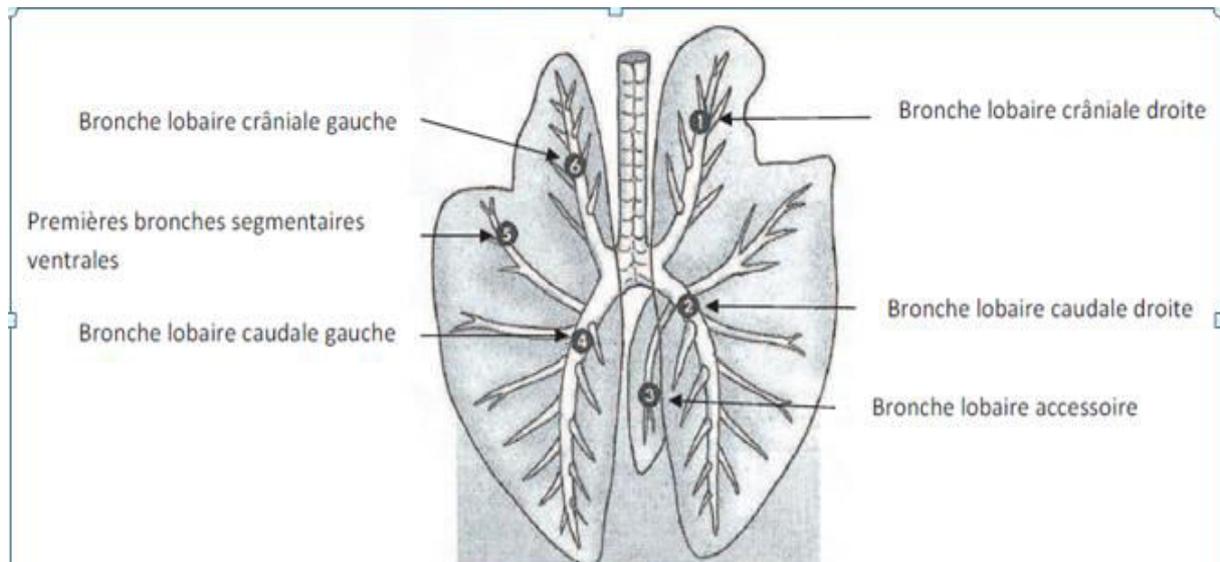


Figure n°06 : Ramescence bronchique du poumon (Chary, Vaissaire et Cheviron, 2001)

9/ Les poumons :

Les poumons du cheval sont deux organes volumineux et massifs, de forme allongée, et occupent la plus grande partie de la cage thoracique. Ils s'étendent globalement de la 1^{ère} à la 17^{ème} cote.

Le poumon gauche est divisé en un lobe cranial et un lobe caudal, il est difficile de définir une limite précise entre ces deux lobes.

Le poumon droit possède trois lobes : un lobe cranial, un lobe caudal et un lobe accessoire. L'incisure cardiaque n'occupe qu'une petite région ventrale dans le tiers thoracique ventral. (Site Internet n°51)

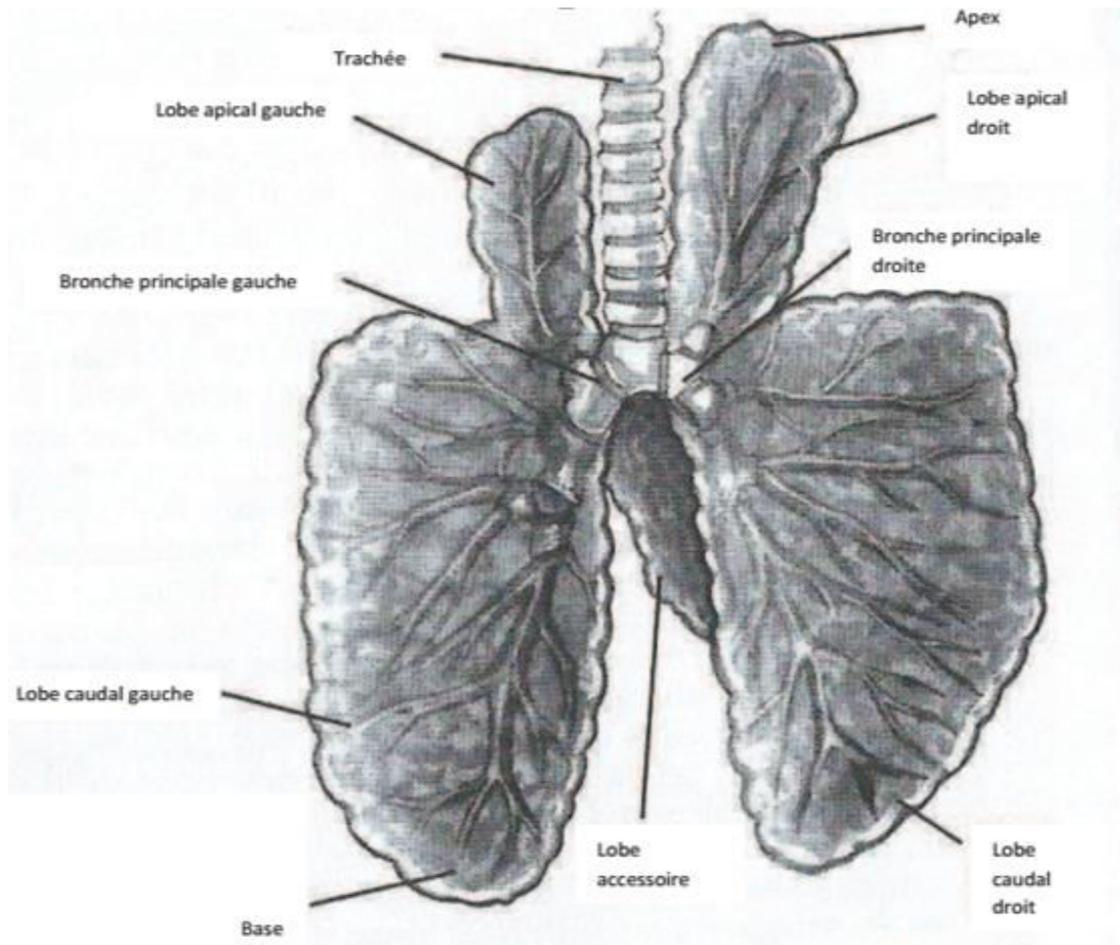


Figure n°07: Vue dorsale des poumons (Riegel, 2002)

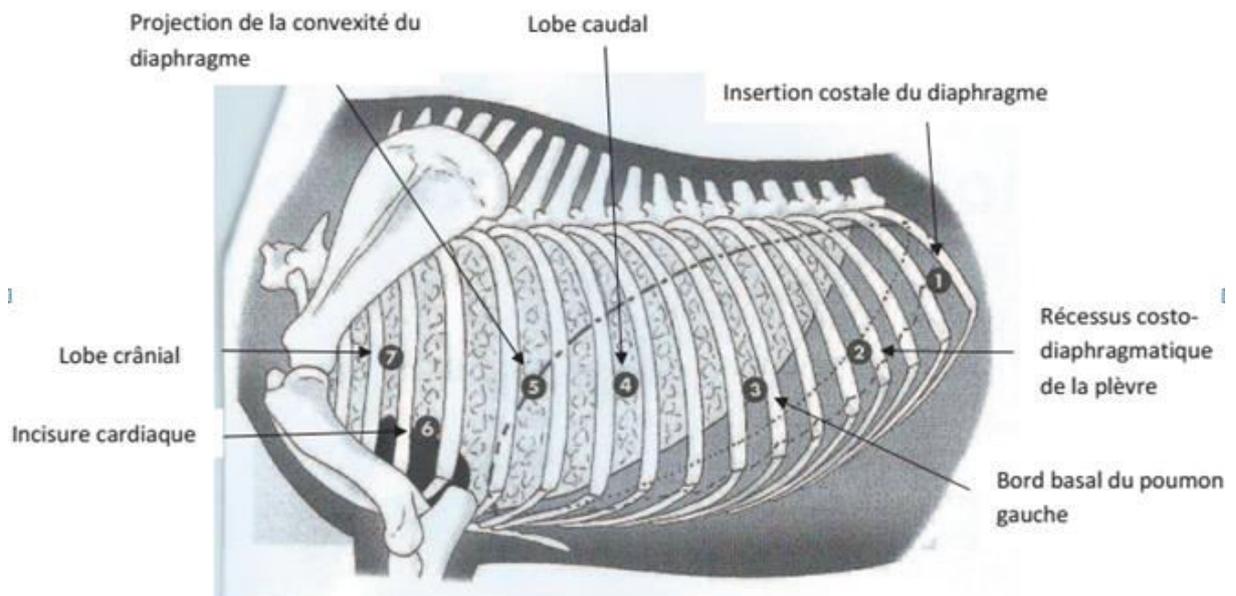


Figure n°08: Projection latérale gauche du poumon (Chary, Vaissaire et Cheviron, 2001)

Les poumons sont composés de vaisseaux sanguins et de vaisseaux aériens, dont les extrémités forment de petites cellules (alvéoles) qui se remplissent d'air dans le mouvement de respiration. Ils sont tapissés de plèvre qui est une membrane lisse. (Lafosse, 1772)

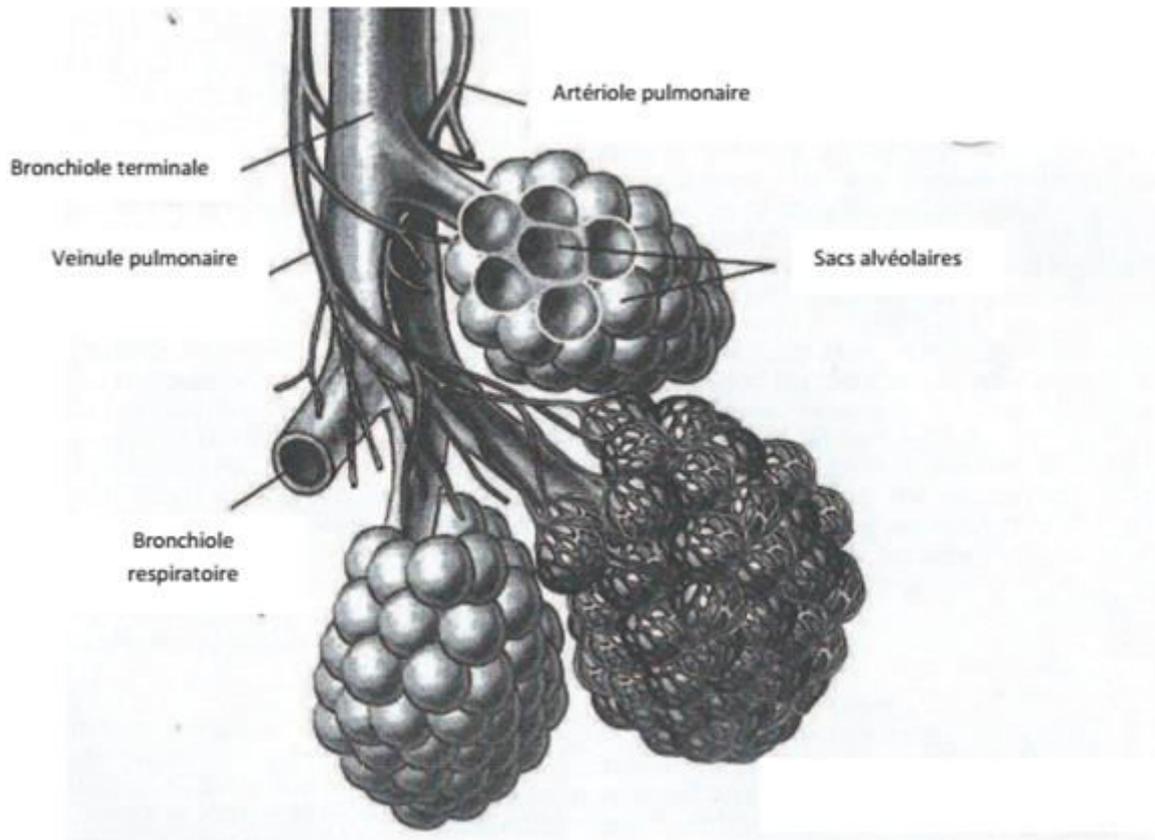


Figure n°09 : Anatomie du lobule pulmonaire et sacs alvéolaires (Riegel, 2002)

Chapitre II : PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

L'appareil respiratoire supérieur assure le transport de l'air du bout du nez jusqu'aux Régions d'échange gazeux du poumon durant l'inspiration et inversement durant l'expiration. (HODGSON DF.1994)

Cependant, l'appareil respiratoire supérieur n'est pas uniquement un conduit de transport de l'air, en effet l'air inspiré est filtré et conditionné lors de son passage par les voies respiratoires supérieures (SABINE IVANCICH – RICHER) en outre n'oublions pas que l'appareil respiratoire supérieur a aussi un rôle olfactif et phonateur. (DERKSEN FS : 1991)

1/ FONCTIONS RESPECTIVES DES DIFFERENTS ORGANES CONSTITUANT L'APPAREIL RESPIRATOIRE SUPERIEUR :

1.1/ Les naseaux

Les naseaux du cheval sont larges et mobiles. Leur structure permet une variation de diamètre lors de l'inspiration par l'action des muscles dilatateurs des naseaux et des muscles constricteurs des diverticules. (HODGSON DF.1994)

L'augmentation de diamètre sera d'autant plus importante que l'effort est soutenu afin de permettre une augmentation du débit de l'air inspiré et de diminuer les résistances au passage de l'air (51, 73) (PASCOE:1990)

1.2/ Les cavités nasales

Les circonvolutions formées par les cornets naseaux et l'importante vascularisation de la muqueuse nasale forment une large surface d'échanges hydriques et caloriques et permettent le réchauffement et l'humidification de l'air inspiré lors de son passage par les cavités nasales (HODGSON DF.1994).

1.3/ Le pharynx

Le palais mou divise le pharynx en oropharynx et nasopharynx. C'est le carrefour des voies respiratoires et digestives. (DENOIX J.M: (1989))

L'entrée du larynx, formée par les processus corniculés des aryénoïdes et l'épiglotte, s'articule avec l'ostium pharyngé tel un bouton et une boutonnière.

Lors de l'inspiration, l'épiglotte et les aryénoïdes sont donc rabattus de part et d'autre de l'ostium et mettent ainsi en continue le nasopharynx et le larynx, ce qui permet un passage optimal de l'air.

Lors de la déglutition, l'épiglotte est rabattue contre les aryénoïdes et le bol alimentaire passe vers l'œsophage en soulevant dorsalement le voile du palais. (HODGSON DF.1994).

1.4/ Les poches gutturales

Leur fonction demeure inconnue et elles ne semblent pas influencer directement le passage de l'air dans les voies respiratoires supérieures. (HODGSON DF.1994).

1.5/ Le larynx

Le larynx constitue anatomiquement un rétrécissement des voies respiratoires supérieures. Il régule l'entrée de l'air dans les voies respiratoires inférieures.

Il a aussi un rôle protecteur de l'appareil respiratoire inférieur, car il prévient le passage des aliments et des liquides dans la trachée lors de la déglutition. C'est aussi un organe de phonation.

Lors de la déglutition les voies respiratoires inférieures sont obstruées par l'adduction des aryténoïdes et un mouvement caudo-dorsal de l'épiglotte. Ce dernier mouvement est passif et se produit quand le larynx est propulsé rostralement par la contraction des muscles hyoglosse, hyo-épiglottiques et thyroïdiens. Les aliments solides passent alors par-dessus l'épiglotte fermée, alors que les liquides et les aliments semi-liquides s'écoulent latéralement vers l'œsophage autour des plis ary-épiglottiques.(AUER JA.1992)

Lors de l'inspiration, les voies respiratoires pharyngo-laryngées se dilatent par l'abduction des aryténoïdes et de l'épiglotte associée à la contraction des muscles intrinsèques du larynx. (51) (HODGSON DF.1994).

Si l'abduction est incomplète, comme lors de chondrite des aryténoïdes ou lors d'hémiplégie laryngée, les résistances au passage de l'air augmentent et induisent une intolérance à l'effort ainsi que la formation de turbulences qui se traduisent cliniquement par l'émission de bruits respiratoires. (51) (HODGSON DF.1994).

Le défaut d'abduction affecte également la phonation. (AUER JA.1992)

2/ CONTRAINTES ET ADAPTATION DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE SUPERIEUR AU PASSAGE DE L'AIR :

L'appareil respiratoire supérieur par son anatomie est exposé à deux types de contraintes :

2.1/ La résistance au passage de l'air

La résistance au passage de l'air dans les voies respiratoires supérieures constitue une part importante de la résistance totale à l'air dans l'appareil respiratoire, en moyenne 30 à 50%.

Selon les auteurs les mesures de résistance varient de plus de 70% à moins 20%.

en effet le cheval est capable de faire diminuer ces résistances, notamment à l'effort, de façon marquée : - par la dilatation des naseaux, - par la vasoconstriction des sinus vasculaires de la muqueuse nasale, ce qui rend la muqueuse plus lisse, - par la contraction des muscles du pharynx qui rehausse le plafond du nasopharynx et abaisse le voile du palais. Il en résulte une

augmentation du diamètre de la lumière Pharyngée - par l'abduction du larynx. (DERKSEN FS : 1991)

A l'exercice, quand le débit de l'air augmente de 4 litres par seconde à 45 litres par seconde lors d'effort soutenu, les résistances augmentent et le cheval s'adapte par la dilatation et la réorganisation rectiligne des voies respiratoires supérieures (DERKSEN FS : 1991)

2.2/ La tendance au collapsus des formations musculaires

A l'inspiration la pression dans les voies respiratoires supérieures est négative par rapport à la pression atmosphérique. Alors qu'à l'expiration la pression dans les voies respiratoires supérieures est positive.

Chez le cheval sain, la tendance des tissus mous au collapsus est contrée par l'activité musculaire. Dans certaines conditions, cette activité peut être perturbée, par exemple lors d'hémiplégie laryngée, de parésie du nerf facial, de lésion du nerf glosso-pharyngien. Le collapsus est alors décompensé ce qui provoque une dyspnée inspiratoire et une limitation du volume d'air entrant qui demeure constant malgré l'augmentation des efforts inspiratoires.

A l'expiration le problème ne se pose pas de la même façon car l'abduction des tissus est passive du fait des pressions positives. (DERKSEN FS : 1991)

Les bronches et les bronchioles :

La fonction de ces bronches est de distribuer l'air à chaque poumon par l'intermédiaire des bronchioles. (Site Internet n°4)

Chez le cheval, l'épithélium de la trachée et des bronches est constitué d'une majorité de cellules ciliées. Bien qu'elles décroissent en nombre au fur et à mesure que l'on descend dans le système respiratoire, elles sont présentes jusqu'aux bronchioles terminales. Recouvertes de mucus, elles forment l'appareil mucociliaire qui permet le drainage des particules vers le carrefour pharyngien où le tout est éliminé par déglutition. Près de 90% des particules déposées au niveau des bronches sont éliminées en une heure (SIBILLE (Y.)1990)

L'intégrité de cet appareil est essentielle car il joue aussi un rôle de barrière aux agents toxiques. Le mucus véhicule des neutrophiles, des immunoglobulines, de la lactoferrine, facteurs importants de la défense anti-infectieuse. Cet appareil est sensible à l'hypoxie, aux agents irritants (SO₂, ammoniac), à l'atropine, aux variations importantes de température ou d'humidité, ou encore à de nombreuses infections bactériennes. Une paralysie complète ou partielle de ce transport mucociliaire peut prédisposer à une infection pulmonaire (VANDENPUT (S.)1996)

Les poumons

Les poumons ne sont mis en jeu que par les mouvements d'inspiration et d'expiration : dans le premier, l'air entrant dans les poumons les gonfle au point qu'ils remplissent toute la capacité de la poitrine. Ce mouvement s'opère par l'impulsion du diaphragme de devant en arrière ; dans le second, le diaphragme remonte en se contractant, ce qui implique un rétrécissement de la poitrine et donc une sortie d'air des poumons, qui s'affaissent par leur propre poids. (LAFOSSE, 1772)

Les échanges gazeux entre l'air et le sang se font, au niveau des poumons, dans les alvéoles pulmonaires : ce sont des petits sacs qui forment le tissu pulmonaire ; leur membrane est très mince, semi-perméable et riche en vaisseaux sanguins, ce qui permet à l'oxygène de passer de l'air aux cellules sanguines transitant dans les capillaires. (Site Internet n°3)

La surface d'échange est évaluée à 11cm^2 par gramme de poids corporel chez le cheval. (SEVESTRE et ROSIER, 1983)

Les alvéoles se remplissent d'air au cours de l'inspiration, puis se vident au cours de l'expiration. Ces mouvements sont involontaires, et se produisent grâce aux muscles respiratoires dont le diaphragme est un élément essentiel. (Site Internet n°3)

Chapitre III : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Introduction

- Les problèmes respiratoires sont fréquents chez le cheval:

- ± 20% des consultations équinés en pratique générale. Par ordre de fréquence, ces consultations viennent tout de suite après les examens de boiterie

Raisons de cette haute incidence de problèmes respiratoires chez le cheval:

- conditions climatiques,
- contact étroit entre chevaux et conditions de management défavorisantes lorsque rentrés à l'écurie (ex.: hiver),
- conditions de vie stressantes (chevaux de course, compétition),
- fréquence des affections virales,

- Les problèmes respiratoires principalement invoqués sont :

- Toux ± fièvre
- Bruits respiratoires anormaux associés à l'exercice
- Jetage
- Dyspnée
- "Insuffisance respiratoire" liée à l'exercice : intolérance à l'effort, diminution de la performance, récupération lente à l'exercice

- Spécificités anatomiques et physiologiques du système respiratoire du cheval :

- Respiration buccale normalement impossible => Sensibilisation aux phénomènes obstructifs des voies respiratoires supérieures et importance de l'endoscopie

- Résistance au passage de l'air très variable en fonction des segments respiratoires

=> Symptômes variables selon le niveau de l'atteinte

- Résistance très *élevée* au niveau antérieur (nez - larynx) (60 à 80 % de la résistance pulmonaire totale) => Détresse respiratoire importante si obstruction antérieure

- Résistance moindre au niveau des petites voies respiratoires => Manifestation clinique <=> lésions étendues

- Longueur très importante des voies respiratoires => Prédisposition aux phénomènes obstructifs intraluminaux ou luminaux (H AMORY, 2010, 2011)

• Réserve ventilatoire très importante => pronostic réservé si la pathologie respiratoire est manifeste au repos Malgré cette adaptation : Système respiratoire = facteur limitant de l'effort maximum. (H. Amory Année 2010-2011)

ANAMNESE

Si on suspecte un problème respiratoire, on s'intéressera en particulier aux éléments suivants de l'anamnèse:

- Signalement: notamment l'âge, La majorité des problèmes qui affectent le cheval de la naissance à l'âge adulte peuvent ainsi être classés en trois groupes d'âge:

1. Première année de la vie (surtout < 6 mois):

- Bronchopneumonies bactériennes (Cfr cours de néonatalogie)
- 2 à 4 mois: pneumonie abcédative à Rhodococcus

2. 18 mois à 2 ans :

- Infections virales
- Pharyngite folliculaire
- Bronchopneumonies et pleuropneumonies
- Gourme
- Infections à mycoplasmes

3. Adultes :

- Pousse
- Pleuropneumonies (rarement)
- Néoplasmes (exceptionnellement)

- Motifs de la visite:

- Nature et durée des symptômes ?
- Relation des symptômes avec le travail, les conditions d'hébergement ou la saison ?

- Autres symptômes (ex.: fièvre, appétit, amaigrissement)

- Prophylaxie (vaccins surtout, vermifuges)

- Management :

- Autres animaux en contact ? Signes cliniques ?
- Hébergement ?
- Utilisation du cheval, conditions stressantes ? (H. Amory Année 2010-2011) Le

stress dû à un transport ou à une intervention chirurgicale peut également prédisposer les chevaux à des troubles infectieux (pneumonie; pleuropneumonie ; infection à HVE (Herpes Virus Equin). (Couroucé-Malbanc, 2004).

- Alimentation

- Réponse aux traitements ? (H. Amory Année 2010-2011)

Examen clinique général

Cet examen évalue l'état de santé général du cheval (maigre, en état ou embonpoint).

Une toux chronique étant fatigante, ces chevaux présentent souvent une diminution de l'appétit et une perte de poids.

La température rectale permet d'évaluer la présence ou non d'une hyperthermie associée à la toux, (température normale = 38°C)

L'auscultation cardiaque fait partie de l'examen général et doit permettre de définir le rythme, la fréquence cardiaque et la présence ou non d'un souffle témoignant, par exemple, de la rupture d'une *chordae tendinae** à l'origine d'une toux. (Couroucé-Malbanc, 2004)

Examen approfondi de l'appareil respiratoire

a)Inspection

Au niveau du nez :

Au niveau du nez, la muqueuse est inspectée pour détecter la présence d'un jetage qui permet d'orienter le diagnostic. Le jetage est l'écoulement de sécrétions nasales chez l'animal.

Ce jetage peut être :

Séreux (ce jetage séreux, souvent présent en début d'infection virale, peut devenir mucopurulent lors d'infection bactérienne secondaire) ; mucopurulent lors d'affection des voies respiratoires profondes ; purulent lors de gourme, de broncho-pneumonie ou d'abcès pulmonaire ; malodorant lors d'infection des poches gutturales, de pneumonie, d'abcès pulmonaires ou de corps étranger inhalé ;

Alimentaire en cas de dysphagie (engouement œsophagien, gourme ou mycose des poches gutturales). (Couroucé-Malbanc, 2004)



Figure n°10 : Jetage alimentaire chez un cheval présentant une mycose des poches gutturales
(Association vétérinaire équine française, 2010)

Au niveau du thorax :

L'inspection du thorax est faite au repos et permet l'examen des mouvements respiratoires. Elle consiste à décrire la fréquence, l'amplitude, le rythme et le type de la respiration, La fréquence respiratoire normale d'un cheval adulte est comprise entre 8 et 20 mouvements par minute. On parle de polypnée quand la fréquence respiratoire du cheval de plus d'un an, au repos, excède 20 mouvements par minute. (Couroucé-Malbanc, 2004)

L'amplitude s'apprécie par l'observation des ailes du nez et l'expansion thoracique. Le praticien ne devrait pas noter de dilatation nasale, de soulèvement des côtes ou de l'hypocondre (tirage costal), ou de mouvement de l'anus (pompage de l'anus).

La respiration normale du cheval est de type costo-abdominal, la phase inspiratoire étant plus courte que la phase expiratoire. Chez le cheval sain au repos, l'inspiration est un phénomène à dominance active avec un temps passif court en début d'inspiration. L'expiration est un phénomène à prédominance passive avec un temps actif en fin d'expiration. La dyspnée correspond à une difficulté respiratoire et, suivant la prédominance d'une des phases de la respiration, on parle de dyspnée inspiratoire et de dyspnée expiratoire. Alors que l'obstruction des voies respiratoires supérieures ou extra-thoraciques provoque généralement des troubles inspiratoires, les obstructions des voies inférieures entraînent généralement une dyspnée expiratoire (« ligne de pousse »). (Couroucé-Malbanc, 2004)



Figure11 : Dilatation nasale d'un cheval (Maurin, 2010)

b) Palpation

Palpation des nœuds lymphatiques

La palpation des nœuds lymphatiques mandibulaires permet de mettre en évidence l'existence d'une hypertrophie et/ou d'une douleur. Une abcédation est en général observée en cas de gourme. Normalement les nœuds lymphatiques rétropharyngés ne sont pas palpables. Lors de lymphadénite, ils deviennent perceptibles dans la région directement postérieure à l'angle de la mâchoire. (Couroucé-Malbanc, 2004)

La palpation du larynx et de la trachée

L'examen de la région laryngé par palpation doit être systématique. Il permet de mettre en évidence d'éventuelles anomalies anatomiques, déformations et amyotrophies, et parfois de déclencher une toux. Il est à noter que cette toux peut se déclencher chez des chevaux asymptomatiques et pas chez des chevaux présentés pour ce motif : il convient donc d'être prudent quant à l'interprétation du déclenchement de la toux. Toutefois lorsqu'elle est présente lors de ce test, elle peut-être analysée et permettre ainsi la localisation du trouble respiratoire. Une toux forte caractérise les affections de l'appareil respiratoire supérieur, alors qu'une toux faible, difficilement audible est plus caractéristique des affections de l'appareil respiratoire profond (plèvres, poumons) (CADORE (J.L.) ,1992).

On glissera la main au niveau de la trachée, ceci pouvant mettre en évidence des affaissements des anneaux de la trachée. En passant la main au niveau du poitrail, on pourrait

détecter la présence anormale d'une masse ou d'un œdème. (H. Amory Année 2010-2011)

C) Percussion des sinus et du thorax

La percussion des sinus peut être réalisée afin de déceler une affection des sinus frontaux ou maxillaires. Cela est notamment indiqué chez des chevaux qui présentent une toux accompagnée d'un jetage unilatéral provenant d'une sinusite du sinus frontal ou maxillaire. Le praticien peut également réaliser une percussion du thorax afin de déceler une douleur et une matité, voire une submatité ou une hyperrésonance.

Pour effectuer la percussion du thorax, il convient de se trouver dans un environnement adéquat (calme, locaux sans résonance particulière).

Des zones de matité dans les régions déclives sont mises en évidence lors d'épanchement thoracique ou de forte consolidation.

Des zones de submatité doivent faire penser à diverses lésions telles que des abcès, une pneumonie, une hémoptysie.

Des zones d'hyperrésonance et le déplacement caudal des limites de la percussion peuvent être mis en évidence dans les cas avancés de syndrome pulmonaire obstructif chronique. La percussion peut révéler une douleur qui se manifeste par une plainte ou une toux avortée. Cela est souvent un signe de pleurésie. (Couroucé-Malbanc, 2004)



Figure12 : Percussion des sinus. Avec les doigts on donne un coup vif sur l'os surmontant le sinus. (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

d) L'auscultation

L'auscultation de la trachée et du thorax doit se faire dans un environnement silencieux. Les sons produits par le déplacement de l'air dans la trachée sont clairs et bien définis et

semblables à l'inspiration et à l'expiration. On peut entendre au-dessus de la trachée des bruits transmis, provenant aussi bien des voies respiratoires hautes que des voies respiratoires profondes. Au-dessus de la trachée cervicale distale, on peut percevoir des bruits de gargouillement ou de bulles chez les chevaux, dont les voies respiratoires profondes contiennent de grandes quantités de sécrétions. Ces sécrétions tendent à s'accumuler dans cette portion de la trachée.

Les bruits respiratoires perceptibles au niveau du thorax varient selon l'état du cheval et l'amplitude de sa respiration. Ces bruits peuvent être difficiles à apprécier chez les chevaux gras et sont beaucoup plus nets chez les chevaux maigres. On peut amplifier les bruits respiratoires en augmentant l'amplitude de la respiration au moyen d'un sac de réinhalation. On applique un grand sac, tel qu'un sac-poubelle par exemple, sur la bouche et les naseaux, l'accumulation de gaz carbonique qui s'y produit, stimule la respiration. On laisse le sac en place un temps variant selon l'effet. Les chevaux souffrant de pneumopathie chronique obstructive ou de pneumonie peuvent avoir une quinte de toux, quand on leur applique un sac, ce qui en limite l'usage. Il faut utiliser cette technique avec prudence chez les chevaux présentant une affection pleurale douloureuse. La limite caudale du poumon suit normalement une courbe douce partant de la 18^e côte, passant par les repères suivants :

- 17^e espace intercostal, à niveau avec la pointe de la hanche ;
- 13^e espace intercostal, à mi-thorax ;
- 11^e espace intercostal, à niveau avec la pointe de l'épaule ;
- et descendant ensuite jusqu'au coude.

Les bruits respiratoires thoraciques sont normalement légèrement plus forts à droite qu'à gauche et les bruits inspiratoires légèrement plus sonores que les bruits expiratoires. Ils s'entendent le plus facilement au-dessus de l'éperon bronchique, à la naissance des bronches principales et ils peuvent être difficiles à percevoir à la périphérie du poumon chez les chevaux sains. Il faut toujours comparer le côté droit et le côté gauche.

À l'auscultation du thorax, on entend souvent des bruits d'origine intestinale pouvant simuler des bruits respiratoires anormaux, tels que le frottement pleurétique. Les véritables bruits respiratoires se produisent à la même phase de la respiration à chaque mouvement respiratoire, alors que les bruits intestinaux sont aléatoires. Il est ainsi essentiel d'observer les mouvements respiratoires pendant l'auscultation. (F.G.R.TAYLOR ; 1998)



Figure 13. Utilisation d'un sac de réinhalation. On place un sac sur le bout de la tête du cheval et on laisse le cheval respirer plusieurs fois dans le sac, jusqu'à ce que l'amplitude de la respiration soit suffisamment augmentée. (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

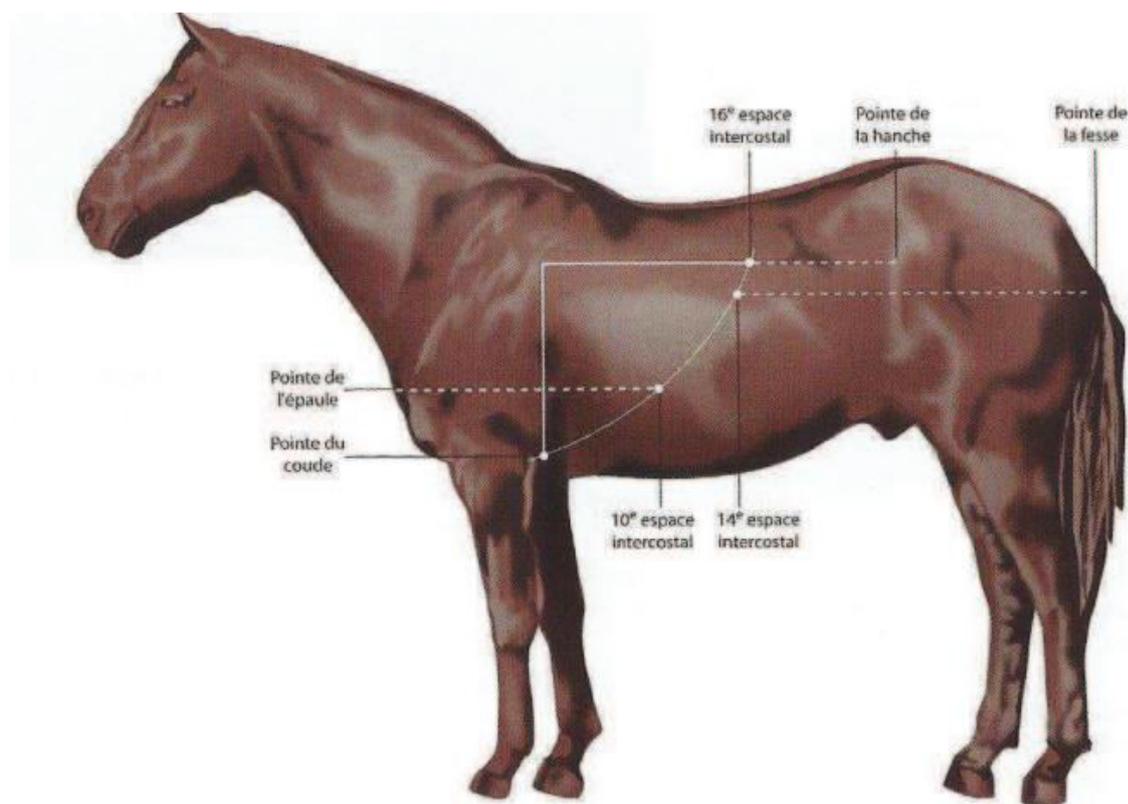


Figure14 : Aire d'auscultation pulmonaire du cheval (Maurin, 2010)

Modifications des bruits respiratoires normaux :

Elles comprennent :

- une légère augmentation généralisée de l'intensité des bruits, par exemple dans les pneumopathies chroniques obstructive légères.
- . Des bruits expiratoires plus forts que les bruits inspiratoires, par exemple en cas de

densification du poumon ou d'épanchement pleural (du fait d'une meilleure transmission des sons provenant des grosses bronches).

- une diminution ou une disparition localisée ou unilatérale des bruits, par exemple en cas d'abcès du poumon ou de la plèvre et d'épanchement pleural.

- un passage brutal de sons doux à des sons rudes en cas de densification du poumon ou d'épanchement pleural.

- une absence bilatérale des bruits en partie inférieure du thorax (souvent accompagnée d'une irradiation des bruits du cœur sur une étendue supérieure à la normale) en cas d'épanchement pleural bilatéral.

- une absence complète uni- ou bilatérale de bruits en partie supérieure du thorax (dans le pneumothorax par exemple). (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

Bruits surajoutés :

Ils comprennent les râles crépitants et les râles bronchiques ronflants. Les râles crépitants fins ressemblent au bruit produit par un velcro qu'on détache et tendent à se produire surtout en fin d'inspiration. On les entend dans les pneumopathies chroniques obstructives et l'œdème du poumon et l'ICC. Les râles sous-crêpitants ou bulleux se produisent à l'inspiration et à l'expiration et sont fréquents dans les pneumopathies chroniques obstructives.

Les râles ronflants sont des bruits musicaux de hauteur et de durée variables. Ils s'entendent à l'inspiration ou à l'expiration dans les pneumopathies chroniques obstructives et les bronchopneumonies.

Les bruits de frottement pleural se produisent en cas de pleurésie mais disparaissent en cas d'épanchement important. Ce sont généralement des bruits de craquement faibles ou de grincement se produisant surtout en fin d'expiration et en début d'inspiration.

(F.G.R.TAYLOR ; 1998)

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Endoscopie

L'endoscopie est un examen fondamental qui permet de visualiser les voies respiratoires supérieures et le début des voies respiratoires profondes, et donc de visualiser, s'il y en a, les sécrétions dans la trachée ; L'équipement endoscopique peut être regroupé en deux catégories : les fibres optiques d'une part et les vidéo-endoscopes d'autre part, dont la longueur et le diamètre varient selon le modèle ; il convient de disposer d'un endoscope d'une longueur de 1.40 m afin de visualiser les voies respiratoires jusqu'à la trachée. Le diamètre des endoscopes de cette longueur est en général assez faible, ce qui permet l'examen des poches gutturales.

Du point de vue de la réalisation de l'examen, il est conseillé de ne pas tranquilliser l'animal en première intention afin d'évaluer le fonctionnement du pharynx et du larynx; l'animal est donc placé entre deux plaques pour ne pas qu'il bouge et la contention est effectuée avec un tord-nez (non douloureux). L'endoscope est introduit dans un des naseaux puis le vétérinaire poursuit le chemin jusqu'au pharynx où il évalue le fonctionnement de celui-ci (instillation d'eau pour évaluer le réflexe de déglutition, toucher de la paroi du pharynx pour voir s'il y aurait une éventuelle paralysie) ; apparaît ensuite le larynx qui subit lui aussi une série de tests afin d'évaluer son fonctionnement; le vétérinaire peut également examiner les poches gutturales à la recherche d'une éventuelle affection telle qu'une mycose, responsable d'une irritation des voies respiratoires supérieures et d'une toux. (Couroucé-Malblanc, 2004; Maurin, 2010)



Figure15 : Introduction de l'endoscope dans la narine droite (Couroucé-Malblanc, 2004)

Échographie thoracique

L'échographie convient idéalement pour la recherche des affections pleurales et en particulier des épanchements, dans lesquels elle peut fournir certains indices sur la nature du liquide (exsudât ou transsudat), ainsi que sur l'existence d'adhérences ou de cloisonnements. Le poumon densifié, les abcès et les masses pulmonaires peuvent aussi être visualisés, si ces lésions sont au contact de la plèvre. Le poumon ventilé ne transmet pas les ultrasons, et l'échographie a ainsi peu d'intérêt dans les affections des voies aériennes et les pneumopathies focales atteignant les parties profondes des poumons. on peut employer des sondes linéaires ou sectorielles. Un transducteur à 5 MHz convient généralement, il donne des images d'une qualité optimale jusqu'à 5-10 cm de profondeur. chez les chevaux présentant un épanchement thoracique volumineux, un transducteur à 3,5 MHz ou moins peut être nécessaire. Il faut raser la région à examiner, la nettoyer et la laver à

l'alcool pour la dégraisser. On applique ensuite un gel sur la peau. On place la sonde dans un espace intercostal et on étudie méthodiquement les deux côtés du thorax (figure 12.38). Les limites normales du poumon décrites précédemment sont des repères importants.

(F.G.R.TAYLOR ; 1998)



Figure16. Examen échographique du thorax utilisant une sonde linéaire à 5 MHz.

(F.G.R.TAYLOR ; 1998)

Pleuroscopie

Un examen endoscopique direct de la cavité pleurale est parfois utile dans certaines affections tumorales de la plèvre. Il peut également faciliter la biopsie de plèvre. On peut utiliser un endoscope rigide ou souple. (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

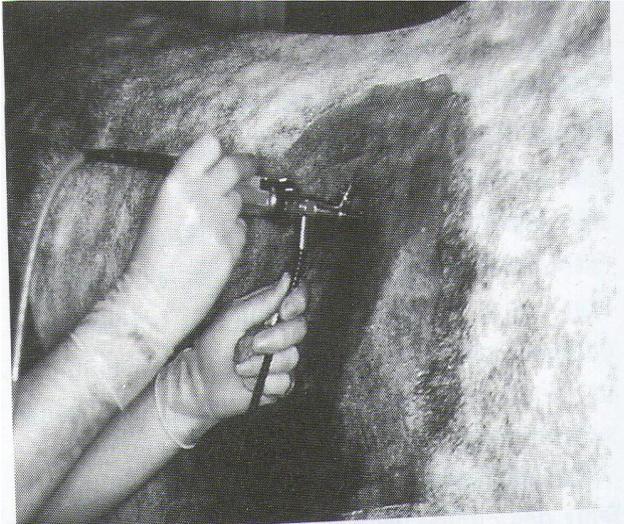


Figure17. Pleuroscopie utilisant un arthroscope rigide. Un pneumothorax unilatéral se forme dès que la cavité pleurale est atteinte, ce qui donne l'espace permettant l'examen des organes intrathoraciques. (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

Thoracocentèse

La ponction du thorax permet de récolter du liquide pleural en vue d'un examen cytologique et de cultures microbiennes. Des ponctions répétées permettent d'évacuer les épanchements dans les pleurésies.

On pratique généralement la thoracocentèse dans le tiers ventral du thorax en veillant à ne pas léser le cœur. Le lieu précis varie dans chaque cas, selon la répartition et le volume du liquide. L'échographie peut faciliter le choix du lieu de ponction. (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

Figure18. Thoracocentèse. Évacuation d'un volumineux épanchement pleural au moyen d'une sonde urinaire pour chienne (F.G.R.TAYLOR ; 1998)



Récolte de sang artériel

Chez le cheval adulte, on récolte généralement les échantillons de sang artériel destinés à l'analyse des gaz du sang sur l'artère carotide commune ou l'artère faciale.

(F.G.R.TAYLOR;1998)

Radiographie thoracique

La radiographie thoracique peut être utile pour diagnostiquer et suivre les pneumopathies du poulain (pneumonie en particulier) et les affections pulmonaires (en particulier pneumopathies interstitielles, tumeurs, etc.) et pleurales (épanchement) du cheval adulte. (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

La radiographie thoracique permet de mettre en évidence la présence de masses, de maladies infiltrative, d'épanchement pleural. Quatre clichés sont nécessaires afin de couvrir l'ensemble de l'aire pulmonaire (Couroucé-Malblanc, 2004 ; Maurin, 2010)



Figure19: Réalisation d'une radiographie pulmonaire (Spindler, 2010)

Biopsie pulmonaire

La biopsie pulmonaire est indiquée dans les pneumopathies diffuses d'étiologie inconnue, telles que les affections nodulaires ou interstitielles diffuses. On peut également biopsier les masses pulmonaires isolées reconnues à l'endoscopie, la radiographie ou l'échographie. Les biopsies de parenchyme pulmonaire peuvent se faire par voie percutanée ou par voie endoscopique. La biopsie se pratique sur le cheval debout dans les deux cas.

(F.G.R.TAYLOR ; 1998)

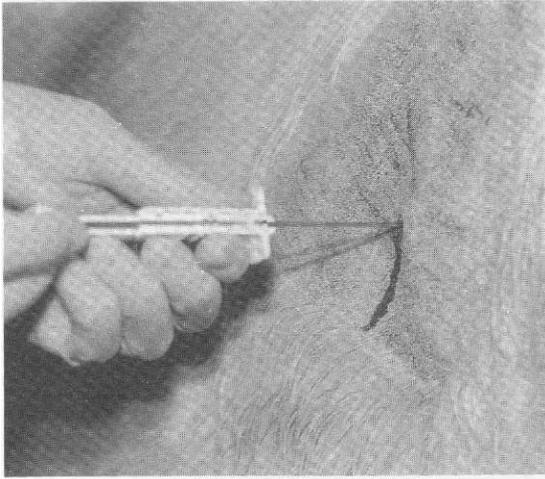


Figure20. Biopsie pulmonaire percutanée utilisant une aiguille à biopsie *Tru-cut.*)
(F.G.R.TAYLOR ; 1998)

Lavage broncho-alvéolaire (LBA)

Cette technique récolte les sécrétions et les cellules provenant des alvéoles et des voies respiratoires périphériques. Le LBA se fait sur l'animal debout et sous sédation et peut être réalisée sous endoscopie ou à l'aveugle.

La cytologie du liquide de LBA reflète plus exactement l'état des voies respiratoires périphériques et des alvéoles que le liquide d'aspiration trachéale. Le LBA convient de façon idéale pour l'étude des pneumopathies diffuses. Dans la technique à l'aveugle, on ne connaît pas le segment pulmonaire subissant le lavage et il ne faut donc pas utiliser cette technique dans les affections pulmonaires focales. L'endoscopie permet une mise en place plus précise du tube de lavage mais il peut être encore difficile d'en apprécier la position exacte (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

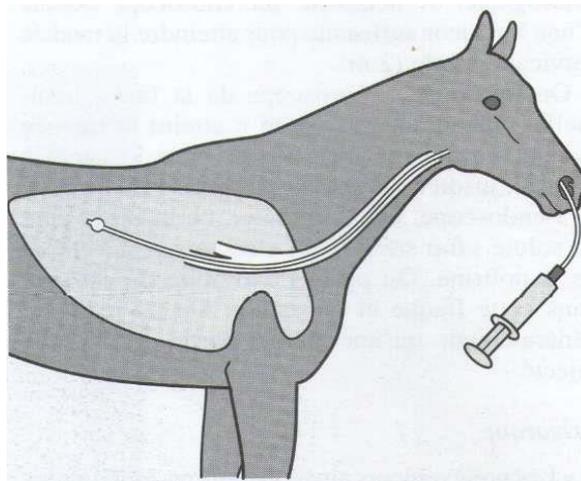


Figure21. Schéma illustrant le LBA utilisant une sonde à ballonnet. La sonde introduite par le nez, le larynx et la trachée est bloquée dans une petite bronche. On gonfle le ballonnet avant de réaliser le lavage (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

Lavage Trachéo-Bronchique

L'aspiration trachéale consiste à prélever les sécrétions présentes dans la trachée du cheval en cas d'hyperproduction ou d'atteinte de la clairance mucociliaire. L'instillation d'une quantité plus ou moins importante de soluté physiologique facilite l'aspiration de sécrétions parfois très épaisses et donne un prélèvement plus adéquat pour l'examen cytologique et pour la mise en évidence d'organismes pathogènes tels que bactéries, champignons, virus).

Une sédation légère peut être nécessaire mais il faut que le cheval garde l'encolure haute ; il faut tondre un carré de 6 x 6 cm au niveau du tiers distal de la trachée, puis aseptiser le site (essentiel) ; une anesthésie locale sous-cutanée est réalisée, puis une incision cutanée est pratiquée ; le trocart est ensuite introduit entre deux anneaux de la trachée puis le vétérinaire fait progresser la sonde à travers le mandrin du trocart jusqu'à l'entrée du poitrail ; il y injecte 20 ml de soluté physiologique tiédi puis l'aspiration a lieu. (Couroucé-Malblanc, 2004; Maurin, 2010)

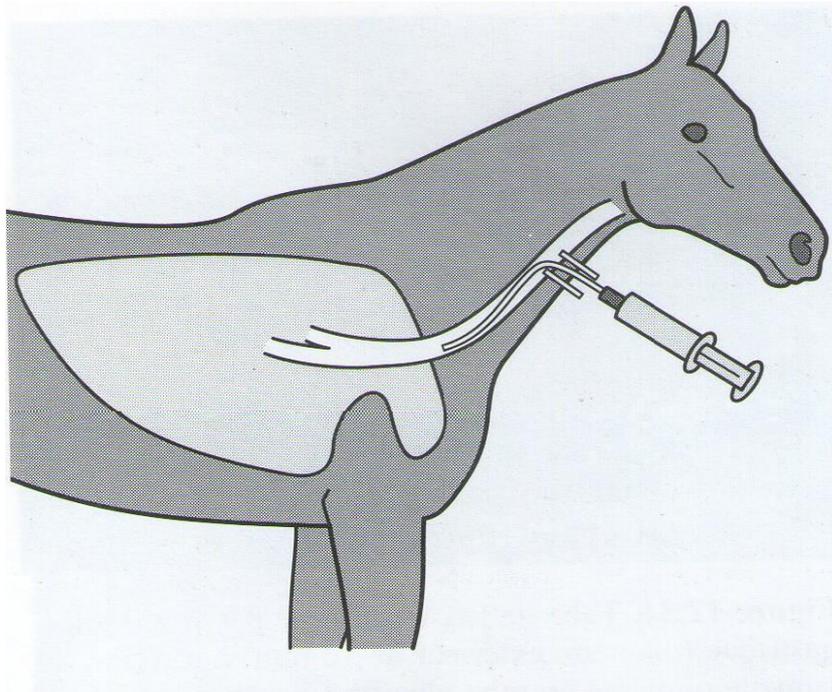


Figure22 : Schéma illustrant l'aspiration transtrachéale. On pousse le cathéter jusqu'à ce que son extrémité distale atteigne le niveau de l'entrée de la poitrine. (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

Cytologie et microbiologie

Écouvillonnage naso-pharyngien

Il est utile pour isoler les virus et les bactéries dans les affections respiratoires. Les virus importants dans la pratique sont les herpès virus équins de type 1 et 4 (EHV1 et EHV4), les virus de la grippe équine et de l'artérite virale. Les adénovirus et les rhinovirus équins ont

moins d'importances en clinique. (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

Ponctions des sinus

Elle permet de récolter des échantillons de liquide en vue d'examens cytologiques et bactériologiques. Les signes cliniques et radiographiques permettent de déterminer le lieu précis de ponction, L'opération se fait sur le cheval debout et sous sédation.

(F.G.R.TAYLOR ; 1998)

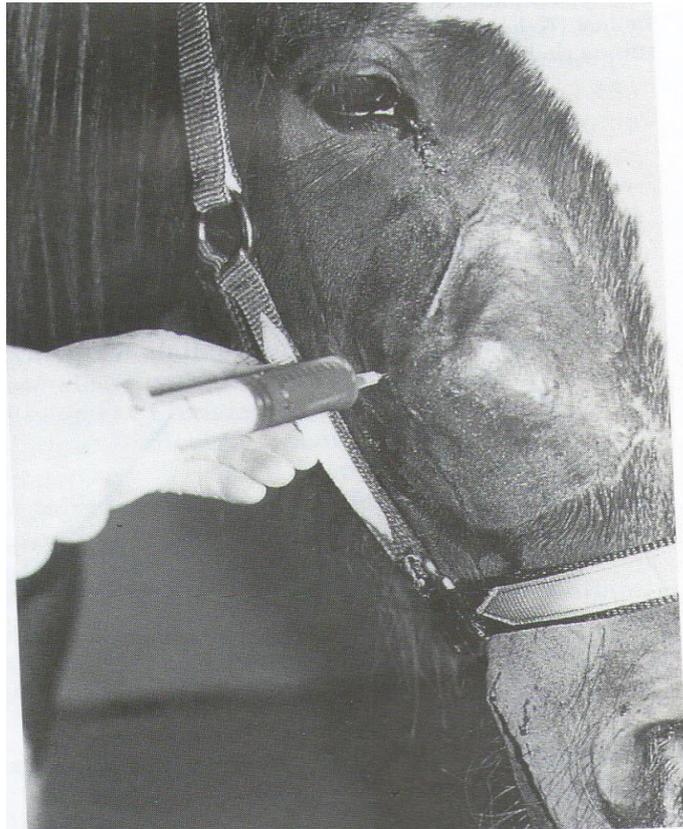


Figure 23. Ponction du sinus. Aspiration du liquide au moyen d'une aiguille introduite dans le forage (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

Analyse des gaz du sang artériel

Les valeurs normales des pressions partielles artérielles (Pa) sont de 85-100 mm Hg et de 35- 45 mm Hg respectivement pour l'O₂ et le CO₂.

Une *hypoxémie* (Pa O₂ < 80 mm Hg) se produit dans les affections provoquant un déséquilibre entre la perfusion et la ventilation, comme l'œdème pulmonaire, les pneumonies et les pneumopathies chroniques obstructives.

Une *hypoxémie avec hypercapnie* (Pa CO₂ > 45 mm Hg) indique une hypoventilation, par exemple dans les pneumopathies chroniques obstructives graves. (F.G.R.TAYLOR ; 1998)

Chapitre IV : Affections respiratoires non infectieuses

1-Affections des cavités nasales, des sinus et des poches gutturales :

1-1- Blessures :

Les chevaux peuvent se blesser les narines sur des clous en saillie, des barbelés ou autres objets pointus, Les plaies récentes doivent être nettoyées avec douceur, parées et suturées. IL faut rechercher avec soin d'éventuelles lésions du cartilage. On commence par traiter de façon conservatoire les blessures datant de plus de 12-24 heures et ou bout de plusieurs semaines, on les avive, on les nettoie et on les suture de façon esthétique pour redonner une forme normale et fonctionnelle au naseau.

Les blessures atteignant les cavités nasales et les sinus résultent généralement de traumatismes graves tels que des coups de pied ou des chutes s'accompagnant de fracture du crane. Même si la peau n'est pas lésée, la blessure comporte souvent des fractures du crane et une infection des sinus .La radiographie est très utile pour évaluer les lésions.

Des lésions de la muqueuse nasale et des cornets résultent souvent de l'introduction brutale de sondes gastriques dures ou d'endoscopes rigides. (Hanns-Jurgen Wintzer .1994)

1-2- Epistaxis :

L'épistaxis est un symptôme et non une entité pathologique .L'épistaxis est un écoulement goutte à goutte et la rhinorrhagie est un écoulement continu de sang. Au sens strict l'épistaxis doit avoir son origine dans les cavités nasales mais dans la pratique on parle souvent d'épistaxis. quand la lésion responsable siège ailleurs (trachée, bronches).

L'épistaxis est souvent d'origine traumatique (chute, coup de pied, sondage gastrique ou endoscopie).Les lésions atteignant l'éthmoïde sont particulièrement redoutées. Les hémorragies dues à des tumeurs des cavités nasales ou des sinus ne sont pas rares.

Les hémorragies ayant leur origine en arrière des choanes sont souvent dues à une érosion de l'artère carotide interne. qui saigne dans une poche gutturale, mais elles peuvent également être dues à ruptures de vaisseaux du pharynx, du larynx, des poches gutturales (anévrismes) ou des poumons. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Le charbon symptomatique et les autres affections septicémiques s'accompagnent souvent d'hémorragie nasale, de même que l'anasarque et les autres diathèses hémorragiques. Il ne faut pas oublier l'épistaxis des pur-sang apparemment transmise héréditairement de façon récessive. Une fragilité de la paroi des vaisseaux est probablement responsable ,elle se traduit par la rupture de vaisseaux du larynx ou du poumon (Cook,1956 et 1974 ;Cook et Littlewort, 1974 ; Hanselka et Young,1975 ;Platt,1975).On considère que l'exercice

physique est responsable de l'épistaxis des chevaux de course, cependant comme les cas rapportés impliquent généralement des chevaux travaillant sur des pistes du sable ,des traumatismes de petits vaisseaux pulmonaires par du sable inhalé sont possibles.

Les signes d'épistaxis sont assez constants. Les points à noter sont son volume approximatif, son aspect (rouge vif, mousseux ou brunâtre) et son caractère uni-ou bilatéral. L'épistaxis unilatérale résulte généralement de lésion de cavités nasales ou des sinus, l'épistaxis bilatérale résulte généralement de lésion siégeant en arrière des choanes .Les hémorragies prolongées ou chroniques et récidivantes entraînent une anémie et les troubles qui lui sont associés. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Il est difficile d'établir le siège de l'hémorragie, en particulier en l'absence de traumatisme connu. L'éthologie est souvent impossible à établir.

L'endoscopie des cavités nasales.de l'éthmoïde (prudence !).Du pharynx et des bronches est utile pour le diagnostic .La radiographie peut également contribuer à un diagnostic plus précis. Il peut falloir étudier la liberté des différents méats nasaux au moyen d'une sonde souple.

L'endoscopie permet de différencier avec certitude les hémorragies à partir des poches gutturales des véritables hémorragies nasales. Il en est de même pour les hémorragies provenant du larynx et du pharynx. Les hémorragies pulmonaires graves entraînent généralement le rejet d'une mousse rouge vif par les naseaux et souvent aussi par la bouche. A l'endoscopie on voit la mousse sortir du larynx. La bronchoscopie met généralement en évidence de légères hémorragies dans la trachée et les grosses bronches. Les hémorragies gastriques sont rare ; le sang est brun et il est rejeté par les naseaux et la bouche par des mouvements de vomissement.

Il est impossible d'établir un pronostic sans connaître le siège et la cause de la lésion. Les hémorragies faibles provenant des cavités nasales comme celles dues à un sondage gastrique cessent généralement spontanément et rapidement. Les hémorragies dues à une érosion des artères ou à une rupture d'anévrysme sont d'un mauvais pronostic. Le pronostic de l'épistaxis des chevaux des courses est bon quant à ses performances. Les animaux en cause ne doivent pas être utilisés pour la reproduction, si le caractère héréditaire de l'affection peut être démontré. Les hémorragies d'origine mal déterminée doivent surveillées avec soin (il faut par ex ; retourner l'animal dans sa stalle pour placer sa tête vers le passage), car elles peuvent parfois être mortelles.

On peut ligaturer ou cautériser un vaisseau lésé accessible. On a proposé de bourrer la partie atteinte de compresses imprégnées d'une solution d'adrénaline. Ces compresse doivent être

reliées entre elles par un fil et ne doivent pas être laissées en place plus de 24 heures. Une trachéotomie doit être pratiquée en cas de besoin. Les chevaux nerveux ne supportent pas les compresses et les rejettent en s'ébrouant.

Des préparations à base de calcium, de vitamines C et K et les corticoïdes sont recommandés à titre de traitement général. Leur effet est généralement décevant, Le meilleur traitement hémostatique et la transfusion de sang complet. Qui combat également le choc hypovolémique. Aux pur-sang et aux trotteurs atteints d'épistaxis, on administre souvent, aux USA en particulier. Du furosémide au cours de l'entraînement et avant les courses (250 mg iv. Jusqu'à 4 heures avant la courses). on action éventuelle est due probablement à une hémococoncentration passagère et à une diminution de la pression veineuse centrale. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

1-3 Paralysie des naseaux :

Une paralysie généralement unilatérale résulte d'une lésion des rameaux du nerf facial desservant la partie supérieure de la joue. La lèvre supérieure est tirée vers le côté sain, Au galop il se ferme passivement à l'inspiration et il peut vibrer à l'expiration en produisant un bruit saccadé. Les chevaux excitable peuvent devenir très nerveux sous l'effet de la dyspnée. Une observation de plusieurs semaines est nécessaire pour un pronostic fiable. Certaines paralysies aiguës d'origine traumatique sont réversibles mais un trouble résiduel léger peut persister et empêcher l'utilisation du cheval aux allures rapides. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Le traitement médical est inefficace. Les animaux en cause doivent être laissés au repos ou n'être exercés qu'au pas. Une mobilité anormale de la fausse narine ou du cartilage nasal au cours de l'exercice peut provoqué des bruits semblables à l'inspiration et à l'expiration ; son étiologie est mal établie, elle peut être en rapport avec une paralysie. Elle s'observe le plus fréquemment chez les chevaux de selle américains (Foerner ,1967). On la corrige par l'ablation du pli nasal et de la paroi médiale du diverticule nasal. Les bruits anormaux provoqué par ces affections doivent être distingués des bruits de sténose plus fréquents tels que le cornage par ex. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

1-4 Rhinite :

On classe les rhinites d'après leurs lésions et les caractères du jetage (rhinite catarrhale Aigue, purulente, croupale, nécrosante, etc). Chez le cheval les rhinites primaires sont rares, En revanche les rhinites secondaires à des maladies respiratoires infectieuses sont Fréquentes, la rhinite peut résulter du passage d'une sécrétion infectée irritante en Provenance d'un autre organe.

Les rhinites non infectieuses sont dues à une irritation par des gaz. Des fumées. Des vapeurs ou des poussières. La rhinite consécutive à un incendie est particulièrement grave, car la fumée mais aussi la chaleur peuvent léser fortement la muqueuse nasale. Il se produit parfois une rhinite allergique locale ressemblant au rhume des foins. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994).

1-5 Sinusite :

On distingue une sinusite maxillaire et une sinusite frontale, cette dernière est rare chez le cheval.

Sinusite maxillaire :

La sinusite est fréquente chez le cheval, elle résulte parfois d'un traumatisme mais plus souvent d'une infection des voies respiratoires ou surtout d'une périostite alvéolaire ou autre affection des molaires supérieures. On ne remarque généralement l'affection que quand elle est devenue chronique. Dans les affections respiratoires aiguës un examen soigneux révèle assez souvent une atteinte des sinus.

La sinusite maxillaire chronique est presque toujours suppurée et unilatérale. Les malades présentent un jetage unilatéral quantité variable, mais surtout quand ils ont la tête baissée. Le jetage est généralement épais et grumeleux et souvent malodorant. Il peut exister un soulèvement ou plus rarement une dépression de l'os sus-jacent avec sensibilité à la percussion et sensation de ramollissement à la palpation. La percussion du sinus révèle une matité en cas de collection purulente.

Les ganglions mandibulaires sont presque toujours légèrement augmentés de volume de façon unilatérale. Il existe souvent une conjonctivite purulente due à une infection du canal nasolacrymal. Les signes de l'affection dentaire primaire peuvent comprendre des difficultés de la mastication et éventuellement une odeur caractéristique de carie.

Le diagnostic d'une sinusite maxillaire chronique typique ne doit pas présenter de difficultés. Il faut cependant exclure une éventuelle affection primaire (dents). Il faut aussi éliminer l'ostéofibrose d'origine nutritionnelle dans laquelle le gonflement osseux est bilatéral et symétrique et atteint également la mandibule. Les cancers assez fréquents du sinus maxillaire provoquent un gonflement considérable et un jetage moins abondant, souvent hémorragique. Les ganglions régionaux présentent une hypertrophie unilatérale. Un jetage unilatéral peut se voir aussi dans les infections suppurées des poches gutturales.

Des sténoses du canal nasolacrimal non en rapport avec une sinusite provoquent une conjonctivite sans jetage identique. La différenciation d'avec la sinusite se fait facilement par une épreuve d'irrigation du canal utilisant une solution colorée.

La radiographie est indiquée dans tous les cas de sinusite chronique, car elle permet une meilleure appréciation de l'empyème et confirme le diagnostic, elle permet également de suivre l'évolution au cours du traitement et après.

Le pronostic de la sinusite maxillaire chronique est réservé. La plupart des cas guérissent après un traitement prolongé mais l'évolution est défavorable chez quelques sujets il faut donner les aliments au sol aux chevaux atteints de sinusite maxillaire pour favoriser le drainage des sécrétions. Il faut maintenir propres l'auge et le seau à eau.

un trocard sont généralement préférer une trépanation et des irrigations massives sous pression utilisant des solutions salines stériles chaudes ou d'eau oxygénée ou de permanganate. L'application locale d'antibiotiques ou d'un antinfectieux en solution huileuse ou sous forme de gelée est recommandée après les irrigations. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Sinusite frontale :

La sinusite frontale est rare sauf en association avec une sinusite maxillaire ou à la sinusite d'un traumatisme pénétrant. Le traitement est fondamentalement le même que celui de la sinusite maxillaire. Les tumeurs malignes du sinus maxillaire pénètrent parfois dans le sinus frontal et de la dans la cavité crânienne en provoquant une augmentation de la pression intracrânienne et des symptômes nerveux de type immobilité. Les tumeurs peuvent parfois prendre naissance dans le sinus frontal et celui-ci peut aussi être infecté isolément (Scott et coll.1974).

Sinus palatin et sphénoïdien :

Chez le cheval les sinus palatin et sphénoïdien sont généralement confondus en un sinus sphéno-palatin. Celui-ci n'est atteint qu'en cas de sinusite maxillaire. On a prétendu que les irrigations sous pression sont responsables de la pénétration de l'infection dans ce sinus par l'orifice maxillopalatin. La sinusite sphénoïdienne se traduit en premier lieu par une atteinte du nerf optique entraînant une amaurose, par une atrophie de la papille optique, une exophtalmie et une méningite. Le diagnostic et le diagnostic différentiel sont difficiles même en recourant à la radiographie. Un traitement éventuel consiste en irrigations faites à partir du pharynx. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

1-6 Tumeurs :

Les tumeurs ne sont pas rares dans les cavités nasales et encore plus dans les sinus maxillaires. Il s'agit généralement de tumeurs malignes telles que des épithéliomas spinocellulaires et des sarcomes fusocellulaires, La tumeur ou le granulome occupe une grande partie du sinus maxillaire quand l'animal est présenté. Il existe une augmentation de volume unilatérale souvent accompagnée d'une exophtalmie, de larmoiement et de chémosis du même coté. Il existe toujours un jetage unilatéral mucopurulent et éventuellement des hémorragies nasales, en particulier quand l'os ethmoïde atteint.

Les tumeurs du sinus maxillaire peuvent provoquer une sténose des cavités nasales entraînant une dyspnée et des bruits respiratoires. Ces symptômes dominent le tableau clinique en cas d'atteinte des cornets nasaux par la tumeur (dont des polypes). Les tumeurs se développant en direction des nasopharynx peuvent être observées à partir de la bouche par endoscopie. Les tumeurs malignes peuvent également perforer le palais et être directement visible dans la cavité buccale. Les animaux ainsi atteints ne sont parfois présentés que lorsqu'il se produit des difficultés de la mastication ou une chute des dents.

La suspicion de tumeur maligne peut être renforcée par l'existence d'un soulèvement de l'os et d'un jetage peu abondant souvent hémorragique. L'absence de leucocytose tend à éliminer un éventuel empyème. La radiographie et surtout la biopsie permettent une confirmation.

La plupart des cas sont trop avancés pour permettre un traitement chirurgical ou une irradiation efficace. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

1-7 Affections des poches gutturales : il existe :

Le catarrhe aigu des poches gutturales ; est généralement secondaire à une infection virale ou à une pharyngite streptococcique aiguë (*Streptococcus zooepidemicus*) ou à la Gourme (*Streptococcus equi*).

Les signes de l'affection primaire dominent généralement le tableau clinique. Le catarrhe chronique et l'empyème des poches gutturales apparaissent à titre d'entités pathologiques après la guérison de l'affection primaire.

Il existe un jetage intermittent, généralement abondant et apparaissant surtout lors de l'abaissement de la tête, il peut être grumeleux en cas d'empyème. Le jetage est souvent bilatéral mais plus abondant du côté atteint. Un gonflement unilatéral de la poche gutturale n'est pas toujours visible palpable en région parotidienne. On perçoit parfois une augmentation de volume fluctuante dont la compression peut augmenter le jetage. On entend rarement un bruit de clapotement. La poche gutturale remplie de pus - ainsi

éventuellement que les ganglions hypertrophiés peuvent refouler fortement la paroi du pharynx vers le dedans et provoquer de la dysphagie, des régurgitations et fréquemment des bruits de sténose respiratoire. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Les mycoses des poches gutturales ; est généralement localisées sur le plafond du compartiment médial, elles peuvent éroder les vaisseaux (généralement la carotide interne, parfois la carotide externe et les artères maxillaires interne et externe) et provoquer Une épistaxis rapidement mortelle. Cette mycose est due à différentes espèces de champignons mais *Aspergillus sp.* Semble généralement responsable.

Évoluent généralement sans symptômes nets tant qu'un vaisseau n'a pas été érodé. L'anamnèse révèle parfois rétrospectivement que l'animal présentait de l'inappétence et de la dysphagie. La rupture d'anévrismes artériels dans la poche gutturale provoque également une mort très rapide. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Le météorisme de la poche gutturale ; apparaît parfois en association avec un empyème.

On l'attribue à un effet de soupape d'origine héréditaire de l'orifice de la poche gutturale et il s'observe ainsi chez le poulain également (Milne et Fessier, 1972 ; Mason I 1972).

La dessiccation de l'empyème peut donner des concrétions caséuses ou dures (Beuer et Coll. 1976).fait apparaître une augmentation de volume nette, qui n'est pas douloureuse tant que ne se produisent pas une infection et une inflammation.

L'examen endoscopique : Dans les cas de catarrhe suppuré et d'empyème, il révèle généralement un écoulement ou des grumeaux purulents au débouché de la trompe d'Eustache dans le pharynx. L'examen de l'intérieur de la poche atteinte d'empyème montre une accumulation de pus dans son compartiment médial en général mais parfois aussi dans son compartiment latéral. La muqueuse est congestionnée et la paroi caudale peut faire saillie sous l'effet de l'hypertrophie ganglionnaire. Selon le moment de l'examen on peut éventuellement voir le lieu où l'abcès a percé. L'examen endoscopique permet également une découverte précoce des lésions de mycose, ainsi que l'observation d'éventuelles concrétions. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

L'examen radiologique est également indiqué. Il renseigne sur l'abondance des sécrétions et surtout sur l'importance de l'augmentation de volume rétro-pharyngienne et sur la compression du larynx et de la trachée. La radiographie est également utile pour suivre l'évolution et rechercher les récurrences, elle est plus facile à réaliser que l'endoscopie, qui exige une tranquillisation ou une anesthésie générale chez les chevaux nerveux (Cook, 1973). La radiographie donne une image caractéristique dans le météorisme des poches gutturales, bien

que l'inspection et la palpation suffisent généralement au diagnostic dans la plupart des cas congénitaux.

Le diagnostic différentiel doit éliminer la pharyngite suppurée. Qui s'accompagne d'un jetage bilatéral, d'une dysphagie avec régurgitations, d'une sensibilité et éventuellement d'une tuméfaction immédiatement au dessus du larynx. Le diagnostic différentiel doit également éliminer l'hypertrophie des ganglions rétropharyngiens sans percée dans les poches gutturales, qui s'accompagne d'un jetage faible ou nul mais d'une sensibilité marquée en cas de gourme. Il faut également éliminer un sinusite maxillaire du même côté. Le diagnostic de mycose des poches gutturales n'est généralement établi qu'après qu'une érosion des vaisseaux s'est produite. Il faut faire un examen endoscopique dans tous les cas suspects d'épistaxis.

Le pronostic est réservé ou mauvais en cas de mycose confirmée et en cas d'observation d'un anévrysme artériel à l'endoscopie.

Le traitement chirurgical des affections des poches gutturales comporte des risques liés à l'anatomie. L'intervention est inévitable en cas d'empyème ne répondant pas au traitement conservateur, pour l'extraction des concrétions provoquant des troubles, dans la mycose avec risque d'érosion des vaisseaux et dans le météorisme. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

2 Affections du larynx et de la trachée

2.1 Laryngite aiguë et chronique

La laryngite est l'inflammation de la muqueuse du larynx, elle est caractérisée cliniquement par une toux sèche et rauque et par une sensibilité locale. Les causes comprennent des agents physiques et chimiques tels que les gaz irritants, la fumée, la poussière et peut-être également des facteurs allergiques. La laryngite s'accompagne souvent de pharyngite, de rhinite et de trachéite. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

La laryngite aiguë se manifeste surtout par une toux fréquente, rauque, courte, sèche et quinteuse. En cas d'atteinte simultanée du pharynx elle peut avoir un caractère gras et être suivie d'un rappel. Les crises de toux se produisent surtout lors des repas mais également pendant l'exercice, en particulier en atmosphère froide. La laryngite aiguë provoque toujours de la douleur et les chevaux réagissent à la palpation de la région. Un gonflement important de la muqueuse peut provoquer des bruits de sténose respiratoire et même de la dyspnée, surtout inspiratoire, dans les cas graves. L'examen endoscopique montre une congestion intense de la muqueuse, parfois une sécrétion purulente ou une hypertrophie des follicules lymphatiques dans les diverses affections virales (Boening, 1973). Selon l'étiologie il existe ou non une hyperthermie.

La laryngite chronique ne provoque que des troubles cliniques peu marqués avec toux sèche et rauque, peu douloureuse. La toux ne devient grasse qu'en cas d'atteinte simultanée du pharynx. La palpation du larynx ne provoque pas de douleur mais déclenche facilement la toux. La laryngoscopie doit rechercher les sécrétions, l'hypertrophie des follicules et la congestion mais elle est souvent négative. Le diagnostic de la laryngite aiguë ne présente pas de difficultés. Dans la laryngite chronique il faut éliminer les affections des voies respiratoires plus profondes en tenant compte de ce que la laryngite chronique s'accompagne assez souvent de bronchite

On traite la laryngite aiguë par une mise au repos et une bonne hygiène du logement. Il est indispensable que l'air de l'écurie ne contienne ni gaz irritants (ammoniac) ni poussières susceptibles de provoquer une allergie ou une irritation physique. Un repos absolu est nécessaire jusqu'à la disparition de la toux. Un traitement médical est inutile dans la plupart des cas mais les corticoïdes associés à un antibiotique peuvent être utiles pour combattre l'irritation et la congestion de la muqueuse. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994) Le traitement de laryngite chronique est difficile. Il faut là aussi éliminer toutes les causes d'irritation. Les frictions irritantes et les enveloppements peuvent être essayés, ainsi que les aérosols de corticoïdes et d'antihistaminiques. Le résultat est rarement satisfaisant. On a recommandé des infiltrations autour du larynx et des irrigations du larynx au moyen d'une longue canule ; on utilise pour ces traitements des corticoïdes, des antibiotiques et des enzymes (Damonte, 1969).

2.2 Œdème du larynx

À la suite de piqûres d'insecte et dans l'anasarque, Diverses affections allergiques peuvent provoquer un œdème du larynx et tous les cas d'urticaire imposent un examen soigneux de l'appareil respiratoire, Un œdème du larynx apparaît parfois après les opérations et à la suite de sondage gastrique ou d'endoscopie.

L'œdème du larynx se manifeste par une grave dyspnée inspiratoire et des bruits de sténose. Le cheval est inquiet et se tient debout, l'encolure étendue et les naseaux dilatés. Une cyanose apparaît rapidement et l'animal s'effondre finalement en présentant des signes de suffocation dus à un œdème du poumon.

Un traitement rapide améliore le pronostic à court terme mais la guérison dépend de la cause. Une trachéotomie immédiate est indiquée et assure un rétablissement rapide. Si les symptômes sont moins graves on peut instituer un traitement médical mais il faut conserver à portée le matériel de trachéotomie. On administre de fortes doses de corticoïdes et éventuellement d'antihistaminiques en intraveineuse. Les injections prudentes de calcium sont

également utiles. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

2.3 Hémiplégie laryngienne :

L'hémiplégie laryngienne est une paralysie du nerf récurrent et une atrophie des muscles qu'il innerve ; elle est caractérisée par un bruit inspiratoire de sténose respiratoire (cornage) lors de l'exercice et des signes endoscopiques. Dans de nombreux pays dont la France, L'hémiplégie laryngienne ou cornage est un vice rédhibitoire.

L'origine de la paralysie du nerf récurrent est mal établie (Mason, 1973) avec des maladies infectieuses antérieures mais la relation causale est difficile à établir. Les causes toxiques (plomb, foin de légumineuses, lathyrisme) ont perdu de leur importance de nos jours.

L'hérédité joue très certainement un rôle dans la prédisposition à l'hémiplégie laryngienne.

Les chevaux de grand format sont plus souvent atteints que les petits chevaux. L'incidence est plus grande chez les étalons et les hongres que les juments. Le côté gauche du larynx est beaucoup plus fréquemment atteint que le côté droit (Cook, 1965; Marks et coll., 1970; Rooney et Delaney, 1970).

L'examen du cheval soupçonné de cornage doit se faire au repos et à l'exercice, La palpation simultanée des deux côtés du larynx révèle une atrophie unilatérale des muscles dorsaux du larynx (muscle crico- arythénoïdien dorsal) dans les cas anciens. Au repos déjà, l'endoscopie montre une image caractéristique dans les formes unilatérales avec un abaissement du cartilage arythénoïde dans les voies respiratoires et un rétrécissement de celles-ci par la corde vocale paralysée et immobile. Les formes bilatérales beaucoup plus rares Sont bien plus difficiles à reconnaître (Quinlan, 1975). Les paralysies graves provoquent une dyspnée inspiratoire marquée accompagnée d'anxiété. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Le diagnostic se fonde sur la mise en évidence du bruit de sténose inspiratoire Caractéristique, accompagné ou non de dyspnée. Une asymétrie du larynx peut être palpable et elle est confirmée par l'endoscopie (Cook, 1966; Zeller, 1964; Cook, 1974).

Le diagnostic différentiel doit éliminer surtout la parésie du voile du palais, qui provoque surtout des bruits expiratoires (Wintzer, 1969 ; Marks et coll., 1970 ; Zeller, 1973).

En l'absence de traitement le pronostic du cornage quant au service est mauvais, car un grand nombre de chevaux ne peuvent plus être montés en public. L'existence d'une dyspnée interdit complètement l'utilisation de l'animal. La guérison spontanée est très rare, sauf dans les cas de névrite iatrogène due à. une phlébite et à un œdème et dans les cas d'origine toxique.

L'opération est le seul traitement possible. La technique classique est la ventriculectomie, c'est à dire l'ablation du ventricule du larynx. Il en existe différentes variantes, le résultat est

généralement satisfaisant chez le cheval de selle moyen mais souvent insuffisant chez les chevaux de course (Schebitz, 1964, 1966; Pourret, 1966)

2.4 Parésie du voile du palais :

La parésie du voile du palais provoque une obstruction des voies respiratoires et une sténose surtout expiratoire ne s'accompagnant pas toujours de lésions organiques décelables.

L'affection est également appelée élongation ou déplacement dorsal du voile du palais.

Les causes sont inconnues, on a suggéré la méforme. La nervosité et l'épuisement. Les causes directes supposées comprennent l'œdème du voile du palais, des lésions des nerfs crâniens, et une hypoplasie et un fonctionnement non synchronisé de l'épiglotte (Cook, 1962; Cook, 1966; Bjoerk et coll. 1974 ; Lary et coll., 1965 ; Geiser, 1983).

Présentent un bruit saccadé aux allures lentes. Les allures rapides font apparaître le bruit à la fois à l'inspiration et à l'expiration. Les animaux peuvent présenter aussi un cornage et les vibrations du voile du palais peuvent entraver l'inspiration- Les animaux ainsi atteints respirent en partie par la bouche et tirent la langue fortement en arrière ou la passent par dessus le mors. Aux allures rapides on peut entendre un bruit de déglutition ressemblant à un hoquet. Les chevaux de course ne présentent parfois aucun symptôme au cours de l'entraînement intense mais s'effondrent soudainement en course au maximum de l'effort avec des bruits de sténose (Speiers. 1977). Le diagnostic clinique est simple en soi, il se base sur les commémoratifs, sur le bruit respiratoire saccadé, sur la respiration par la bouche, la déglutition en cours d'exercice et l'endoscopie. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Dans le diagnostic différentiel il est généralement facile d'éliminer le bruit inspiratoire du cornage. Le pronostic quant aux performances est également réservé après l'opération un raccourcissement excessif du voile du palais entraîne de la dysphagie et des régurgitations alimentaires. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

2.5 Tumeurs du larynx

Au niveau du larynx et à proximité, on trouve assez souvent des tumeurs bénignes ressemblant à des kystes et provoquant des bruits de sténose ressemblant à ceux venant d'être décrits. Des polypes ont été observés au cours des opérations de cornage (Hornev, 1969).

Les tumeurs laryngiennes malignes sont rares, ce sont généralement des épithéliomas spinocellulaires. Les bruits de sténose sont le plus souvent inspiratoires et expiratoires et s'entendent le mieux pendant les repas. Lors d'atteinte des cordes vocales le hennissement est affaibli et enrôlé. Le diagnostic est confirmé par endoscopie et biopsie. Le seul traitement est l'opération. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

2.6 AFFECTIONS DE LA TRACHEE

Les affections primaires de la trachée sont rares. La trachéite accompagne généralement une laryngite ou une bronchite. Les chevaux âgés présentent, parfois un collapsus trachéal provoquant une dyspnée surtout inspiratoire. Il se produit également très rarement des déformations et des sténoses de la trachée (Cheli et coll., 1968; Randall et Myers, 1973; Carrig et coll., 1973). Une malformation congénitale avec trachée en forme de « gaine de sabre » se voit chez les poneys Shetland, Une sténose cicatricielle peut se produire à la suite de trachéotomie. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Les sondes trachéales stérilisées par l'oxyde d'éthylène doivent être soigneusement aérées avant usage, sinon il peut se produire une trachéite nécrosante et éventuellement infectée d'un très mauvais pronostic. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

3 Affections des bronches et du poumon :

3.1 Bronchite aigue

Un examen clinique soigneux permet généralement de diviser la bronchite aigue en bronchite proprement dite (inflammation des grosses bronches) et en bronchiolite (Inflammation des fines bronches). La bronchite diffuse est l'inflammation de tout l'arbre bronchique. Une longue période d'observation peut être nécessaire pour déterminer la nature de la bronchite.

La bronchite aigue est caractérisée par une inflammation de la muqueuse bronchique avec généralement hypersécrétion et exsudation mais sans atteinte du tissu pulmonaire.

La bronchite aigue idiopathique résulte généralement d'une irritation chimique ou physique des voies respiratoires par des gaz ou des fumées, par des incendies ou rarement par la poussière de foin, qui provoque généralement une affection chronique ou récidivante. La bronchite est souvent la manifestation d'une infection virale primaire, plus rarement d'une affection bactérienne et rarement d'une affection mycosique. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Les facteurs prédisposant comprennent une mauvaise hygiène du logement et un exercice insuffisant.

Une bronchite spécifique fait suite aux fausses routes dues à des troubles de la déglutition, à une obstruction de l'œsophage ou à l'administration maladroite de médicaments liquides par la bouche. La bronchite aigue peut s'accompagner d'une hyperthermie et de troubles généraux. Les autres signes de la bronchite varient selon son étiologie, sa localisation et ses lésions. La bronchite due à des irritations physiques comporte généralement un jetage abondant séromuqueux puis purulent. La bronchite virale à son début peut s'accompagner seulement d'un léger jetage séreux. Dans une éventuelle allergie à la poussière de foin le

jetage est faible et généralement muqueux et blanchâtre. Le jetage de la bronchiolite est généralement mousseux. Les caractères de la toux sont également très variables. Les chevaux atteints de bronchite diffuse ont une toux quinteuse, forte, grave, sèche ou grasse. Dans la bronchiolite aiguë la toux tend à être faible. La bronchiolite d'origine allergique provoque une toux en rapport avec les repas.

La dyspnée et la polypnée indiquent une atteinte étendue des bronchioles avec infiltration et exsudation, altérant la ventilation pulmonaire et qu'un spasme aggrave dans les cas d'origine allergique. Une augmentation du volume de l'air résiduel (air trapping) dans la bronchiolite aiguë provoque une distension réversible du poumon entraînant un déplacement vers l'arrière de la limite de l'aire pulmonaire percutable. La percussion ne fournit pas d'informations utiles dans la bronchite simple non compliquée. Les formes accusées comportent de forts râles secs ou humides et les sécrétions visqueuses font apparaître des bruits sifflants. Les formes discrètes révèlent un murmure vésiculaire plus fort que normalement et un souffle bronchique.

Le diagnostic différentiel de la bronchite présente peu de difficulté. Il faut éliminer les affections des voies respiratoires supérieures ainsi que l'œdème et les hémorragies pulmonaires. Ces derniers s'accompagnent d'un jetage caractéristique. Il peut être difficile ou impossible d'éliminer une pneumonie associée discrète. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Le pronostic de la bronchite dépend de son étiologie et de la possibilité d'améliorer les conditions d'environnement. De nombreux cas deviennent chroniques par suite d'une reprise prématurée du travail au cours de la convalescence. Une bronchiolite infectieuse aiguë semble souvent déclencher une affection asthmatique allergique.

Les chevaux atteints de bronchite doivent être laissés au repos dans une écurie bien ventilée. Les aliments doivent être exempts de poussière et il faut éliminer avec soin les facteurs d'irritation (air, froid, pistes et manèges poussiéreux).

Les signes d'infection secondaire suppurée justifient un traitement général par les antibiotiques pendant une semaine (en général pénicilline à raison de 6 millions d'unités par jour ou plus). Un antibiogramme peut être fait sur le liquide de lavage trachéal. Les corticoïdes sont contre indiqués dans la bronchite aiguë en raison de leurs effets secondaires possibles.

Les expectorants et les fluidifiants donnent rarement satisfaction (nébulisation de propylène glycol à 2 % dans une solution saline, administration d'iodures mucolytiques par voie orale ou veineuse). La bronchiolite avec spasmes peut être soulagée passagèrement par les bêta-mimétiques tels que l'isoprotérénol et le *clenbutérol*. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

3.2 Bronchiolite chronique, bronchite diffuse chronique

Se produisent généralement chez des chevaux jeunes atteints d'une infection suppurée (streptococcique) incomplètement guérie des voies respiratoires. Qui est dans de nombreuses régions l'affection provoquant le plus fréquemment une réforme prématurée des chevaux. La bronchiolite chronique fait souvent suite à une bronchite infectieuse aiguë telle que celle de la grippe, par suite de mauvais soins et d'une mauvaise hygiène du logement. Les cas chroniques sont plus fréquents les années où les conditions de récolte du foin ont été mauvaises. La bronchiolite chronique s'accompagne alors souvent de phénomène asthmatique allergique, Les chevaux en cause se portent bien l'été au pâturage mais sont souvent gravement malades l'hiver quand ils sont en stabulation et nourris de foin. Aussi chez les chevaux maintenus pendant de longues périodes dans des écuries malsaines et mal ventilées. Rarement de tels troubles résultent de troubles circulatoires tels qu'une insuffisance mitrale où une sténose aortique. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

La bronchiolite est entretenue principalement par la rétention des sécrétions visqueuses l'auscultation révèle des râles humides divers, des sifflements et des bruits de crépitation surtout dans les régions déclives du poumon. La percussion ne fournit pas d'informations dans la bronchite non compliquée.

en particulier la dyspnée sont plus marqués dans les affections allergiques où des spasmes des muscles peuvent provoquer des troubles menaçants. L'altération des échanges gazeux entraîne une diminution de la pression partielle de l'oxygène artériel et de la cyanose dans les cas graves.

Les chevaux atteints de bronchiolite chronique peu grave continuent souvent à être montés mais peuvent se fatiguer et suer facilement. L'exercice en manège provoque souvent des crises de toux par suite de l'inhalation de poussières. La bronchiolite chronique non compliquée peut être facile à diagnostiquer mais il est plus difficile de déterminer la cause. Une évolution intermittente avec des crises de toux et de dyspnée en rapport avec la stabulation et certains régimes alimentaires suggère une étiologie allergique. Le diagnostic est confirmé par l'examen du jetage ou, de préférence, des sécrétions bronchiques recueillies à travers la trachée ou directement par aspiration

Les chevaux atteints de bronchiolite tendent à avoir des crises de toux à l'écurie lors des repas. La toux est sèche ou humide, elle peut être forte au début et devient plus faible en cours d'évolution. Les chevaux sont presque toujours dyspnéiques mais la fréquence respiratoire n'est pas modifiée au début. L'expiration est abdominale et biphasique et elle est allongée par rapport à l'inspiration. Dans les cas graves on constate une dilatation des naseaux et une

accentuation des mouvements des côtes et des flancs. Dans de tels cas l'aire pulmonaire est toujours agrandie. Il est très important de rechercher la réversibilité de cet agrandissement. Dans les cas douteux il faut renouveler l'auscultation après avoir fermé les naseaux pendant 30 secondes pour accentuer les mouvements respiratoires. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

L'utilisation de médicaments comme la lobéline pour le diagnostic est généralement inutile. On peut percevoir des râles humides et parfois des bruits sifflants en cas d'exsudation importante.

Le diagnostic est très facile en cas d'atteinte des grosses bronches et de bronchite purulente. La différenciation d'avec une bronchopneumonie chronique peut être une question de degré. La radiographie des poumons a l'inconvénient d'exiger un matériel puissant et de ne bien mettre en évidence que les lobes diaphragmatiques situés en arrière des muscles anconés. L'épaississement des parois bronchiques est souvent bien visible dans la bronchite chronique mais l'interprétation n'est jamais facile.

Le diagnostic différentiel doit éliminer les affections des voies respiratoires supérieures par un examen clinique et une endoscopie et il ne doit pas présenter de difficulté. Dans le cadre du complexe « bronchite chronique » il faut s'efforcer d'établir l'étiologie de l'affection en vue d'un pronostic fiable et d'un traitement efficace. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Le pronostic de la bronchite et de la bronchiolite chroniques est toujours incertain.

Dans toutes les formes de bronchite il est essentiel de créer des conditions d'entretien optimales et en particulier d'éviter les poussières et surtout les poussières de foin qui peuvent être très riches en allergènes. Dans la mesure du possible il faut isoler le cheval malade du reste de l'écurie ou adapter les conditions d'entretien et d'alimentation dans l'ensemble de l'écurie. L'écurie doit être fraîche et ventilée mais exempte de courants d'air. Il faut passer à une alimentation sans foin. Les aliments complets modernes en pellets conviennent dans ce but en ajoutant de la paille de bonne qualité et non poussiéreuse à titre de lest. On remplace la litière de paille par de la tourbe, des copeaux ou autres. Le changement de régime doit être progressif pour éviter des troubles digestifs, une fourbure ou autres complications. Chaque fois que possible les chevaux malades doivent être mis au pré.

Les balles de foin ne doivent jamais être ouvertes dans l'écurie, le foin doit être dépoussiéré dans un appareil approprié ou il doit être donné mouillé. On peut administrer pendant une longue période (4-8 semaines) un corticoïde pour réduire l'inflammation des voies respiratoires et la réaction allergique.

Un traitement complémentaire par des aérosols contenant des bronchodilatateurs, des expectorants et des sécrétolytiques et éventuellement des corticoïdes, peut être utile en

particulier quand le box tout entier peut être utilisé comme enceinte pour l'administration.

Les bêta- mimétiques sont efficaces sur les spasmes mais leur action est courte.

L'administration en intraveineuse de grands volumes (20-40 litres) de solution salée

Isotonique sont efficaces pour éliminer les sécrétions bronchiques visqueuses (Deegen.1980)

Mais des effets secondaires d'excitation, de tachycardie et de dyspnée rendent nécessaire une surveillance vétérinaire continue. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

3.3 Emphysème pulmonaire

On distingue généralement un emphysème pulmonaire aigu (fonctionnel) et un emphysème alvéolaire chronique

Emphysème pulmonaire aigu

L'emphysème aigu, est très fréquent dans les régions où les conditions de récolte du foin sont mauvaises et où la stabulation est permanente. Une bronchiolite obstructive chronique avec spasmes musculaires d'origine allergique s'accompagne d'une augmentation du volume de l'air résiduel et d'une distension des alvéoles sans altérations structurelles. Un emphysème apparaît dans la suffocation et dans le choc anaphylactique, Les chevaux atteints d'emphysème réversible présentent une dyspnée expiratoire marquée et une polypnée.

L'expiration est biphasique et s'accompagne souvent d'un déplacement de l'anus, d'une accentuation des mouvements des flancs et des côtes et d'une dilatation des naseaux. On appelle vulgairement « pousse » ce type de respiration, bien qu'il n'existe pas nécessairement des lésions pulmonaires irréversibles. La distension du poumon se traduit par un agrandissement de l'aire pulmonaire à la percussion. La distension du poumon ne provoque pas de toux par elle-même, car il n'existe pas de récepteurs de la toux en arrière des bronchioles terminales. Cependant comme, à l'exception du choc et de la suffocation, ce type d'emphysème est toujours associé à une bronchiolite, les chevaux toussent presque invariablement. La toux est quinteuse. elle peut être forte mais une toux faible de type pousse domine. A l'auscultation on entend des râles humides à grosses bulles en cas d'œdème ou les bruits caractéristiques de la bronchiolite, l'analyse des gaz du sang montre une pression partielle de l'oxygène artériel très basse.

Le seul diagnostic différentiel est en réalité celui de l'emphysème alvéolaire chronique grâce aux mesures venant d'être indiquées. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Le pronostic de l'emphysème aigu dépend de la nature et de l'ancienneté de l'affection primaire. Il est toujours réservé et dépend de la possibilité, d'éliminer l'affection primaire. Dans le choc et la suffocation le pronostic dépend plus des lésions du choc que de l'emphysème secondaire.

Le traitement de l'emphysème réversible lié à une bronchiolite obstructive est fondamentalement le traitement de celle-ci. Dans le choc anaphylactique et la suffocation le traitement est celui de l'affection! Primaire. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Emphysème alvéolaire chronique

Il est caractérisé par une distension chronique des alvéoles au delà des bronchioles terminales, et par des lésions destructrices irréversibles de la paroi des alvéoles et des lésions réactionnelles du tissu interstitiel. En France et dans de nombreux pays l'emphysème alvéolaire chronique est un vice rédhibitoire.

L'emphysème alvéolaire chronique résulte le plus souvent de ce que le cheval continue à être exposé aux allergènes Les locaux chauds et humides (étables à vaches), mai ventilés et riches en gaz irritants (ammoniaque) favorisent un développement rapide de l'emphysème chronique. L'âge n'est pas un facteur important, cependant chez les chevaux âgés l'élasticité du poumon est diminuée et l'emphysème peut évoluer plus rapidement.

Le diagnostic d'emphysème est facile à poser.il repose avant tout sur la percussion de l'aire pulmonaire. Cependant seule la mise en évidence de l'irréversibilité permet le diagnostic d'emphysème alvéolaire chronique. Cette irréversibilité est prouvée par la persistance de L'agrandissement de l'aire de percussion après un traitement d'environ deux semaines par les corticoïdes, après l'administration d'antispasmodiques bronchiques efficaces ou, mieux, après l'élimination aussi complète que possible des poussières pendant deux semaines également.

Le traitement ne peut procurer une amélioration de l'emphysème chronique que s'il agit sur la bronchiolite obstructive concomitante et réduit le volume de l'air résiduel dans les zones du poumon non encore lésées de façon irréversible. Les malades doivent être maintenus à l'extérieur le plus possible et n'être utilisés que pour un travail très léger.

(Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

3.4 Asthme

L'asthme est défini comme une affection caractérisée par des crises de dyspnée intense séparées par des périodes relativement normales (en l'absence d'affections cardiovasculaires). Les états correspondant à cette définition sont très fréquents chez le cheval dans certaines régions. Ils ont été évoqués dans les paragraphes « bronchite » et« emphysème» . L'étiologie de l'asthme cliniquement défini peut être multifactorielle chez le cheval mais les allergies des différents types doivent certainement y jouer le rôle le plus important. Les allergènes les plus importants sont les protéines alimentaires de l'avoine et de l'orge et les aliments et les litières moisies. Avec les poussières d'aliments, Les acariens du foin ou d'autres aliments peuvent

peut-être jouer un certain rôle. Les aliments moisissés irritent évidemment les voies respiratoires de façon mécanique également.

Chez les animaux maintenus sur une litière de paille ou nourris de foin, les symptômes se modifient légèrement avec une dyspnée plus ou moins accusée selon la qualité de l'air de l'écurie, qui s'accroît lors des repas et après. Les sécrétions bronchiques peuvent contenir de nombreux éosinophiles. En plus des réactions évidentes de type I on reconnaît également des allergies de type III entraînant des troubles respiratoires 4 à 10 heures après l'exposition à l'allergène.

Il s'agit de lésions interstitielles et alvéolaires de type pneumonie et, dans les cas avancés, de fibrose du poumon. En cas d'expositions répétées il devient pratiquement impossible de différencier cliniquement ce type d'allergie de l'asthme de type I. Les véritables troubles de type III ne provoquent pas d'obstruction bronchique grave, la dyspnée est ainsi moins marquée et la distension du poumon par air trapping est faible ou fait défaut. La température rectale peut être subfébrile (38,0-38,5 C°). Les sécrétions bronchiques ne contiennent pas d'éosinophiles. Si dans de rares cas, on peut reconnaître l'antigène (par ex. *Micropolyspora faeni* chez les bovins), on peut mettre en évidence des anticorps précipitants dans le sérum. Le diagnostic étiologique précis des pneumopathies allergiques présentes de grandes difficultés, ne serait-ce que pour des raisons de terminologie. On peut admettre cependant que la plupart des chevaux malades présentent un véritable asthme mais qu'un grand nombre aussi font une allergie mixte et que le véritable « farmer's lung » est rare. Les allergies bronchiques et pulmonaires doivent jouer un grand rôle dans la pathogénèse de l'emphysème alvéolaire chronique. Les chevaux fréquemment ou constamment exposés à des poussières allergisantes font plus ou moins rapidement des lésions irréversibles d'emphysème alvéolaire.

Le diagnostic purement clinique des affections pulmonaires allergiques se fonde sur divers indices dont la périodicité des troubles et leur association avec l'alimentation et le maintien en stabulation. La cytologie des sécrétions bronchiques fournit des informations diagnostiques complémentaires. Les étalements de sécrétions nasales recueillies après un exercice à la longe suffisent dans la pratique. En clinique une aspiration des sécrétions bronchiques est préférable.

L'amélioration ou la disparition des troubles sont une indication étiologique importante. Quand une modification importante des conditions d'entretien est impossible, on peut utiliser les médicaments dans le même but de diagnostic (Dexaméthasone 25 mg i /m. tous les 2 jours, sulfate d'atropine 0,03 g en sous-cutané ou bêtamimétiques). Les chevaux souffrant d'une allergie répondent généralement plus rapidement et plus complètement que les patients

atteints d'une bronchite non allergique. Un emphysème irréversible étendu empêche évidemment une disparition complète des symptômes. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

3.5 Congestion et œdème du poumon

La congestion du poumon a souvent pour conséquence une exsudation de sérosité à partir des capillaires, cette sérosité passe dans le tissu interstitiel et, dans les cas graves, dans la lumière des alvéoles et l'arbre bronchique. La congestion active ou passive et l'œdème du poumon sont rarement primitifs mais représentent généralement une manifestation d'une autre affection.

Une congestion active se voit après inhalation de gaz ou de fumées irritants, de gaz toxiques et à la suite de fausses routes dues à l'administration forcée de liquides.

Une congestion passive peut survenir en cas de coup de chaleur en milieu chaud et humide, en cas de surmenage des chevaux en mauvaise forme, dans l'insuffisance cardiaque gauche et dans les lésions valvulaires (sténose mitrale). Elle est favorisée par un décubitus latéral prolongé d'anesthésie générale.

dans l'œdème aigu grave le cheval est inquiet, il présente des tremblements musculaires marqués, une forte dyspnée. Les muqueuses sont congestionnées et cyanosées.

Les jugulaires sont souvent fortement distendues et il apparaît un jetage mousseux assez souvent légèrement teinté de sang, La fréquence cardiaque dépasse souvent 100 battements par minute, le choc du cœur est souvent accentué mais le pouls est à peine perceptible. La présence du liquide d'œdème dans les alvéoles et les bronches fait apparaître de forts râles humides. L'aire pulmonaire présente souvent un agrandissement compensateur perceptible à la percussion.

Le diagnostic se base sur le jetage mousseux, la dyspnée, les râles humides caractéristiques et les commémoratifs. Une fièvre élevée indique une étiologie infectieuse possible (peste équine africaine), Le pronostic dépend de la gravité du symptôme

Les animaux épuisés doivent immédiatement être mis au repos complet. Il faut les refroidir si nécessaire (douche froide). Les corticoïdes sont indiqués dans tous les cas graves à l'exception des maladies infectieuses à leur début. On utilise les antihistaminiques dans les réactions anaphylactiques, le calcium en intraveineuse diminue la perméabilité de la paroi des capillaires mais il faut être très prudent dans son administration, quand le cœur peut être lésé. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

3.6 Pneumonie

Bronchopneumonie catarrhale

La bronchopneumonie catarrhale est caractérisée par une inflammation superficielle de l'arbre bronchique et des alvéoles avec exsudat peu abondant et surtout séreux.

Les bronchopneumonies catarrhales non suppurées du cheval sont presque exclusivement dues à des maladies infectieuses virales primaires (surtout grippe). Les irritations par les fumées ou la poussière sont rarement responsables et jouent un rôle secondaire. La bronchopneumonie catarrhale se complique généralement rapidement d'infection secondaire.

La bronchopneumonie catarrhale provoque des symptômes dans une large mesure semblables à ceux de la bronchite aiguë, en particulier si celle-ci s'accompagne d'un certain œdème du poumon. Il est souvent impossible de différencier les deux affections. Une fièvre élevée prolongée et des troubles généraux marqués plaident en faveur de la bronchopneumonie, ainsi que des zones circonscrites de matité perceptibles à la percussion et s'accompagnant d'une disparition du murmure vésiculaire. Dans les cas douteux la radiographie peut révéler des zones de densification confirmant le diagnostic de bronchopneumonie.

Le triméthoprime-sulfadiazine associé à la pénicilline-streptomycine peut avoir une action synergique sur de nombreux germes. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Bronchopneumonie purulente

La bronchopneumonie purulente se développe généralement à partir d'une bronchite aiguë ou d'une bronchopneumonie catarrhale, elle est caractérisée par une inflammation suppurée des voies respiratoires profondes et éventuellement la formation ultérieure d'abcès (en particulier en cas d'intervention de *Streptococcus equi* et, chez les poulains, de *Corynebacterium equi*).

Les facteurs favorisants de la bronchopneumonie chronique sont le mauvais état général, l'anémie infectieuse, le surmenage, les rassemblements d'animaux jeunes, l'irritation des voies respiratoires par des fumées, des gaz ou des poussières (engrais), les affections pulmonaires préexistantes (bronchiolite chronique, asthme, emphysème) et la congestion pulmonaire d'origine cardiaque.

Le tableau clinique Elle se traduit maintenant par des troubles généraux graves avec jetage purulent abondant, une toux faible et grasse et une dyspnée plus ou moins marquée.

L'auscultation révèle de forts râles humides et sibilants ; en cas d'attesté des lobes

diaphragmatiques la percussion montre des zones de matité plus ou moins bien délimitées, où l'on ne perçoit généralement plus, de bruits respiratoires.

Le pronostic doit toujours être réservé car l'intégrité du poumon est souvent définitivement compromise en dépit de la guérison de l'infection.

Le traitement consiste en l'administration massive et prolongée d'anti-infectieux. Il est important de chercher à isoler l'agent pathogène responsable aussi précocement que possible.

La pénicilline et/ou les sulfamides donnent de bons résultats en raison de l'intervention fréquente de streptocoques. Tous les animaux doivent de plus recevoir un traitement symptomatique, il faut veiller à assurer une bonne alimentation et une bonne hygiène du logement. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Bronchopneumonie gangréneuse

La bronchopneumonie gangréneuse est devenue rare, Des cas sporadiques résultent de La rupture d'un abcès ou de plaies thoraciques pénétrantes.

Les symptômes apparaissent comme ceux d'une bronchopneumonie très grave avec des zones de matité à limites irrégulières dans les parties déclives des poumons, Le jetage est abondant, quand l'inflammation communique avec les voies bronchiques. Il est malodorant et souvent hémorragique ou verdâtre. Dans les formes typiques il contient des fibres élastiques. La température rectale est généralement très élevée mais peut devenir inférieure à la normale en phase terminale. Dans quelques cas observés personnellement il a été constaté une forte leucocytose et une chute brutale des neutrophile et une leucopénie peu avant la mort.

Le pronostic est toujours mauvais. Un traitement mérite à peine d'être tenté. Il faut administrer des doses massives d'antibiotiques. Un drainage de la gangrène est souhaitable en principe mais généralement irréalisable. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Bronchopneumonie fibrineuse

On appelle maintenant pneumonie fibrineuse l'affection autrefois connue sous le nom de pneumonie lobaire ou croupale. Bien qu'il s'agisse généralement aussi d'une bronchopneumonie au moins du point de vue histologique, La pneumonie fibrineuse est caractérisée par une répartition lobaire des lésions avec présence dans les bronches et les alvéoles d'un exsudât fibrineux coagulé riche en cellules. En l'absence de traitement la pneumonie fibrineuse passe par les stades classiques de congestion, d'hépatisation rouge, d'hépatisation grise et de résolution.

Depuis l'emploi massif des anti-infectieux on ne peut pratiquement plus reconnaître les phases classiques. Ces pneumonies se traduisent d'abord par des troubles généraux

graves sans signes de focalisation et avec fièvre élevée, frissons et souvent coloration ictérique des muqueuses. Les troubles généraux s'atténuent au bout de 12 à 48 heures et une localisation pulmonaire se manifeste par une polypnée et une dyspnée surtout expiratoire. Il apparaît rarement de la toux, celle-ci est douloureuse et faible. La percussion peut révéler une zone irrégulière de matité en partie ventrale des poumons l'auscultation révèle au début des râles secs fins et ensuite une disparition des bruits. Un souffle tubaire peut être perçu au-dessus des zones de matité. Le jetage peut faire complètement défaut au début.

Le diagnostic est difficile à poser avec certitude à la phase initiale dès que la localisation est apparue le diagnostic doit être facile sur la base de la matité à la percussion, de la dyspnée et de l'aspect caractéristique à la radiographie.

Le diagnostic différentiel doit surtout éliminer la pleurésie exsudative, qui s'accompagne d'une matité à limite supérieure horizontale. Une thoracentèse doit être pratiquée dans les cas douteux.

La bronchopneumonie purulente provoque généralement un jetage purulent abondant et des râles nets avec des aires de matité moins bien délimitées. La bronchopneumonie catarrhale ne peut être différenciée à son début que par la percussion et éventuellement par la radiographie.

Le pronostic vital de la pneumonie contagieuse est favorable en cas de traitement précoce. Cependant des lésions irréversibles de sclérose et d'emphysème vicariant peuvent compromettre l'aptitude ultérieure au travail.

Le traitement consiste en une chimiothérapie intensive qui doit être poursuivie plusieurs jours après la chute de la température. L'animal doit être mis au repos dans un local bien ventilé; il ne faut pas négliger le traitement symptomatique des complications et accorder à l'animal une longue période de convalescence et de repos. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Pneumonie chronique

Les pneumonies chroniques du cheval ne forment pas un groupe de maladies indépendant. Elles se développent généralement par suite du passage à la chronicité d'une pneumonie aiguë ou guérie (en particulier bronchopneumonie) avec parfois la formation d'abcès. Un passage à la chronicité se produit le plus souvent quand l'affection aiguë n'est pas diagnostiquée ou à la suite d'un traitement insuffisamment intensif ou trop court, d'une convalescence trop courte ou d'une remise au travail prématurée. Une mauvaise hygiène du logement et les poussières en particulier favorisent également l'apparition d'une pneumonie chronique.

Les chevaux atteints de pneumonie chronique présentent une température rectale à la limite supérieure de la normale ou subfébrile devenant nettement fébrile à la suite d'exercice. La toux est assez rare, elle est généralement faible et expulse parfois des sécrétions mucopurulentes visqueuses. Le jetage est peu abondant au repos, il est plus abondant après l'exercice et toujours purulent. La rupture d'un abcès dans les voies bronchiques peut entraîner l'élimination passagère, d'une grande quantité de pus.

Lorsque des parties importantes des lobes diaphragmatiques sont lésées, la percussion révèle des zones de matité et la radiographie peut apporter des informations supplémentaires. Lorsque des sécrétions visqueuses sont présentes, l'auscultation révèle des râles humides et sibillants. On ne constate souvent qu'une accentuation du murmure vésiculaire.

Les pneumonies chroniques et autres affections pulmonaires chroniques provoquent dans des cas très rares une ostéoarthropathie hypertrophique.

De bons commémoratifs sont essentiels pour le diagnostic. Il faut éliminer les affections chroniques des voies respiratoires supérieures. Le diagnostic se base avant tout sur les symptômes évoqués précédemment et sur l'hémogramme.

Le pronostic des pneumonies chronique est mauvais quant à une disparition totale des lésions, Le traitement de la pneumonie suppurée chronique ne peut avoir comme but que de stériliser les lésions, les lésions de carnification et de sclérose ailleurs irréversibles. Il faut pratiquer une chimiothérapie intensive jusqu'à normalisation de la température interne et de l'hémogramme. Même de nos jours les sinapismes peuvent être utiles pour provoquer une hyperhémie.

Les animaux atteints d'une pneumopathie allergique doivent être placés dans un milieu exempt d'allergènes. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

4 Affections de la plèvre

4.1 Blessures de la plèvre

Les blessures de la plèvre sont rares chez le cheval, elles sont généralement en rapport avec des lésions traumatiques externes (coup de pied, accident de la circulation ou chute grave) et parfois avec une rupture du diaphragme ou une perforation de l'œsophage consécutive à une obstruction.

Des troubles généraux graves et une forte dyspnée accompagnent généralement les lésions de la plèvre due à des traumatismes externes. Les lésions visibles de la paroi thoracique doivent être sondées avec précaution pour, rechercher une perforation débouchant dans la

cavité thoracique. Les lésions simultanées du poumon se manifestent par la sortie de sang mousseux par la plaie et par les naseaux. Les lésions perforantes du thorax provoquent un pneumothorax et un collapsus du poumon situé du même côté dû à l'augmentation de la pression thoracique. Les bruits respiratoires ne sont plus audibles du côté atteint. S'il se produit en même temps une hémorragie importante à l'intérieur du thorax, il en résulte un hémothorax s'accompagnant généralement de signes de choc hypovolémique.

La radiographie montre une densité à limite supérieure horizontale et, en cas de médiastinite. Une opacité centrale diffuse

Le pronostic est incertain à mauvais dans toutes les lésions perforantes de la plèvre. Les blessures externes récentes (moins de 8 heures) de la plèvre, souillées mais non infectées, peuvent être traitées avec succès. Un nettoyage aussi parfait que possible de la plaie et une suture en deux ou trois plans sont importants. Un drainage aspiratif est souhaitable et permet de traiter le pneumothorax. Les hémorragies doivent être arrêtées par ligature et une transfusion de sang peut être nécessaire. Des irrigations locales avec des antibiotiques non irritants en solution aqueuse et un traitement anti-infectieux intensif par voie générale doivent être pratiqués pendant au moins une semaine. Même quand la plaie guérit, il faut s'attendre à des adhérences pleurales pouvant compromettre l'utilisation ultérieure du cheval (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

4.2 Hydrothorax

L'hydrothorax est l'accumulation d'un transsudat dans la cavité pleurale en l'absence d'affection Primaire de la plèvre. Ce trouble, rare chez le cheval, est généralement dû à une stase au niveau de la petite circulation (compression par des abcès ou des tumeurs, stase due à des affections cardiaques. Ou pulmonaires). La dyspnée est le symptôme dominant. La percussion révèle une matité à limite supérieure horizontale. La thoracentèse donne un liquide clair pauvre en protéines et en cellules et de faible densité. En cas d'hydrothorax il existe souvent simultanément un œdème de la face inférieure du thorax. La radiographie montre une densité à limite supérieure horizontale.

Il faut traiter l'affection primaire mais cela est généralement vain. La ponction du thorax et une aspiration procurent une amélioration passagère. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

4.3 Pleurésie

Elles résultent de blessures de la plèvre ou sont dues à des pneumonies (gangrène pulmonaire ou pleuropneumonie) ou à des abcès du poumon. La pleurésie était autrefois fréquente dans le cadre de la pneumonie contagieuse. Certaines tumeurs de la plèvre comme les mésothéliomes font apparaître un exsudat inflammatoire.

Dans les affections aiguës il faut différencier les pleurésies sèches des pleurésies exsudatives (séreuses, purulentes, gangréneuses).

La pleurésie chronique est généralement caractérisée par des Adhérences fibreuses et parfois par un épanchement abondant. Les pleurésies chroniques tuberculeuses ont toujours été rares.

La pleurésie aiguë est généralement d'abord une pleurésie sèche accompagnée dans les cas typiques du troubles généraux plus ou moins marqués avec frissons, hérissément du pelage et parfois agitation ressemblant à des coliques, Les chevaux écartent les coudes vers le dehors, ils répugnent à se déplacer et leur démarche ressemble à celle de la fourbure. La respiration est superficielle et nettement abdominale. On entend parfois une toux rare, faible, plaintive et douloureuse. La pleurésie sèche fait apparaître des bruits de frottement à l'auscultation La percussion de la paroi thoracique est douloureuse.

La pleurésie exsudative provoque une dyspnée inspiratoire. Il apparaît un œdème de la face inférieure du thorax pouvant s'étendre à l'abdomen et aux membres antérieurs.

Les signes caractéristiques sont une matité à limiter supérieure horizontale du côté atteint, à son niveau les bruits respiratoires ne sont plus perceptibles, alors qu'on peut entendre au dessus un murmure vésiculaire et un souffle bronchique nets, On entend parfois des bruits de clapotement. Le diagnostic est assuré par la radiographie. Le type de la pleurésie peut être établi par analyse chimique et cytologique de l'exsudat, Toutes les pleurésies exigent un traitement immédiat et intensif prolongé au delà de la guérison clinique. Il faut faire un antibiogramme sur l'exsudat. La pénicilline et les sulfamides conviennent généralement, car il existe le plus souvent une infection par les streptocoques Dans les pleurésies exsudatives il faut évacuer épanchement par ponction et irriguer ensuite la plèvre avec un antibiotique

4.4 Tumeurs du thorax

Les tumeurs des bronches et du poumon sont rares chez le cheval, bien que les voies respiratoires des animaux soient exposées à des irritations permanentes dans de nombreuses écuries. Il faut penser à une affection tumorale surtout en cas de signes de stase avec formation d'œdème et éventuellement d'hydrothorax. La radiographie permet un diagnostic de suspicion en cas de localisation favorable de la tumeur, Des tumeurs peuvent également se former à partir de la plèvre. Le mésothéliome de la plèvre donne une image particulière de pleurésie perlière. Ces mésothéliomes entraînent la formation d'un exsudat inflammatoire modifié abondant. L'examen cytologique du liquide pleural peut confirmer le diagnostic. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

5 MALADIE PULMONAIRE OBSTRUCTIVE CHRONIQUE (MPOC) OU POUSSE

1) Définition

Cette maladie est une maladie chronique, d'évolution lente, touchant les voies respiratoires profondes, et caractérisée par une obstruction des petites bronches et bronchioles due à une inflammation (rétrécissement de la lumière des bronches), une broncho-constriction (bronchospasme) et des perturbations sécrétoires (hypersécrétion de mucus du fait d'un dysfonctionnement de l'escalator muco-ciliaire). (MAURIN, 2010)

Cette maladie était anciennement appelée broncho-pneumonie chronique obstructive (BPCO) ou emphysème, et est semblable à l'asthme chez l'homme. (MAURIN, 2010)

Cette maladie chronique évolue de façon aiguë sous forme de « crises de pousse ». La fréquence de ces « crises de pousse » est variable d'un cheval à un autre. (MAURIN, 2010)

2) Etiologie, épidémiologie

L'étiologie de la pousse est encore discutée ; l'hypersensibilité à des spores de moisissures inhalées (*Aspergillus fumigatus*, *Micropolyspora faeni*), contenues dans les fourrages et la litière est un facteur étiologique reconnu, mais l'inflammation des voies respiratoires profondes peut être aggravée et entretenue par des facteurs nocifs présents dans l'environnement, tels que les poussières, agents infectieux, gaz toxiques... Les conditions d'hygiène sont donc un élément déterminant dans l'évolution de cette maladie. (MAURIN, 2010 ; VAN ERCK et PERRIN, 1998)

Les chevaux les plus souvent touchés sont les chevaux de 8 ans et plus, généralement vivant au box et nourris au foin. (MAURIN, 2010)

Il existe aussi un caractère saisonnier de la maladie : l'hiver favorise les crises de pousse, du fait que les chevaux restent au box et qu'ils inhalent donc plus de poussières de fourrage. De plus, l'exposition à l'air froid et sec ne provoque une inflammation des voies respiratoires, d'autant plus marquée lors d'un exercice. (MAURIN, 2010) Il existerait une prédisposition génétique à cette maladie. (MAURIN, 2010)

Un changement alimentaire peut également entraîner ces crises de pousse chez le cheval, notamment la réintroduction de fourrage qui lui fait inhaler des poussières. (MAURIN, 2010)

Aucune prédilection de sexe ou de race n'a été démontrée. (RUSH et MAIR, 2003)

3) Signes cliniques

Le premier signe clinique qui sera perçu chez un cheval atteint de maladie pulmonaire chronique obstructive est une intolérance à l'effort. (MAURIN, 2010)

La toux chronique est un symptôme essentiel de la pousse, en particulier lorsqu'elle persiste plusieurs semaines alors que le cheval semble par ailleurs normal ; c'est une toux généralement sèche (mais peut être au contraire grasse lorsqu'il y a une surinfection virale ou bactérienne). (LOVING, 2012 ; COLLECTIF, 1999)

Un jetage nasal mucopurulent est souvent présent. (MAURIN, 2010)

Le cheval affecté a des difficultés à expirer et à ventiler convenablement ses poumons : il apparaît prostré, avec les naseaux dilatés, et présente une dyspnée expiratoire marquée avec une fréquence respiratoire supérieure à 20-24 respirations par minute. (LOVING, 2012 ; MAURIN, 2010)



Figure n°24 : Naseaux dilatés d'une ponette de 22 ans présentant une « crise de pousse »

(Association vétérinaire équine, 2010)

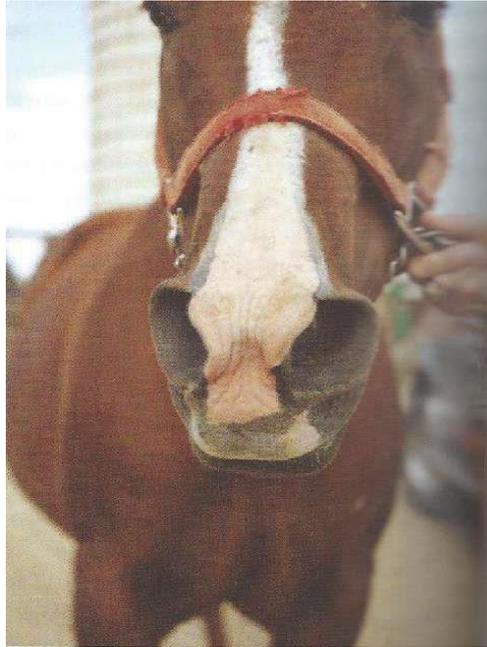


Figure n°25 : Dilatation des naseaux (LOVING, 2012)

Le cheval peut avoir une respiration sifflante. (LOVING, 2012) Les muscles abdominaux sont recrutés pour aider à l'expiration (qui se fait en deux temps, le deuxième temps correspondant à une poussée de ces muscles abdominaux pour expulser l'air hors des poumons) : de ce fait, au fur et à mesure du temps, on observe une hypertrophie des muscles obliques externes, ce qui engendre une « ligne de pousse » (heave line) qui est une dépression entre le flanc et le thorax. (RUSH et MAIR, 2003; LOVING, 2012)

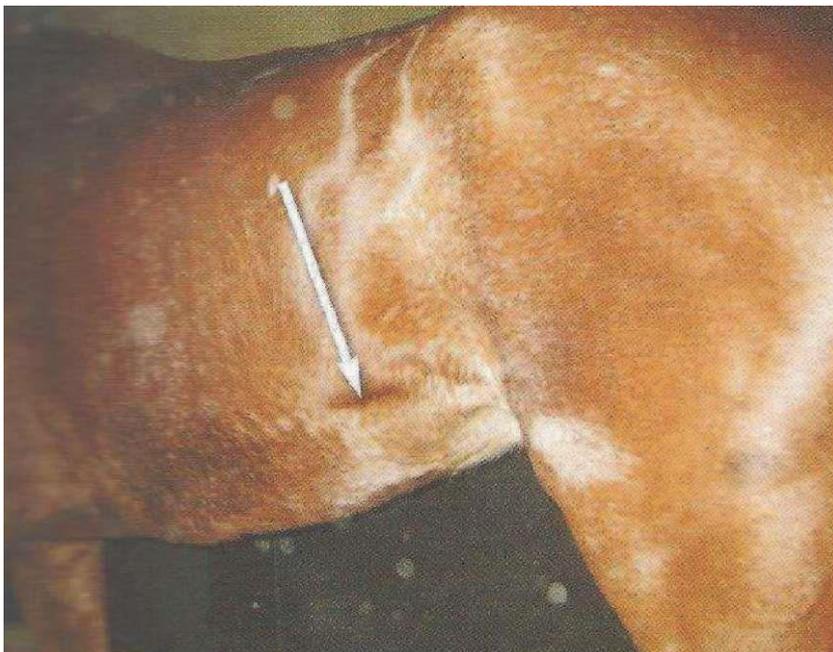


Figure n°26 : Ligne de pousse (Association vétérinaire équine française, 2010)

Ces signes sont surtout présents à l'exercice et sont parfois asymptomatiques au repos.
(MAURIN, 2010)

L'évolution se fait par « crises de pousse » entrecoupées de périodes de rémission. (MAURIN, 2010), Un cheval atteint d'obstruction récurrente des voies aériennes perd l'appétit, perd du poids et présente un mauvais état général, ce qui entraîne une cachexie en cas d'atteinte sévère. (MAURIN, 2010 ; LOVING, 2012) Les chevaux ne sont généralement pas fébriles, sauf si une pneumonie bactérienne secondaire se développe. (RUSH et MAIR, 2003)

4) Diagnostic

Le diagnostic s'appuie sur les signes cliniques du cheval, notamment un cheval de plus de 8 ans, présentant une toux chronique, une dyspnée expiratoire, une absence de fièvre et un caractère saisonnier. (MAURIN, 2010 ; Association Vétérinaire Equine Française, 2010)

A l'auscultation, des crépitements ainsi que des sifflements inspiratoires ou expiratoires pourront être entendus mais ce n'est pas toujours le cas car dans les premiers stades de la pathologie des sons normaux pourront être perçus. (MAURIN, 2010 ; RIEGEL, 2002)

Des examens complémentaires pourront être réalisés pour confirmer le diagnostic :

L'endoscopie permet de visualiser les sécrétions mucopurulent dans la trachée, sécrétions qui pourront être prélevées pour en effectuer la cytologie. (MAURIN, 2010 ; Association vétérinaire Equine Française, 2010)

L'analyse cytologique du lavage broncho-alvéolaire (LBA) permet un diagnostic de certitude lorsque la clinique est douteuse et permet d'évaluer la sévérité de l'inflammation pulmonaire. Chez les chevaux atteints de pousse, il y aura un taux augmenté de polynucléaires neutrophiles à 50-90%; de plus, on observera une lymphopénie, une monocytopenie et une augmentation du mucus. De plus, cet échantillon pourra être examiné pour voir s'il y a présence de bactéries opportunistes telles que *Streptococcus zooepidemicus* ou *Actinobacillus equuli*. (MAURIN, 2010; RUSH et MAIR, 2003)

La réalisation d'un test de fonction pulmonaire est possible et permettra d'évaluer le degré d'atteinte fonctionnelle du poumon. Ces tests fonctionnels indiquent une augmentation de la résistance au flux d'air, liée principalement au bronchospasme, et une diminution de la compliance pulmonaire. Ils permettent également de mesurer la réponse au traitement. (Association Vétérinaire Equine Française, 2010)

La mesure des gaz sanguins artériels peut être intéressante afin d'évaluer les échanges gazeux. La pression artérielle en oxygène (PaO₂) est en général

diminuée (inférieure à 90mmHg) et la pression artérielle en dioxyde de carbone (PaCO₂) est normale ou légèrement augmentée. (Association Vétérinaire Equine Française, 2010)

La radiographie thoracique a peu d'intérêt pour confirmer le diagnostic de la pousse, mais peut être utile pour identifier les diagnostics différentiels les plus importants tels que la pneumonie interstitielle, la fibrose pulmonaire ou encore une pneumonie bactérienne. (RUSH et MAIR, 2003)

Il faut tenir compte des diagnostics différentiels possibles :

La bronchite vermineuse : à suspecter chez les chevaux ayant été en contact avec des ânes

Les maladies virales des voies respiratoires

La pneumonie interstitielle : y penser lors d'absence de réponse au traitement

(diagnostic = biopsie pulmonaire) (MAURIN, 2010 ; RIEGEL, 2002)

5) Traitements

a) Traitement hygiénique, gestion de l'environnement du cheval

Ce traitement hygiénique est très important et parfois suffisant. (MAURIN, 2010)

La réduction de la charge en poussières respirables reste la meilleure option pour traiter et prévenir certaines affections respiratoires, dont la pousse principalement. Il est très important de comprendre que ces mesures hygiéniques sont aussi, si ce n'est plus, important que le traitement médical. La charge en poussières peut être diminuée en mettant le cheval au pré, sans apport de foin. Si on doit néanmoins donner du foin, il convient que ce soit du foin non moisi et non poussiéreux et de le tremper au minimum une demi heure dans l'eau avant de le donner au cheval dans un sac à foin. L'idéal reste de substituer au foin d'autres types de fourrages tels que l'herbe, les cubes de luzerne, le foin enrubanné dépoussiéré. (MAURIN, 2010 ; Association Vétérinaire Equine Française, 2010)

Concernant la litière, les copeaux de bois dépoussiérés, la sciure, la tourbe et le papier peuvent être de bonnes alternatives à la paille. La paille de lin est excellente d'un point de vue charge de particules mais elle peut être source d'obstruction intestinale si le cheval l'ingère.

Les meilleures litières sont les larges copeaux de bois dépoussiérés. (MAURIN, 2010 ; Association Vétérinaire Equine Française, 2010)

Si le cheval reste en box, il est très important d'ouvrir la partie supérieure de la porte du box en permanence, ou alors de mettre en place un système de ventilation afin que le box soit aéré.

Il est conseillé de mettre le cheval au pré en journée. (MAURIN, 2010 ; Association vétérinaire Equine Française, 2010)

b) L'exercice contrôlé

Le maintien au box et la mise au repos complète d'un cheval souffrant de maladie respiratoire chronique n'est pas recommandé. Un exercice quotidien modéré permet l'amélioration de la ventilation et de la perfusion pulmonaire, induit une bronchodilatation naturelle favorable, favorise la clairance muco-ciliaire et stimule les défenses immunitaires. L'intensité de l'exercice dépend étroitement du degré d'atteinte du cheval et il convient de trouver un équilibre entre un exercice de faible intensité et un exercice trop intense, qui compromettra la rémission de l'inflammation des voies respiratoires. Les chevaux en crise dyspnéique de maladie pulmonaire obstructive chronique ne seront pas soumis à ce régime. (VAN ERCK et PERRIN, 1998)

c) Traitement médicamenteux

De nombreux médicaments sont disponibles pour traiter le syndrome inflammatoire des voies aériennes ou l'obstruction récurrente des voies aériennes, mais leurs effets ne seront que temporaires si la gestion de l'écurie et l'environnement du cheval ne sont pas adaptés. (LOVING, 2012)

Les corticoïdes :

L'effet recherché avec les corticostéroïdes est une action anti-inflammatoire et immunosuppressive. (MAURIN, 2010)

Les corticoïdes sont les principales substances anti-inflammatoires utilisées. Ils sont efficaces chez les chevaux ayant des taux anormalement élevés de polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire ou trachéo-bronchique, ainsi que chez les chevaux présentant des hémorragies pulmonaires induites par l'exercice.

Ils améliorent rapidement (en 3 à 7 jours) la symptomatologie des chevaux en crise.

(Association Vétérinaire Equine Française, 2010)

Les principes actifs recommandés sont les suivants :

La Prednisolone sous forme orale à 1-2 mg/kg tous les 2 jours ; il n'existe pas de spécialité vétérinaire donc on utilise des spécialités humaines telles que Cortancyl® ;

La Dexaméthasone en IM à 0.1 mg/kg tous les 2 jours; il existe de nombreuses spécialités à usage vétérinaire telles que Dexafort®, Dexadreson®, Dexalone®, Dexazone®, Rapidexon®, Dexa-ject® ou Azium® ;

La Bécloéthasone en aérosol à 3.75 mg; tout comme la Prednisolone, aucune spécialité vétérinaire n'est disponible actuellement, c'est pourquoi il est nécessaire d'utiliser des spécialités à usage humain telles que Béclojet®, Bécotide® ou Béclospray®. Il est préférable d'utiliser la voie systémique (Dexaméthasone) lors de crise sévère. (MAURIN, 2010 ; VAN ERCK et PERRIN, 1998)

Les bronchodilatateurs Bêta-2 agonistes induisent la relaxation des fibres musculaires lisses et favorisent la clairance muco-ciliaire, ce qui permet de lever le bronchospasme des chevaux en crise.

Les bronchodilatateurs :

Le bronchospasme résulte des effets directs des médiateurs de l'inflammation et indirects du système nerveux autonome.

Les bronchodilatateurs agissent soit au niveau des récepteurs nerveux, soit au niveau de la cellule musculaire lisse. (VAN ERCK et PERRIN, 1998)

L'administration des bronchodilatateurs peut se faire par voie locale grâce aux nébuliseurs et aux aérosols (que nous expliciterons également ultérieurement). (VAN ERCK et PERRIN, 1998)

Les mucolytiques :

Les agents mucolytiques fluidifient le mucus présent dans les voies respiratoires, et améliorent ainsi la clairance mucociliaire. (VAN ERCK et PERRIN, 1998)

Chapitre V : MALADIES RESPIRATOIRES INFECTIEUSES

1 Infections virales

1.1 Grippe équine

Deux virus ont été reconnus être : cause de la grippe équine : *Orthomyxovirus influenzae-A/equi-1* (Prague 56) et *Orthomyxovirus influenzae-A/equi-2* (Miami 63). Selon l'état immunitaire de la population équine et des sujets ces virus provoquent des infections allant d'une infection silencieuse à une bronchite ou une pneumonie virale grave.

Le tableau clinique de la grippe permet généralement un diagnostic, si plusieurs chevaux atteints peuvent être examinés. Le symptôme dominant est une toux forte et courte, qui est d'abord sèche. Elle devient ensuite moins fréquente et grasse. Les crises de toux peuvent être dangereuses chez les chevaux présentant des lésions pulmonaires préexistantes. La toux disparaît en 1 à 3 semaines dans les cas non compliqués.

La toux est due à une inflammation marquée des voies respiratoires. Dans la grippe il existe une légère rhinite avec un œdème léger ou nul des ganglions, bien que la palpation des ganglions mandibulaires soit généralement légèrement douloureuse au cours des premières heures de l'infection. La grippe simple ne provoque qu'un jetage séreux peu abondant, qui ne devient qu'ensuite muqueux ou mucopurulent (infection secondaire). Il semble souvent exister une légère laryngite, elle peut dominer le tableau clinique dans des cas assez rares. Le pharynx et les poches gutturales ne sont atteints que dans les cas avec complications. La trachée est sensible à la pression au cours des premières heures de l'infection.

L'infection se localise principalement sur les voies respiratoires basses. *Orthomyxovirus influenzae-A/equi-1* semble avoir un tropisme pulmonaire moindre qu'*Orthomyxovirus influenzae-A/equi-2*. L'introduction du nouveau sous-type de virus a provoqué l'apparition de cas très graves. Depuis, en revanche, le tableau clinique est généralement peu inquiétant. Il se produit constamment une bronchiolite ou même une bronchite diffuse marquée et parfois une pneumonie virale. La maladie s'accompagne parfois d'un léger œdème du poumon et de frissons liés à des fluctuations rapides de la température.

Les chevaux présentent généralement des troubles généraux peu marqués. Il peut exister de l'inappétence, une légère faiblesse musculaire et une raideur de la démarche. Une myocardite et une insuffisance cardiaque ne semblent pas rares chez les animaux à hautes performances et chez les animaux âgés. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Les examens hématologiques donnent des résultats non spécifiques mais cependant caractéristiques avec anémie légère, lymphopénie assez constante et plus rarement

leucopénie marquée. Dans certaines enzooties de grippe on peut également noter une monocytose. On observe relativement rarement un ictère marqué et une augmentation des enzymes sériques indiquant des lésions des parenchymes.

L'évolution de la grippe est aussi variable que ses symptômes et elle dépend surtout de la virulence du virus et de l'état général et immunitaire du patient.

L'épidémiologie de la grippe équine a généralement un aspect typique. Il ne se produit que rarement de grandes enzooties.

La toux courte semble très efficace pour former des aérosols permettant une diffusion rapide des particules virales. L'infection par les gouttelettes de sécrétions joue un très grand rôle dans la diffusion dans les établissements sportifs, alors qu'une transmission indirecte par l'homme (vêtements, chaussures) et les véhicules infectés semblent rares.

La période d'incubation est généralement de 1 à 3 jours. Les valeurs extrêmes prouvées sont de 18 heures et de 7 jours.

Un diagnostic clinique de suspicion peut généralement être établi par observation de plusieurs malades. Le diagnostic se base sur la diffusion explosive de la maladie, la toux fréquente caractéristique, la localisation à l'appareil respiratoire profond et les signes hématologiques (lymphopénie et parfois monocytose). Le diagnostic doit être confirmé chaque fois que possible par des examens sérologiques et virologiques.

Le pronostic vital est bon. Il est incertain tout au plus chez les poulains à la mamelle et les animaux très âgés, ainsi que chez les animaux souffrant déjà d'une affection pulmonaire chronique. Le pronostic quant à une récupération totale doit être prudent en raison de la fréquence des complications et des séquelles.

Complications : les infections secondaires à streptocoques y jouent le plus grand rôle chez les jeunes chevaux. Elles peuvent provoquer des bronchopneumonies graves, parfois des pleuropneumonies et des empyèmes pleuraux mais plus fréquemment des affections suppurées des voies respiratoires supérieures (laryngite, sinusite, pharyngite, gourme). Un anasarque peut faire suite aux infections secondaires. Il se produit rarement des complications de fourbure aiguë mais fréquemment des lésions cardiaques graves.

Les complications suppurées se voient surtout chez les marchands de chevaux et dans les cliniques. Les animaux d'un certain âge sont exposés aux complications s'ils présentent des lésions préexistantes, pulmonaires en particulier. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

pendant l'évolution de la grippe et la période de convalescence il faut éviter tout stress pour prévenir les complications. Il faut éviter autant que possible les transports prolongés, les opérations importantes et les anesthésies volatiles. Il faut accorder à l'animal une période de

convalescence suffisante. Si les chevaux de selle moyens peuvent être remis au travail lentement et prudemment deux à trois semaines après une grippe d'évolution normale, les chevaux à hautes performances doivent être laissés au repos plusieurs semaines et éventuellement plusieurs mois avant de reprendre une activité totalement normale.

Les lésions provoquées par la grippe jouent le rôle de lésion primaire dans ces troubles. Les facteurs favorisants sont un repos insuffisant, une mauvaise hygiène du logement et un traitement insuffisamment intensif et long. Une prédisposition héréditaire peut exister chez les chevaux faisant des complications d'asthme.

Il n'existe pas de traitement de l'infection virale pure. Les chevaux doivent être mis au repos immédiatement et suffisamment longtemps. Il faut veiller à une parfaite hygiène du logement et éviter en particulier toute exposition à des poussières. L'administration de pénicilline ou de pénicilline- streptomycine est indiquée chez les chevaux présentant de la fièvre pendant plus de 3-4 jours ou en cas de signes pulmonaires nets et de jetage purulent. La meilleure prophylaxie est la vaccination. Plusieurs vaccins existent sur le marché. Tous comportent deux injections à intervalle de 6-10 semaines la première année et un rappel annuel. Comme les vaccins du commerce n'assurent qu'une protection limitée à la fin de l'intervalle d'un an, il est recommandé au moins pour les chevaux à l'entraînement de vacciner deux fois par an ou plus. La vaccination peut entraîner des effets secondaires, il se produit rarement des réactions anaphylactiques mais parfois une aggravation des affections pulmonaires préexistantes. La vaccination ne doit pas être pratiquée en période de surmenage. il est recommandé d'éviter un exercice physique intense et des transports pendant une semaine après la vaccination. Les poulains de moins de trois mois doivent être vaccinés en cas d'enzootie de grippe.

après maladie naturelle l'immunité dure un an environ, elle est plus courte après vaccination (6-8 mois environ). Les chevaux infectés à nouveau dans l'année ou un peu plus tard ne présentent généralement qu'une infection subclinique ou bénigne avec fièvre et toux légères ne durant que quelques jours. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

1.2 Herpès virus équins

Il existe deux types d'herpès virus associés à des maladies respiratoires chez le cheval : EHV-1 et EHV-4, le virus EHV-1 étant également associé à d'autres symptômes (avortements, myéloencéphalites et mortalité néonatale) (REED 1998) .

Deux virus appelés respectivement HEV 1 ou virus de l'avortement et EHV 4 ou virus de la rhinopneumonie. Le EHV 2 est un virus appelé cytomégalovirus, il est souvent isolé chez le cheval mais semble être peu pathogène et provoquer seulement des troubles respiratoires

bénins et éventuellement une kératoconjonctivite. Le virus de l'exanthème coïtal et de la vulvo-vaginite pustuleuse du cheval est appelé EHV 3.

L'EHV 1 est redouté comme agent de l'avortement viral de la jument. L'étude suivante ne concerne que l'EHV 1. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Le virus pénètre dans l'organisme hôte par les voies respiratoires. Il peut être très facilement isolé à partir des cavités nasales et du pharynx et cela aussi chez des animaux sains porteurs. chez les. Animaux très jeunes ou affaiblis il provoque une bronchite et une pneumonie virales mais en règle générale on n'observe qu'une inflammation des voies respiratoires supérieures et du pharynx. Le virus est surtout craint pour son action abortive. Il possède de plus une certaine affinité pour le système nerveux.

L'infection est enzootique dans la plupart des populations équines. On n'observe cependant des enzooties importantes de la forme respiratoire généralement que chez les jeunes animaux. en revanche l'avortement contagieux des juments est d'une très grande importance économique

L'avortement ne se produit généralement pas avant le 5^e mois de gestation. On peut cependant le provoquer plus tôt expérimentalement. Les juments peuvent avorter jusqu'au moment prévu pour la mise-bas ou donner des poulains infectés et faibles. La période d'incubation entre l'infection et l'avortement est d'au moins 2 semaines et peut atteindre 4 mois.

L'avortement peut être qualifié de tardif par opposition à celui de artérite. Le virus se répand par contact direct et avec les gouttelettes de sécrétions. Il peut aussi être répandu par les produits de l'avortement (fœtus, enveloppes). (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Le virus peut atteindre le fœtus même si la jument possède des anticorps sériques neutralisants. Il peut provoquer une virémie chez la jument, «car il tend à se localiser dans les leucocytes et les macrophages en échappant ainsi à la neutralisation.

La jument ne présente pratiquement aucun signe de l'avortement imminent. Le fœtus est rapidement expulsé et les enveloppes sont rejetées en même temps ou peu après.

L'avortement est plutôt appelé accouchement prématuré quand il a lieu dans les derniers mois de la gestation. Un signe pathognomonique est que les fœtus expulsés au delà du 6^{ème} mois ne sont pas autolysés la différence des avortements bactériens (salmonellose).

La période d'incubation de la forme respiratoire est de 2 à 10 jours. La fièvre ne dépasse généralement pas 40-40.5 C° mais reste élevée pendant 3 à 7 jours et elle est rarement biphasique. Pendant la période fébrile les chevaux font une leucopénie avec neutropénie. Le

nombre absolu de lymphocytes diminue également en même temps puis augmente rapidement alors que la neutropénie persiste généralement 5 à 12 jours dans de rares cas il existe une granulocytopénie durant plusieurs semaines et due à une dépression de la moelle osseuse. L'appétit est variable et dépend des lésions pharyngiennes. Les ganglions mandibulaires sont généralement oedématisés et légèrement augmentés de volume. Les chevaux souffrent essentiellement d'une pharyngite. L'endoscopie révèle le gonflement des petits follicules lymphoïdes de la muqueuse du pharynx et du larynx. Le jetage est d'abord séreux à séromuqueux et il existe une toux grasse. Les chevaux guérissent en deux semaines à l'exception des cas avec granulocytopénie persistante. Les poulains infectés nés à terme sont généralement faibles et meurent souvent en quelques jours.

Une réinfection est possible dans les 4 à 5 mois. Elle est alors généralement cliniquement silencieuse ou se traduit par un état de malaise subfébrile sans localisation précise. Si l'intervalle entre les infections est plus grand, une infection pure par le EHV 1 peut être caractérisée par un syndrome paralytique sans signes évidents d'infection respiratoire. La paralysie atteint principalement l'arrière-train et on l'attribue à une myélite. On a également observé des signes d'encéphalite. Le virus a été isolé du cerveau et de la moelle épinière. Il se peut que des enzooties occasionnelles de troubles nerveux centraux soient dues à des sous-types neurotropes du virus. Certains troubles neurologiques tels qu'une angéite cérébrale et une névrite de la queue de cheval pourraient être d'origine immunitaire et liés à une infection par le EHV 1.

Les complications de l'infection virale pure sont surtout des infections suppurées secondaires dues à des streptocoques, Ces complications sont souvent une pharyngite simple typique mais les jeunes chevaux peuvent également faire une gourme. Des complications de bronchopneumonie sont particulièrement à craindre chez les jeunes poulains, alors que les voies respiratoires profondes sont rarement atteintes chez les animaux plus âgés pourvu qu'ils soient mis au repos complet. D'autres complications purulentes sont aussi à craindre, dont l'infection par *Actinobacillus equuli*. Les streptocoques sont cependant le plus souvent en cause. Comme dans d'autres infections secondaires à des affections primaires il peut se produire parfois un anasarque qui est une complication particulièrement redoutable.

Les manifestations cliniques de la forme respiratoire ne permettent qu'un diagnostic de suspicion reposant surtout sur la pharyngite contagieuse avec neutropénie. Il faut toujours rechercher à isoler le virus pour confirmer le diagnostic, les examens sérologiques (fixation du complément) peuvent être utiles rétrospectivement pour le diagnostic des formes respiratoires dans lesquelles une augmentation significative du titre des anticorps se produit

en deux à trois semaines. Les fœtus expulsés avant le sixième mois de gestation ne sont pas autolyses et ne présentent pas de lésions inflammatoires mais possèdent des inclusions intranucléaires éosinophiles, en particulier dans les cellules hépatiques et pérbronchiolaires. Les fœtus rejetés au delà du sixième ou septième mois présentant des lésions typiques d'une diarrhée intra-utérine avec modification de la couleur des eaux fœtales et des sabots, pétéchies des muqueuses, œdème sous-cutané, hémorragies musculaires, œdème du poumon, épanchement pleural et péritonéal, splénomégalie et petits foyers de nécrose du foie. Le diagnostic est confirmé à l'histologie par les signes de bronchiolite et de pneumonie interstitielle, la nécrose de la pulpe blanche de la rate et les foyers de nécrose du foie. On observe des inclusions intranucléaires acidophiles dans le foie et le poumon.

avant l'avortement l'appareil génital des juments présente une dilatation des vaisseaux lymphatiques et une séparation de l'allantoïde et de l'endomètre avec éventuellement infiltration cellulaire et œdème.

Il n'existe pas de traitement efficace. Des anticorps neutralisants persistent pendant des mois mais leur titre diminue à partir du quatrième mois et une réinfection est alors facilement possible. La protection des fœtus semble meilleure si les juments ont été régulièrement exposées à l'infection. Il existe cependant des cas où les juments avortent lors de leurs gestations successives (avec un intervalle d'au moins 7 mois entre les avortements).

Les mesures prophylactiques suivantes sont recommandées : les nouveaux arrivants et surtout les juments doivent être maintenus en quarantaine pendant au moins 3 semaines. Il faut isoler les juments qui avortent. Les produits de l'avortement sont dangereux même si les lochies ne sont pas très infectées. Il faut éliminer la litière et désinfecter soigneusement le box à la créosote.

Une inoculation au moyen d'un virus modifié sur hamster peu pathogène a été pratiquée en Amérique, Cette inoculation a été faite deux fois en juillet et en octobre. On évitait d'inoculer les juments en état de gestation avancée. Ces inoculations ont fourni une bonne protection contre la forme respiratoire et une assez bonne protection contre l'avortement. Un avortement s'est produit sur 0.5 pour cent des juments inoculées, alors, qu'une rupture de l'immunité par le virus du terrain se produisait chez 1 pour cent des juments pleines. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Le Rhinomune (N.D.) est un vaccin vivant provoquant une immunité cellulaire et humorale. tous les animaux de plus de trois mois doivent être vaccinés en juillet et août et revaccines en octobre, puis tous les ans en octobre (les juments pleines au 6^e et 7 mois de la gestation).

Un vaccin tué a récemment été mis au point (Pneumabort K). Qui semble sur le terrain protéger dans une certaine mesure à la fois contre la forme respiratoire et l'avortement. On vaccine les juments aux 5^e, 7 et 9^e mois de gestation. Les juments non vaccinées, pleines de plus de 5 mois doivent être immédiatement vaccinées avec des rappels tous les deux mois jusqu'au part. Les pouliches et les juments vides en contact doivent être vaccinées comme les juments pleines. Les autres chevaux sont vaccinés deux fois à intervalle de 3-4 semaines avec rappel au bout de 6 mois puis tous les ans. Des réactions locales et générales peuvent se produire en particulier chez les chevaux ayant été récemment exposés au virus respiratoire EHV1. La réponse immunitaire peut ne pas être satisfaisante chez les animaux stressés. Aucun des vaccins contre le HEV1 ne semble protéger contre une infection expérimentale massive. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

1.3 Infection à rhinovirus

L'infection à rhinovirus du cheval se traduit généralement par un catarrhe fébrile des voies respiratoires supérieures. Les infections à rhinovirus semblent être très fréquentes et de répartition mondiale. Le rhinovirus équin 1 infecte par ex. apparemment la totalité d'une population équine donnée. Trois types distincts de rhinovirus (ERV 1, 2 et 3) ont été identifiés avec certitude.

La transmission des rhinovirus se fait surtout par contact direct entre chevaux. L'infection semble durable et laisse une immunité solide spécifique du sérotype en cause. Il est vrai semblable que des porteurs hébergent le virus dans l'anneau lymphatique du pharynx. Les chevaux en cause peuvent être en bonne santé ou présenter une pharyngite chronique. Les symptômes ne sont pas caractéristiques. L'infection expérimentale provoque en 3 à 7 jours une virémie avec fièvre qui s'accompagne parfois d'une toux grasse. Les cas spontanés présentent une pharyngite et une laryngite souvent accompagnées d'une légère bronchite. La température est généralement subfébrile à légèrement fébrile, elle dépasse rarement 39 C°. Comme dans l'infection à EHV 1, il se produit souvent des complications.

Au niveau du pharynx on a pu mettre en évidence une multiplication du virus jusqu'à un mois après l'infection expérimentale. Les chevaux présentent souvent une inappétence due à une pharyngite. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

L'endoscopie montre une hypertrophie des follicules lymphatiques semblable à celle de l'infection à EHV 1.

Actuellement le diagnostic n'est possible que par la sérologie (recherche des anticorps neutralisants) et la virologie.

Le pronostic de l'infection virale pure est favorable. Il n'existe pas de traitement Spécifique. On pratique un traitement symptomatique adapté à chaque cas.

Aucune prophylaxie n'est en vue en raison de l'insuffisance actuelle des recherches. Une prophylaxie efficace ne pourrait vraisemblablement être basée que sur une vaccination, (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

1.4 L'artérite virale équine :

L'artérite virale équine (AVE) est une maladie virale contagieuse des équidés causée par le virus de l'artérite équine qui est un virus ARN de sens positif, simple brin et le prototype du genre *Arterivirus*, famille des *Arteriviridés* de l'ordre des *Nidovirus* (CAVANAGHD. (1997). La lymphangite épizootique « *Pink Eye* » (Œil rose), la fièvre typhoïde et le rotlaufseuche sont quelques termes descriptifs utilisés dans le passé faisant référence à des maladies très proches cliniquement de l'AVE. L'hôte naturel du VAE apparaît restreint aux équidés, bien que quelques arguments laissent à penser que la maladie pourrait aussi toucher les camélidés du Nouveau Monde, comme les alpagas et les lamas (WEBER H, (2006).

Le virus ne représente pas un danger pour la santé humaine (TIMONEY P.J. (2000).

Le virus de l'AVE est présent dans la plupart des populations de chevaux dans le monde (TIMONEY P.J. (2000).

L'incidence de l'AVE est en augmentation depuis quelques années, augmentation qui a été associée à la fréquence accrue des mouvements d'animaux et des transports de sperme (TIMONEY P.J. (1998).

Transmission de la maladie :

L'AVE peut se transmettre par aérosol ou par voie vénérienne (Timoney P. J. (1993).

La transmission par voie vénérienne se fait principalement par l'intermédiaire d'étalons dits « Excréteurs ». Suite à la primo-infection par aérosol, un étalon peut éliminer le virus de son organisme ou bien héberger le virus dans les glandes annexes de son appareil reproducteur. Le virus se retrouve ainsi excrété dans sa semence. Ce phénomène de persistance virale dans le tractus génital de l'étalon apparaît chez 30 à 70 % des étalons primo-infectés. Les mécanismes de persistance du virus dans l'appareil reproducteur sont encore mal compris. cependant, certaines données ont montré que la persistance virale est dépendante du niveau de testostérone. Au fil du temps, un étalon excréteur par la semence peut redevenir non-excréteur. En effet, le virus peut être retrouvé pendant quelques semaines dans la semence de certains étalons alors qu'il peut être retrouvé pendant plusieurs années chez d'autres, sans que l'on ne connaisse précisément les mécanismes associés à cet arrêt de l'excrétion virale. Un étalon porteur sain qui excrète du virus dans son sperme est considéré comme un réservoir du

virus et son utilisation pour la reproduction peut être à l'origine d'épizootie, comme ce fut le cas en Normandie en 2007 (Hans A. 2008)

Ou en Irlande en 2003. Il a été démontré qu'une jument inséminée à l'aide de semence contaminée présente un risque élevé, proche de 100 %, de déclarer la maladie et de la transmettre par voie respiratoire au reste de l'élevage. De plus, différentes études ont montré que la population virale chez un porteur sain évolue au cours du temps, avec parfois l'apparition de mutations dans le génome viral et de nouvelles variantes plus virulentes (Patton J. F. (1999).

Les signes cliniques :

Bien que la majorité des cas d'AVE soient subclinique certaines souches de virus peuvent entraîner une maladie de gravité variable (TIMONEY P.J. 1993).

Les cas typiques d'AVE peuvent présenter toutes les combinaisons des signes suivants : Fièvre, abattement, anorexie, leucopénie, œdème variable particulièrement des membres, du scrotum et du prépuce chez l'étalon, conjonctivite, suppuration oculaire, œdème supra et péri-orbital, rhinite, jetage, réaction cutanée urticariale générale ou locale, avortement, mortalité et de façon rare pneumonie fulgurante, entérite ou pneumo-entérite chez les jeunes poulains. Quelle que soit la sévérité des signes cliniques, les chevaux affectés récupèrent complètement de façon presque constante. La fréquence des cas mortels est très rare dans les foyers d'AVE, la mortalité ne se rencontre généralement que sur les très jeunes poulains, notamment en cas d'infection congénitale (LOPEZ J.W.1993).

L'AVE ne peut être différencié cliniquement de nombreuses autres maladies équine respiratoires ou systémiques dont les plus fréquentes sont la grippe équine, les infections à herpes virus équin 1 et 4, les infections par les rhinovirus équins A et B, les infections à adénovirus équin et les infections streptococciques en particulier le purpura hémorragique. La maladie a aussi quelques points communs avec l'anémie infectieuse, avec des cas d'infection par les virus de Getah ou Hendra, avec les intoxications causées par l'Alysson blanchâtre (*Berteroa incana*). Après contamination, le VAE se multiplie dans les macrophages et les monocytes circulants (DEL PIERO F. 2000).

TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC

1. Identification de l'agent pathogène

En cas de suspicion d'un foyer d'AVE ou pour confirmation de cas subclinique d'infection par le VAE l'isolement viral doit être tenté à partir d'écouvillonnages nasaux ou de la conjonctive, de prélèvements de sang complet sur anticoagulant et du sperme des étalons suspects d'être porteurs de virus (MACLACHLAN N.J.1996).

pour optimiser les chances d'isolement du virus, les prélèvements doivent être effectués aussitôt que possible après la poussée thermique. Il a été démontré que l'héparine peut inhiber la multiplication du virus sur cellules RK 13 (ASAGOE T. 1997).

En cas de suspicion d'AVE chez le poulain ou chez des animaux plus âgés, l'isolement du virus peut être tenté à partir d'une grande diversité de tissus notamment les nœuds lymphatiques et organes de l'appareil digestif des poumons du foie et de la rate (INIGUEZ P. (1998).

Dans les foyers d'avortement dus à l'AVE le placenta, les fluides fœtaux et divers tissus fœtaux lymphoréticulaires ou autres peuvent être des sources de virus (MACLACHLAN 1996).

2. Épreuves sérologiques

Une variété d'épreuves sérologiques comprenant la séroneutralisation par microméthode (LU Z. 2007). La fixation du complément (FC) (CRAWFORD T.B. 1973).

L'immunofluorescence indirecte, l'immunodiffusion en gélose (CRAWFORD T.B. & HENSON J.B. (1973). et l'ELISA (LITTLE T.V1995).

L'épreuve la plus couramment utilisée pour identifier une infection, établir une séroprévalence et contrôler les chevaux à l'exportation est l'épreuve de séroneutralisation par microméthode en présence de complément. En dehors de l'épreuve de SN, le test de FC est utilisé pour le diagnostic des infections récentes d'AVE car les anticorps fixant le complément ont une durée de vie plus brève (CRAWFORD T.B.1973).

a) Épreuve de séroneutralisation (Épreuve prescrite pour les échanges internationaux)

L'épreuve de SN est utilisée pour détecter les étalons infectés par l'AVE et déterminer s'il est nécessaire de procéder à une recherche de virus dans le sperme par culture cellulaire ou par une épreuve de RT-PCR. Elle peut aussi être utilisée pour confirmer une infection dans les cas suspects d'AVE. L'épreuve de SN couramment utilisée est celle établie par les laboratoires des services nationaux vétérinaires du ministère de l'Agriculture des États-Unis d'Amérique (SENNE D.A.1985).

b) Épreuve immuno-enzymatique

Un certain nombre d'ELISAs directs ou indirects ont été développés pour détecter les anticorps anti-AVE (INIGUEZ P.1998).

ils sont basés sur l'emploi de virus purifié ou d'antigènes viraux recombinants. La mise en œuvre des premiers essais par cette méthode a été compromise par le nombre élevé de faux positifs détectés à l'époque (COOK R.F. 1989). Dans le dernier, il fut utilisé des anticorps dirigés contre divers antigènes de culture tissulaire présents dans le sérum des chevaux qui

avaient été vaccinés avec ces antigènes (COOK R.F. 1989).

Lorsque l'importance de la protéine virale GL dans la stimulation immunitaire humorale vis-à-vis de l'AVE, fut identifiée, plusieurs ELISAs ont été développés en utilisant tout ou partie de la protéine recombinante produite par un système d'expression en bactérie ou en baculovirus (CHO H.J.2000).

Les essais pratiqués montrent une sensibilité et une spécificité comparable à l'épreuve de SN et les anticorps spécifiques de l'AVE pourraient être détectés par ELISA avant qu'ils ne soient détectables par SN (CHIRNSIDE E.D.1995).

SPÉCIFICATIONS APPLICABLES AUX VACCINS

Un certain nombre de vaccins expérimentaux et commerciaux ont été développés contre l'AVE. De façon générale, deux vaccins sont disponibles commercialement, tous deux préparés sur cultures cellulaires. Le premier est un vaccin à virus vivant modifié (VVM) préparé à partir d'un virus atténué pour le cheval par des passages successifs en culture de cellules de lapin et de cheval (TIMONEY P.J. (2000).

Un autre vaccin inactivé contre l'AVE a été développé au Japon en cas de foyer d'AVE dans ce pays (INIGUEZ P. (1998).

1.5 Para-influenza

Le virus para-influenza de type 3 joue chez le cheval un rôle discuté mais certainement mineur, L'agent, bien connu chez l'homme et le bœuf, semble provoquer également chez le cheval un syndrome respiratoire insuffisamment étudié. Les chevaux présentent en principe de la fièvre, de l'inappétence, de la dyspnée et une conjonctivite typique avec épiphora et adénopathie mandibulaire. La maladie guérit spontanément en une semaine environ. Un diagnostic clinique est impossible actuellement en l'absence d'études fondamentales. Le diagnostic repose sur l'isolement du virus et la mise en évidence d'une augmentation du titre d'anticorps. (Hanns-Jurgen Wintzer)

1.6 Infections à réovirus :

Thein (1973) a montré que des réovirus (I, II et III) sont largement répandus dans la population équine en Europe. Ces virus sont également pathogènes pour d'autres espèces, l'homme en particulier. L'infection naturelle ou expérimentale provoque un catarrhe fébrile ou afebrile des voies respiratoires supérieures avec abattement et inappétence. Les autres symptômes sont une toux sèche, une congestion des muqueuses, une conjonctivite folliculaire, une leucopénie et une lymphopénie. Un exercice modéré provoque de la dyspnée, de la tachycardie et de la sudation. Le diagnostic est impossible sans examen sérologique ou virologique.

Un vaccin contre les sérotypes I et III a été mis au point (Resequin). (Hanns-Jurgen Wintzer)

1.7 Infection à adénovirus :

Il se produit des infections sporadiques à adénovirus, elles atteignent l'appareil digestif plus que les voies respiratoires. Les poulains arabes souffrant d'une immunodéficiences peuvent présenter une pneumo-entérite particulièrement grave avec morbidité faible et mortalité élevée. (Hanns-Jurgen Wintzer)

2 Infections bactériennes

Les infections bactériennes des voies respiratoires jouent encore un rôle important chez le cheval. Cependant, chez le cheval adulte, il est plutôt rare aujourd'hui que des bactéries soient les agents primaires de maladies infectieuses. Les infections bactériennes restent en revanche d'une grande importance chez les poulains à la mamelle. Les infections bactériennes du cheval mettent en jeu les bactéries suivantes :

2.1 Infections à mycoplasmes :

Bien que des mycoplasmes soient fréquemment isolés chez le cheval, leur pouvoir pathogène pour cette espèce n'a pas été éclairci. Les mycoplasmes isolés dans les affections respiratoires, dont éventuellement des pleuropneumonies foudroyantes, ne se différencient pas toujours de ceux isolés chez les chevaux sains. En cas d'infection à mycoplasme du cheval il faut administrer avec prudence de la tylosine ou des tétracyclines. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Pneumonie contagieuse équine :

Il n'est plus certain aujourd'hui que la pneumonie contagieuse équine soit véritablement une entité pathologique spécifique.

les descriptions anciennes présentent une affection bien définie et à évolution caractéristique.

Une transmission par des exsudats bronchiques exempts de bactéries est possible. Une infection bactérienne secondaire complique souvent le tableau clinique (streptocoques en général, parfois pasteurelles). On a supposé que la pneumonie contagieuse équine était une infection virale ; pour d'autres il s'agissait vraisemblablement d'une mycoplasmoses primaire.

La transmission se fait d'un cheval à l'autre par les gouttelettes de sécrétions et par l'abreuvement en commun et les convalescents en sont des porteurs dangereux. La transmission expérimentale n'est pas facile. L'affection n'est pas aussi contagieuse que les affections précédemment étudiées. Une apparition cyclique semble caractéristique avec des enzooties en 1916, 1942-1944, 1947 et des cas isolés supposés en 1957. Après l'introduction

d'un animal infecté on observe d'abord des cas peu nombreux, puis une période de latence d'environ 20 jours suivis d'une diffusion relativement rapide de la maladie.

Après une période d'incubation de quelques jours à 5 semaines (généralement 10 jours), les animaux présentent une fièvre prodromale, de l'anorexie, de l'abattement et souvent une démarche vacillante. La température monte à 40-41 °C avec souvent des frissons. La fréquence du pouls s'élève à 50-70 par minute. Les chevaux sont très abattus, faibles et il apparaît rapidement un ictère et des œdèmes. Une dyspnée apparaît à partir du second jour (ou plus tard), elle est surtout expiratoire. Des zones de mutité pulmonaire sont perceptibles à partir du 2^e ou 3^e jour, plus fréquemment à gauche qu'à droite et rarement de façon bilatérale. L'auscultation révèle des râles et ultérieurement une réduction des bruits respiratoires au dessus des zones de pneumonie, ainsi qu'une accentuation du murmure vésiculaire à côté des parties enflammées. Un jetage existe dans un quart des cas environ, il est peu abondant, jaune et transparent et sèche en formant des croûtes. La toux est rare, elle est douloureuse et réprimée. Les chevaux se couchent rarement sans doute en raison d'une douleur pleurale. L'état général s'améliore spontanément à partir du second jour en général. En cas de pleurésie on entend des bruits de frottement et la respiration est abdominale. En l'absence de traitement il apparaît finalement une matité à limite supérieure horizontale due à un épanchement pleural. La dyspnée est marquée chez les patients ainsi atteints.

La maladie est redoutée pour ses complications fréquentes : myocardite, gastroentérite, néphrite, encéphalomyélite, panophtalmie, arthrite, ténosynovite, endocardite valvulaire, paralysie du nerf récurrent, gourme et anasarque.

L'évolution de la maladie est très variable. Dans certaines enzooties quelques chevaux ne font qu'une fièvre éphémère. La forme avortée de la pneumonie contagieuse évolue en 5-6 jours vers une guérison spontanée. La forme dite normale entraîne une atteinte cardiaque légère et l'atteinte pulmonaire guérit en 2 à 3 semaines, la pleurésie restant stérile. La forme grave comporte les complications précitées. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Le diagnostic se base sur l'ictère, sur la pneumonie croupale, sur les signes de pleurésie et la contagiosité mais surtout sur l'efficacité du traitement par le novarsénobenzol.

Un ictère et de la fièvre se voient également dans la pharyngite aiguë. Des signes semblables existent dans l'entérite aiguë, dans l'anémie infectieuse, dans l'hépatite et dans la piroplasmose mais les signes respiratoires caractéristiques font défaut. Le diagnostic différentiel d'avec la bronchopneumonie est également facile, car celle-ci s'accompagne généralement d'un jetage purulent abondant, d'une toux fréquente et, dès le début, de râles

humides et secs.

Il faut commencer par mettre les malades au repos. On administrait autrefois du novarsénobenzol (3,0-4,5 g dans 20-60 ml d'eau stérile) en injection intraveineuse stricte et lente. On administrerait aujourd'hui des anti-infectieux modernes adaptés à l'agent II gène en cas d'enzootie de pneumonie contagieuse. Les animaux doivent être mis au régime avec administration fréquente de petites quantités d'aliments et d'eau de boisson. L'écurie doit être maintenue fraîche et il faut éviter les courants d'air. On traite les complications de façon symptomatique. Il faut surveiller en particulier l'état du myocarde, des ponctions sont indiquées en cas de pleurésie exsudative. Le pronostic de la pleurésie est relativement défavorable quand l'exsudat est infecté par des bactéries.

Les animaux doivent être laissés au repos pendant deux semaines au moins après le retour de la température à la normale.

On ne connaît pas de méthode moderne de prophylaxie de la pneumonie contagieuse. Il faut isoler les chevaux sains des malades et des suspects. Il faut abreuver les animaux avec un seau individuel. Il faut éviter les stress et en particulier les longs voyages. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

2.2 Infections streptococciques :

Les infections streptococciques sont les plus importantes des infections bactériennes du cheval en raison de la fréquence et de la gravité des maladies qu'elles provoquent.

leurs agents principaux sont :

Streptococcus equi

Streptococcus zooepidemicus

Streptococcus equisimilis

Le pouvoir pathogène de ce dernier pour le cheval n'est pas établi avec certitude. Les streptocoques provoquent chez le cheval certains tableaux cliniques spécifiques et caractéristiques, dont la gourme et la pharyngite simple. Ils sont de plus les germes d'infection secondaire les plus importants dans les affections respiratoires virales (bronchopneumonies, pleurésies, etc.). Les streptocoques sont également les agents de l'arthrite des poulains et d'avortements sporadiques. Il ne sera traité dans ce qui suit que des infections streptococciques de l'appareil respiratoire. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Gourme

La gourme est une maladie contagieuse du cheval avec catarrhe nasal suppuré et abcédation des ganglions lymphatiques régionaux. La gourme est une maladie des chevaux jeunes à

répartition mondiale. Elle apparaît également chez les chevaux plus âgés maintenus isolés et n'ayant jamais été exposés à une infection streptococcique.

Des streptocoques hémolytiques (hémolyse bêta, type C de Lancefield) peuvent être mis en évidence dans le pus des abcès. Il s'agit de *Streptococcus equi* qui est capable de provoquer une gourme primaire. Cependant la maladie est beaucoup plus fréquente à la suite d'une infection virale primaire (grippe, rhinovirus et surtout infection à EHV1). Toutes les maladies infectieuses de l'appareil respiratoire et la pharyngite aiguë peuvent se compliquer d'une lymphadénite provoquée par la gourme.

La transmission se fait généralement par les ustensiles alimentaires souillés, l'eau de boisson, etc. et, en cas de contact étroit, également par les gouttelettes de sécrétions.

L'infection intra-utérine est rare. Les poulains peuvent être infectés par le lait. Une infection à travers la peau lésée est également possible.

Les jeunes animaux sont plus sensibles avec des variations individuelles importantes. L'âge limite est d'environ 5 ans mais l'apparition de la gourme semble dépendre de nombreux stress comme les refroidissements, le surmenage et les transports prolongés. Les rassemblements importants d'animaux favorisent l'extension de la maladie, Dans l'infection à *Streptococcus equi* l'incubation est de 3 à 7 jours, mais elle peut être parfois d'un jour seulement.

Le tableau clinique peut être moins typique que cette gourme classique. Chez certains chevaux peuvent se développer sans fièvre, avec un léger jetage et parfois sans aucune pharyngite, des abcès pharyngiens avec faible augmentation de volume des ganglions et sans tendance à mûrir. Les animaux ainsi atteints introduisent facilement l'infection dans une nouvelle écurie et souffrent de cette infection focale chronique, ils maigrissent et présentent généralement une image sanguine très modifiée (vitesse de sédimentation élevée, anémie, leucocytose avec neutrophilie et souvent éosinophilie ultérieure).

Une autre forme est l'abcédation des ganglions rétropharyngiens. Elle est vraisemblablement beaucoup plus fréquente qu'on ne le reconnaît. Il existe souvent peu de signes extérieurs et il est souvent impossible de diagnostiquer un abcès avec certitude.

Le ganglion abcédé perce généralement dans la poche gutturale. Un tel trouble est relativement fréquent et il peut être reconnu avec certitude par endoscopie. La radiographie de la région est également utile. Il se produit plus rarement une évolution chronique, avec fièvre persistante, gonflement à peine visible et sans percée de l'abcès.

Dans ce cas aussi l'infection focale peut rendre le cheval inapte à tout travail.

Le phlegmon rétropharyngien typique fait apparaître un gonflement derrière le bord de la

mandibule, dont la palpation est très douloureuse. On entend souvent un bruit de sténose respiratoire. Les symptômes sont souvent dominés par la pharyngite concomitante.

Une autre forme est l'atteinte du ganglion sous-parotidien. Situé plus haut que les ganglions rétro-pharyngiens généralement atteints. L'abcès peut percer dans le larynx ou entraîner parfois une fistule du pharynx mais plus fréquemment une parotidite.

L'extension de l'infection aux muqueuses des voies respiratoires profondes est remarquablement rare, de même qu'est assez rare l'empyème des poches gutturales à la suite de la rupture d'un abcès à leur intérieur.

Dans toute gourme mais surtout chez les chevaux non mis au repos ou traités de façon non rationnelle, il existe un risque de métastases. Ces métastases infectieuses se produisent surtout à l'insertion du mésentère antérieur et sont perceptibles à l'exploration rectale.

Les métastases respiratoires atteignant les ganglions bronchiques ou médiastinaux sont rares. Quand les abcès atteignent une certaine taille, il apparaît une dyspnée grave et parfois un œdème sous-sternal. La percussion révèle un épanchement pleural et l'image sanguine est généralement fortement modifiée.

La gourme se complique rarement d'une pneumonie purulente, et plus rarement encore d'une pleurésie, d'une néphrite ou d'une péritonite. Une telle possibilité doit cependant toujours être évoquée, ainsi que celle d'abcès de la rate, du foie, du système nerveux central, des muscles, des gaines tendineuses, des articulations et de la peau. Ces complications entraînent des troubles qui seront traités avec les appareils correspondants.

La gourme non guérie et les métastases entraînent une cachexie progressive avec anémie grave, leucocytose et forte augmentation de la vitesse de sédimentation. On peut s'attendre à un empyème des sinus, à une nécrose des cornets et, en particulier chez les jeunes poulains, à une pyémie et une septicémie. La gourme pourrait également être la cause de paralysies et on attribue par ex. souvent le cornage à une gourme antérieure. Ces affirmations doivent cependant être considérées avec scepticisme. Une autre complication grave est représentée par l'anasarque qui, encore aujourd'hui, entraîne la mort dans plus de 20 % des cas.

L'évolution typique d'une gourme aiguë non compliquée dure environ deux semaines, rarement quatre semaines. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Le diagnostic clinique est facile quand des ganglions hypertrophiés en voie d'abcédation sont facilement visibles ou palpables. Il ne faut jamais négliger d'isoler l'agent pathogène. La gourme authentique doit être différenciée des autres infections streptococciques (voir

plus loin) et en particulier de la pharyngite sans abcédation. Les blessures du pharynx et du larynx par des corps étrangers pointus sont rares mais le gonflement et la dyspnée gravent qu'elles provoquent doivent être rapidement différenciés par endoscopie ou éventuellement radiographie. Chez les poulains le diagnostic différentiel doit évoquer toutes les affections de la complexe arthrite des jeunes. (Hanns-Jurgen Wintzer)

Le pronostic est favorable en cas d'évolution typique chez des animaux vigoureux âgés de plus de deux ans et de moins de 15 ans. On considère comme d'évolution typique l'abcédation rapide d'un groupe ganglionnaire unique, mandibulaire ou rétropharyngien. Le pronostic est incertain chez les animaux en mauvais état,

la mesure la plus importante est une mise au repos immédiate et complète poursuivie jusqu'à ce que le cheval reste non fébrile trois jours après la percée de l'abcès et en l'absence de traitement. Il est encore préférable d'attendre que la température soit restée normale une semaine avant de mettre le cheval au pré. On s'assure ainsi au maximum contre le risque de métastases.

pendant le repos à l'écurie on peut favoriser la maturation de l'abcès par l'application de chaleur ou de pommades hyperhémiantes mais pas trop irritantes, complétée par un pansement ouaté épais maintenu par une écharpe.

Il faut contrôler tous les jours le degré de maturité de l'abcès. Au niveau de l'auge. On pratique la ponction dès qu'un ramollissement central net est perceptible. Dans la forme rétropharyngienne on peut intervenir avec prudence dès qu'un gonflement est visible extérieurement. Après incision de la peau on opère avec un instrument mousse comme par ex. Une paire de longs ciseaux à bouts ronds. L'abcès de l'auge peut aussi percer spontanément, il faut alors veiller à son bon drainage.

Des irrigations de la cavité de l'abcès avec une solution d'eau oxygénée à 3 % ou de polyvidone iodée ne sont généralement pas nécessaires.

pendant la maturation de l'abcès le cheval doit être placé sous surveillance vétérinaire attentive et sa température doit être contrôlée matin et soir. La numération des leucocytes et la vitesse de sédimentation sont très utiles pour suivre l'évolution.

Une surveillance attentive permet de traiter rapidement et rationnellement les éventuelles complications comme l'empyème des poches gutturales, la sinusite ou la pneumonie.

Un traitement est nécessaire quand les ganglions n'ont pas tendance à s'abcéder en quelques jours et en cas de complications. Il consiste en l'administration de doses massives de pénicilline G procaïne pendant au moins 5 jours. Tous les animaux en contact faisant de la température doivent recevoir le même traitement. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Pharyngite streptococcique

Il s'agit d'une affection très fréquente atteignant surtout les jeunes chevaux introduits dans de grands effectifs comme les écuries d'entraînement (maladie d'acclimatement). La pharyngite dite simple semble généralement être provoquée surtout par *Streptococcus zooepidemicus*.

Streptococcus equi est responsable des complications de la gourme. *Streptococcus zooepidemicus* peut être mis en évidence dans le pharynx de presque tous les chevaux et il n'est pathogène qu'en cas de diminution de la résistance due à de longs transports, à l'épuisement ou au surmenage, Dans les groupes de jeunes chevaux la diffusion se fait par les gouttelettes de sécrétion et par les abreuvoirs et les auges souillées. Dans la plupart des cas la pharyngite simple fait suite à une infection virale primaire (grippe, herpès virus, rhinovirus). (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Les chevaux présentent un appétit fortement diminué ou nul et une fièvre atteignant 40 à 41 °C. Ils tiennent la tête et l'encolure étendue et des régurgitations et un jetage purulent apparaissent au bout d'un jour ou deux. Il existe une toux grasse et forte et les bruits de sténose ne sont pas rares. La gorge est sensible à la palpation. Un gonflement est rarement visible, il se produit plus souvent chez les animaux à encolure courte et épaisse que chez les chevaux de sang. Le jetage devient plus abondant, il est purulent et mêlé de particules alimentaires. Les ganglions de l'auge s'hypertrophient presque toujours mais ne s'abcèdent qu'en cas d'intervention de *Streptococcus equi*. On observe souvent une salivation due à une dysphagie. Dans les formes typiques la température reste stable et comprise entre 39,5 et 41°C. Les cas apyrétiques sont rares.

Une forte accélération du pouls doit faire soupçonner une septicémie. La pharyngite simple s'accompagne presque toujours d'un ictère net et d'une anémie apparemment hémolytique mais aussi partiellement aplasique dans certains cas. Dans les. Cas typiques il apparaît une leucocytose marquée avec neutrophilie et lymphopénie faisant suite à une légère leucopénie initiale. Il existe aussi assez souvent une dyspnée mixte sans autres signes pulmonaires et une légère gastro-entérite. L'endoscopie peut être utile pour apprécier les lésions locales et la percée éventuelle d'un abcès dans les poches gutturales ou le pharynx. La muqueuse du pharynx et du larynx apparaît enflammée et gonflée et présente souvent des ulcérations ultérieurement. La pharyngite simple aiguë a une évolution fébrile durant une à deux semaines. La défervescence est ensuite rapide en général.

Le passage à la chronicité est relativement fréquent en particulier chez les animaux insuffisamment mis au repos ou remis trop tôt au travail. La pharyngite chronique peut durer des mois ou des années et son traitement tend à être inefficace.

Les complications et les affections secondaires se produisent surtout chez les animaux remis trop tôt au travail. Comme dans la gourme la température du patient doit rester normale trois jours en l'absence de tout traitement avant la reprise du travail. Après la guérison de l'infection streptococcique de nombreux chevaux restent anémiés et présentent une leucopénie. Du fait d'une dépression de la moelle osseuse. La pharyngite simple compliquée par l'intervention de *Streptococcus equi* peut s'accompagner d'une abcédation des ganglions lymphatiques, celle des ganglions pharyngiens peut provoquer une dyspnée intense menaçante. Pour la vie. On observe parfois une septicémie, une pneumonie ou une anasarque. Une Paralyse du pharynx et du larynx passe sans preuve certaine pour une conséquence d'une Pharyngite suppurée. Le diagnostic est facile en dépit d'une confusion possible avec une Pneumonie due à la dyspnée. La pneumonie peut être exclue en raison de l'absence d'anomalies pulmonaires dans la pharyngite simple en dépit de la transmission possible de bruits respiratoires de sténose à l'inspiration. La dyspnée est due à une obstruction des voies respiratoires supérieures due au gonflement de la muqueuse ou des ganglions. L'anémie infectieuse aiguë peut ressembler à la phase initiale de la pharyngite simple. La différenciation est cependant simple au bout d'un jour ou deux du fait de l'absence de localisation pharyngienne. L'obstruction de l'œsophage est également facile à distinguer de la pharyngite simple grâce à l'absence de fièvre et à la présence presque constante de régurgitations de salive et d'aliments. En raison de la raideur et de l'extension de l'encolure il faut aussi éliminer le tétanos. Il faut, également penser à un abcès des ganglions rétropharyngiens qu'en réalité on ne peut pas toujours exclure avec certitude (radiographie). Il faut enfin citer la parotidite, tandis que les tumeurs. L'empyème des poches gutturales et le charbon bactérien pharyngien ne posent pratiquement pas de problème de diagnostic différentiel.

Le pronostic est bon dans les formes aiguës simples. Une récupération fonctionnelle complète peut être impossible dans la pharyngite chronique et dans la pharyngite streptococcique compliquée.

Le traitement comporte une mise au repos immédiate et complète. Il faut donner au cheval des aliments mous, de l'herbe de préférence, et les placer sur le sol pour favoriser l'écoulement des sécrétions. Des applications hyperhémiantes sur la gorge sont recommandées (voir plus haut). Dans la pharyngite simple sans signe d'abcédation nous recommandons un traitement par la pénicilline G procaïne à doses massives pendant une semaine et maintenues même si la température est redevenue normale. Les chevaux doivent

être maintenus repos pendant au moins trois jours et de préférence une semaine après la défervescence. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

2.3 Coli et coliformes

Escherichia coli provoque généralement une septicémie ou des entérites chez le poulain. Il n'est pas exclu que chez le poulain, en plus d'une agammaglobulinémie fréquente, des rotavirus ne préparent pas la voie à l'infection par *E. coli*. Le germe peut parfois être isolé des articulations et très rarement l'infection par *E. coli* domine dans une maladie respiratoire (Pneumonie). *Klebsiella pneumoniae* est redoutée chez le cheval comme agent d'infections génitales résistant au traitement. Ce germe est parfois isolé également dans des affections respiratoires mortelles avec pneumonie aiguë grave, où il semble jouer le rôle d'agent secondaire.

Un antibiogramme est indispensable pour le choix du traitement. (Hanns-Jurgen Wintzer)

2.4 Salmonella

Salmonella typhimurium, *S. enteritidis*, *S. abartus equi* et d'autres salmonelles peuvent parfois et en particulier chez les poulains provoquer des lésions pulmonaires (abcès du poumon) pouvant s'accompagne d'autres manifestations d'infection (**arthrite**, abcès sous-cutanés, entérite). Un traitement par le chloramphénicol est normalement indiqué mais il faut faire un antibiogramme. Il faut se souvenir de la pharmacocinétique défavorable du chloramphénicol chez le cheval, bien qu'on admette que l'élimination est moins rapide chez les animaux très jeunes. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

2.5 Pastourelles

On isole plutôt rarement *Pasteurella multocida* et *P. haemolytica* chez les chevaux en pays tempérés. L'infection est généralement secondaire ou accompagne des streptococcies. Les pastourelles sont des agents possibles dangereux de pneumonies chez le poulain. Dans les régions d'enzootie de tularémie on a observé des pneumonies du poulain attribuables à *Francisella tularensis*.

Les sulfamides, la streptomycine et la tétracycline sont assez efficaces en cas de traitement précoce. De nombreuses souches de pastourelles sont également sensibles à la pénicilline. Un traitement précoce et rationnel de ces infections dépend d'un isolement des germes et d'une détermination de leur sensibilité. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

2.6 Actinobacillose

Actinobacillus equuli est fréquemment isolé des écouvillonnages nasopharyngiens des chevaux tant sains que malades. Le rôle de ce germe dans les affections respiratoires est souvent mal établi. Bien que généralement considéré comme sans importance, il a été trouvé

dans des cas isolés dans des lésions de pneumonie chez des poulains atteints d'actinobacillose rénale et chez des chevaux plus âgés. Comme il s'agit souvent d'infections mixtes à streptocoques et *A. equuli*, la pénicilline-streptomycine est l'antibiotique le plus actif. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

2.7 Bordetella

Le pouvoir pathogène primaire de *Bordetella bronchiseptica* chez le cheval est également mal établi. On l'isole relativement souvent dans des cas d'infection respiratoire où il ne semble pas jouer de rôle important. Dans certains cas cependant *B. bronchiseptica* peut provoquer une pharyngolaryngite chronique et également, chez les jeunes poulains, une pneumonie grave rapidement mortelle. Les infections à *Bordetella* sont difficiles à traiter en raison de résistances. Un antibiogramme doit servir de base au traitement (tétracycline en général). (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

2.8 Morve

Pseudomonas mallei est l'agent d'infections primaires chroniques du cheval souvent localisées à l'appareil respiratoire (morve nasale, morve pulmonaire). Dans la plupart des pays la morve est classée parmi les maladies légalement réputées contagieuses et il en sera traité ailleurs à ce titre. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

2.9 Tuberculose

Le cheval est généralement infecté par *Mycobacterium bovis*, plus rarement par le type aviaire ou humain. La maladie peut parfois avoir une évolution aiguë avec fièvre élevée, pneumonie avec forte dyspnée et mort rapide. En général la tuberculose apparaît comme une affection chronique cachectisante et il faut y penser dans le diagnostic différentiel des amaigrissements chroniques. Le foyer primaire est le plus souvent intestinal. Les signes respiratoires peuvent être ceux d'une bronchite ou d'une bronchopneumonie et il peut se produire des hémorragies nasales. Il peut apparaître des complications de pleurésie et de péricardite tuberculeuses. Le cheval peut être tuberculiné mais les différentes techniques ne sont pas fiables. Toutes les réactions positives doivent être interprétées en fonction de l'ensemble des signes cliniques alors que les réactions négatives permettent d'exclure la maladie avec assez de certitude (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

2.10 Corynebacterium equi

Corynebacterium equi (maintenant *Rhodococcus equi*) provoque une pneumonie sporadique difficile à traiter chez les poulains. Les études expérimentales de Prescott, Johnson et Miller (1980) suggèrent que l'infection pulmonaire ne provient pas toujours d'une infection de l'intestin, dont *C. equi* est un hôte courant. La pneumonie des jeunes poulains résulte

probablement d'une infection directe de l'appareil respiratoire. Dans certains haras une infection enzootique se produit chaque année et semble apparemment transmise par inhalation de poussières infectées. Les poulains à la mamelle de trois mois environ sont typiquement atteints. L'infection est d'autant plus grave que l'animal est plus jeune. La maladie s'établit insidieusement, les poulains paraissent sains encore longtemps à l'examen superficiel ou leur croissance est ralentie jusqu'à l'apparition au bout de plusieurs semaines d'une pneumonie subaigüe nette. Le poulain présente alors de la dyspnée, de la toux, des râles secs et humides, nets et parfois une conjonctivite. Le jetage est absent ou peu abondant. La fièvre peut également faire défaut mais la température est généralement -subfébrile. Certains poulains présentent une adénite subaigüe des ganglions de la tête et de l'encolure. Un diagnostic clinique de la maladie n'est possible que là où elle se produit plus ou moins régulièrement. Il faut toujours chercher à le confirmer par des examens bactériologiques des sécrétions bronchiques. La mortalité est d'environ 66 % dans l'infection à *C. equi*, le pronostic est ainsi réservé ou mauvais. Le succès du traitement dépend d'un diagnostic précoce. Le germe semble souvent résistant à la pénicilline et développe rapidement une résistance aux antibiotiques à large spectre, ce qui assombrit le pronostic.

Dans les infections à *C. equi* on recommande en règle générale un traitement par la pénicilline jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme. Il faut également administrer un traitement symptomatique et de bons soins infirmiers. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

3 Mycoses des voies respiratoires

On observe des cas sporadiques rares de mycoses des voies respiratoires chez le cheval. Une forme atteint les poches gutturales et peut entraîner une érosion des vaisseaux et une mort par hémorragie. La pneumonie mycosique est généralement d'origine aspergillaire. Elle apparaît comme une pneumonie atypique résistant au traitement. Dans la plupart des cas *Aspergillus* colonise des tissus pulmonaires infarcis et devient envahissant après (Hanns-Jurgen Wintzer)

4 Affections parasitaires de l'appareil respiratoire

Les affections parasitaires des voies respiratoires sont peu importantes en pays tempérés mais ne doivent pas être ignorées pour autant. *Rhinoestrus purpurcus*, larve d'œstridé, parasite les cavités nasales et les sinus des chevaux, surtout en Europe méridionale et en Afrique du Nord. Des larves pénètrent parfois jusqu'au pharynx et au larynx en provoquant une sténose respiratoire et de la toux. Le diagnostic est surtout endoscopique. Le traitement utilise les organophosphorés. *tinguatuhi rhinavia*, linguatule du chien, atteint exceptionnellement le cheval et se loge dans les cavités nasales et les sinus. Elle provoque du jetage. Des ébrouements et une agitation de la tête. Une trépanation du sinus atteint est nécessaire pour le

traitement. Aux Indes on rencontre parfois *Schistosoma nasalis* dans les cornets nasaux des équidés, où il provoque des granulomes entraînant des bruits de sténose.

D'après la littérature vétérinaire. *Habronema spp.* Provoquent des nodules fibreux péribronchiolaires mais des manifestations cliniques sont difficilement observables. *Diciyocaulus arnfieldi*, strongle pulmonaire des équidés, se rencontre surtout en pays tempérés, en particulier chez l'âne. Les chevaux infestés pâturent généralement avec des ânes.

Une infestation même massive ne provoque le plus souvent qu'une bronchite discrète. Le diagnostic de bronchite vermineuse se base sur l'examen des excréments (œufs embryonnés et larves) et du mucus bronchique. Les sécrétions bronchiques contiennent souvent des éosinophiles, ce dont il faut tenir compte dans le diagnostic différentiel des pneumopathies allergiques. Le traitement peut se faire comme chez le bœuf (par ex. tétramisol 5 mg /kg/ jour per os) ou mieux au moyen de mébendazol à raison de 15- 20 mg /kg/ jour pendant 5 jours l'ivermectine est également efficace.

On trouve parfois dans le poumon du cheval des kystes échinococciques (*Echinococcus granulosi equinus*). Leur importance est très faible, car I entraînent rarement des manifestations cliniques, On les découvre parfois par hasard sur des radiographies du thorax. Leur importance est du domaine de l'hygiène alimentaire. (Hanns-Jurgen Wintzer 1994)

Chapitre VI: les méningo-encéphalites virales du cheval

1. Encéphalites virales :

Étiologie

Les encéphalites équine exotiques, les encéphalites équine de l'Est (EEE), de l'Ouest (EEO), vénézuélienne (EEV) et japonaise (EEJ) sont des arboviroses provoquées par des virus de la famille des *Flaviviridae* (EEJ) ou des *Togavirivae*. Elles présentent des caractéristiques communes: transmission vectorielle (moustiques), présence d'un réservoir animal (oiseaux pour l'EEO; oiseaux, rongeurs, amphibiens et reptiles pour l'EEE; rongeurs, primates et cheval pour l'EEV; oiseaux aquatiques et porcs pour l'EEJ), caractère zoono-tique et expression clinique chez l'homme et le cheval sous forme d'encéphalomyélites. Néanmoins, comme pour la FNO, le cheval et l'homme ne développent généralement pas une virémie suffisante pour infecter de nouveaux moustiques vecteurs et constituent donc des impasses biologiques, sauf pour le cas particulier de l'EEV épizootique (Association vétérinaire équine française, 2015)

Transmission:

Les encéphalites virales exotiques sont des arboviroses transmises par des moustiques au sein d'un réservoir animal. Lorsque le cycle entre les réservoirs animaux et les vecteurs devient intense, l'homme ou les chevaux peuvent être accidentellement infectés par piqûre d'un moustique infecté (appelé vecteur pont). L'homme comme le cheval constituent le plus souvent des impasses biologiques, sauf pour l'EEV. Source: S. Lecollinet, ANSES

Épidémiologie

Les EEE, EEO et EEV sont présentes sur tout le continent américain. L'EEJ est rapportée quant à elle dans toute l'Asie du Sud-Est (Japon et Indonésie compris) et au nord de l'Australie. Ces maladies, en particulier l'EEJ, sont en expansion et malgré son statut indemne, la France n'est pas à l'abri de leur introduction et émergence.

Signes cliniques

Les encéphalites équine exotiques sont des dangers sanitaires de catégorie 1 chez le cheval. Les chevaux infectés présenteront le plus souvent une hyperthermie associée à une anorexie. Ils pourront développer une encéphalomyélite caractérisée par des modifications de posture (raideur, incoordination des membres) ou du comportement et de la vigilance (agressivité, hyperexcitabilité, inconscience...), au taux de létalité variable (extrême: 5 à 30 % pour l'EEJ et 70 à 90 % pour l'EEE). (Association vétérinaire équine française, 2015)

Diagnostic

Tout symptôme évocateur d'une méningo- encéphalomyélite, pendant la période d'activité des moustiques (de mi-juillet à octobre),

La surveillance de la maladie s'appuie principalement sur un diagnostic indirect de laboratoire, avec les techniques de référence de séroneutralisation. Les techniques de RT-PCR permettent de détecter le virus à partir d'échantillons nécrotiques (cerveau et moelle épinière notamment) ou de sang total. (Association vétérinaire équine française, 2015)

Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique. Se référer à la fiche FNO pour le traitement symptomatique. Seule la confirmation d'une EEV aura pour conséquence l'abattage des équidés cliniquement atteints (en raison du risque de diffusion du virus à partir des animaux malades).

Prévention

Plusieurs vaccins pour les équidés existent mais n'ont pas d'AMM en Europe:

- Vaccin inactivé pour l'EEJ, uniquement disponible au Japon.
- Vaccins inactivés bivalent (EEE et EEO) ou trivalent (EEE, EEO, EEV), uniquement disponibles aux États-Unis (Association vétérinaire équine, 2015)

2. ENCEPHALITE WEST-NILE : ou Fièvre du Nil occidental

Étiologie

La fièvre du nil occidental (fno) est une maladie virale causée par un *flavivirus* (famille des *flaviviridae*) et transmise par des moustiques, principalement du genre *Culex*. Lorsque le cycle entre les animaux réservoirs (oiseaux) et les vecteurs devient intense, l'homme ou les chevaux peuvent être piqués par un moustique infecté et contracter la maladie

Transmission :

La fièvre du Nil occidental (FNO) est une arbovirose transmise par des moustiques, principalement du genre *Culex*. Chez les vecteurs, la transmission transovarienne du virus à la descendance (transmission verticale) est rapportée, bien que faible, et pourrait en partie expliquer la persistance hivernale observée dans certaines régions du globe (États-Unis, Italie...). Des cas de transmission directe du virus par voie alimentaire ou par contacts directs entre oiseaux ont été rapportés. Lorsque le cycle entre les oiseaux réservoirs et les vecteurs devient intense, l'homme ou les chevaux peuvent être accidentellement infectés. L'homme comme le cheval constituent des impasses biologiques; puisqu'ils ne peuvent pas retransmettre le virus à de nouveaux vecteurs (virémie trop faible et brève). Par contre, des

cas de transmission interhumaine par produits sanguins labiles et greffons sont bien documentés. Source: S. Lecollinet, ANSES (Association vétérinaire équine, 2015)

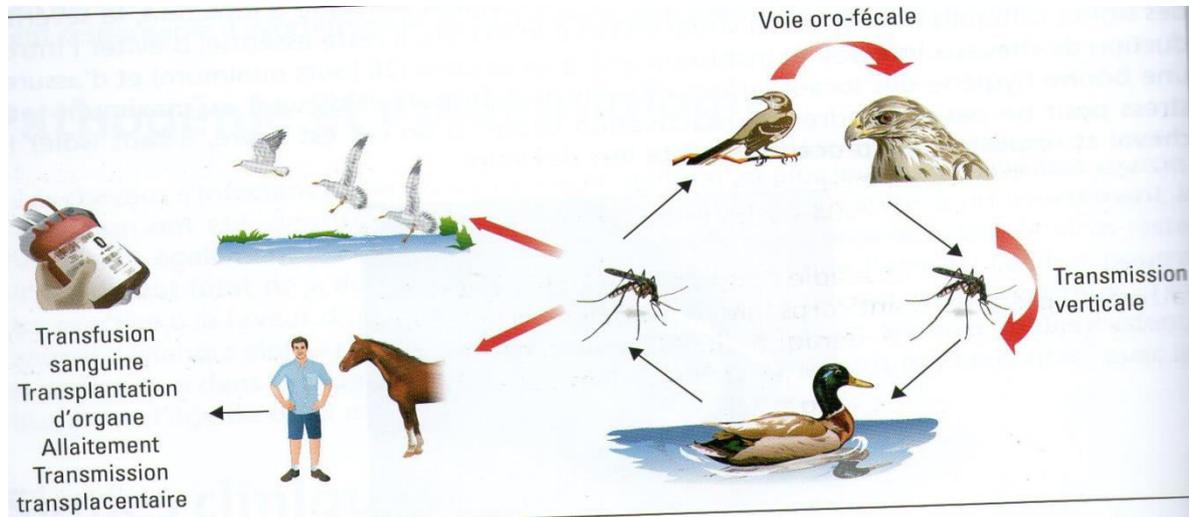


Figure27 : Cycle de transmission du virus West Nile (Association vétérinaire équine, 2015)

Épidémiologie

La maladie a provoqué une épidémie majeure aux États-Unis à la suite de l'introduction du virus à New York en 1999: plus de 30 000 malades et 1 200 décès chez l'homme et plus de 24 000 cas chez le cheval ont été répertoriés en dix ans.

Depuis une quinzaine d'années, la maladie est observée avec une fréquence accrue dans le bassin méditerranéen et en Europe de l'Est. En France, la maladie a été initialement identifiée en Camargue en 1962-1965. Elle est réapparue dans la même région chez des chevaux en 2000 et 2004, mais aussi dans le Var en 2003 et les Pyrénées-Orientales en 2006 et a été responsable d'un nombre limité de cas. (Association vétérinaire équine française, 2015)

Signes cliniques

La FNO est un danger sanitaire de catégorie 1 chez le cheval. La FNO se manifeste de façon variée, allant d'un simple syndrome grippal à une encéphalomyélite à fort taux de mortalité, dans 5 à 20 % des infections (infections inapparentes majoritaires). Les signes cliniques traduisant une atteinte neurologique sont, le plus souvent, l'ataxie, la parésie ou paralysie des membres, ainsi que des atteintes des nerfs crâniens (paralysie faciale, etc.) (Association vétérinaire équine, 2015)

Diagnostic

Tout symptôme évocateur d'une méningo-encéphalomyélite, pendant la période d'activité des moustiques (de mi-juillet à octobre), doit conduire à une suspicion de FNO (arrêté ministériel du 27 juillet 2004 sur les encéphalites virales équine)

La surveillance de la maladie s'appuie principalement sur un diagnostic indirect de laboratoire. La présence d'anticorps IgM permet de conclure à une infection récente. Des techniques d'amplification génique (RT-PCR) permettent de détecter avec une grande sensibilité la présence du virus à partir d'échantillons nécrosiques (cerveau et moelle épinière notamment) ou de sang total. (Association vétérinaire équine française, 2015)

Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique. Le traitement symptomatique repose sur une fluidothérapie, l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et la mise en œuvre de soins de soutien et de confort pour limiter les risques de chute ou d'automutilation.

Prévention :

En Europe, les mesures de prévention reposent essentiellement sur la lutte contre les vecteurs: lutte contre les gîtes larvaires de moustiques (eaux stagnantes), protection contre les piqûres (vêtements longs, insecticides). Deux vaccins sont actuellement disponibles chez le cheval. Ils pourront être conseillés lors de séjours dans des zones d'endémie (Europe du Sud et centrale, continent américain). (Association vétérinaire équine, 2015)

3. Autres encéphalites virales

D'autres virus que ceux mentionnés dans les fiches « Fièvre du Nil occidental », « Encéphalites équine exotiques » ou « Herpèsvirus équin 1 » peuvent causer des encéphalites chez le cheval . Les autres encéphalites virales des équidés décrites en France ou en Europe sont présentées ici

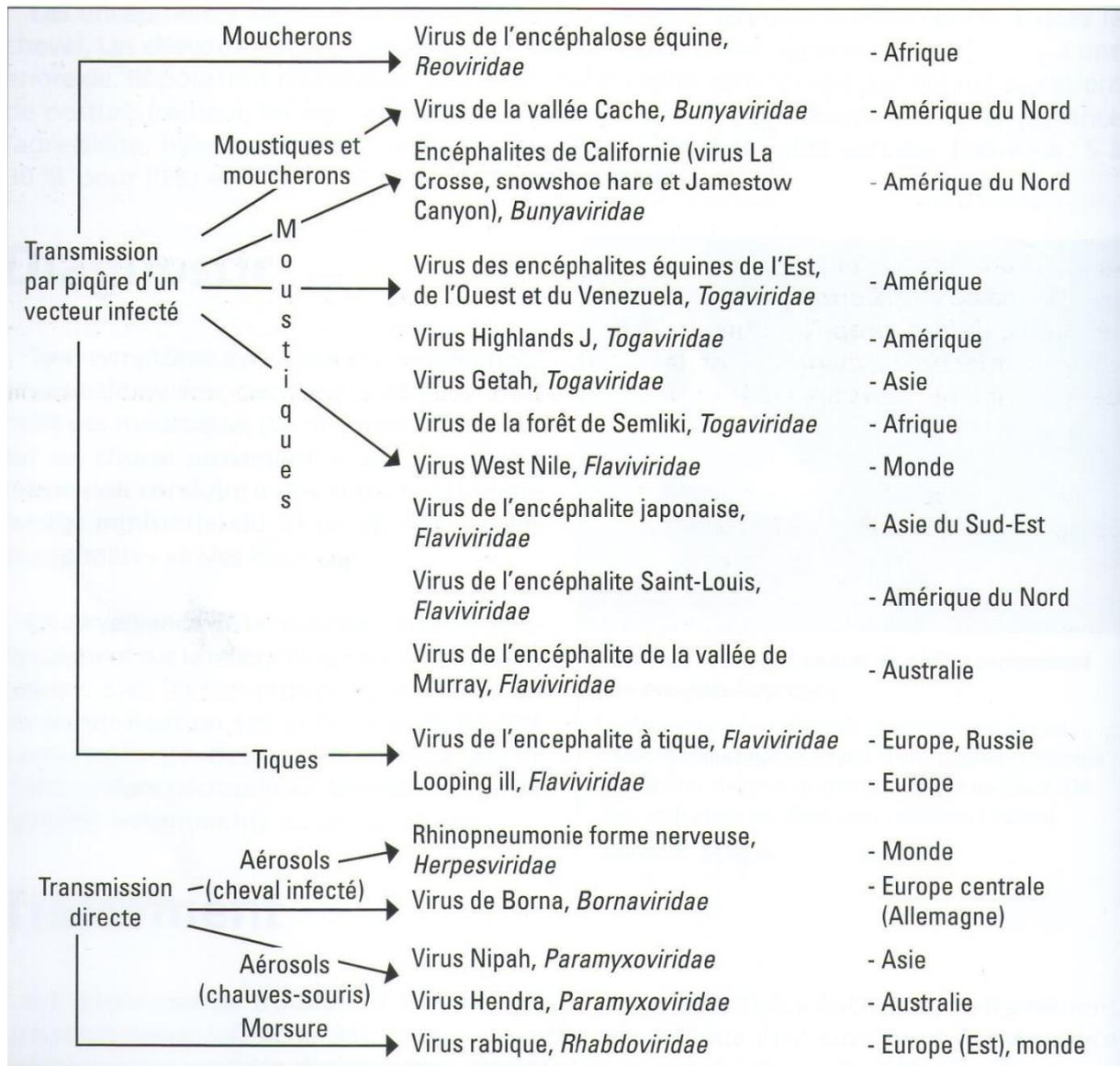


Figure28 : Agents viraux responsables d'encéphalites équines.

Ce schéma indique les modes et sources de transmission ainsi que leurs zones de distribution. Les virus soulignés sont présents en Europe. Source: S. Lecollinet (Association vétérinaire equine française, 2015)

Deux arboviroses transmises par des tiques du genre *Ixodes*, l'encéphalite à tique et le louping ill, sont causées par des flavivirus. L'encéphalite à tique est principalement rapportée en Europe du Nord et centrale, mais aussi dans le nord-est de la France et peut être associée à des signes cliniques discrets chez le cheval (anorexie, agitation, ataxie, paralysie des muscles du cou et des épaules...); le cheval pourrait néanmoins servir de sentinelle de l'infection (forts taux de séroprévalence démontrés dans plusieurs pays européens). Le louping ill, une maladie du mouton, a été rapporté dans plusieurs pays européens (Angleterre, Irlande, Espagne et Norvège) et a été associé à des épisodes d'ataxie, de trémulations musculaires et de troubles

du comportement chez des équidés en Irlande. Le diagnostic de ces deux infections est principalement sérologique et devra écarter les autres flavivirus pouvant provoquer des réactions croisées dans les tests rapides, comme l'ELISA.

Deux autres pathologies, la rage et la maladie de Borna, sont des encéphalites à transmission directe, transmises par morsure d'un animal infecté ou par voie olfactive respectivement. Peu de cas de rage équine sont rapportés dans le monde, même en zone d'endémie. Cependant, au vu de la gravité et de la présence du virus dans le bassin méditerranéen, l'hypothèse d'une infection rabique devra être systématiquement considérée. Trois formes sont décrites, les formes furieuse, paralytique et muette. Le diagnostic post mortem de la rage repose sur la visualisation de corps de Negri caractéristiques en histologie et des antigènes viraux (immunofluorescence) dans le système nerveux central. Dans la zone d'enzootie pour la maladie de Borna (Europe centrale), des signes neurologiques variés (mouvements "épétitifs, déficits proprioceptifs, troubles du comportement) ont été rapportés chez les chevaux infectés. Le diagnostic de la maladie de Borna est rendu difficile par la nécessité de recourir à plusieurs tests (détection d'ARN viraux, immunohistochimie, etc.) pour asseoir le diagnostic.

Toutes ces pathologies sont des zoonoses, vraies ou suspectée (pour la maladie de Borna). Seule la rage est réglementée (danger sanitaire de catégorie 1) et fera l'objet d'une déclaration par le vétérinaire sanitaire auprès de la DDPP compétente.

Les animaux malades devront être isolés et placés au calme (pour l'animal et pour éviter une éventuelle contagion aux congénères) et un traitement médicamenteux symptomatique sera instauré. Aucun traitement spécifique n'est actuellement disponible pour ces quatre pathologies. Par contre, une vaccination antirabique des animaux au contact d'équidé enragé pourra être décidée. (Association vétérinaire équine française, 2015)

BIBLIOGRAPHIE

- ASAGOE T., INABA Y., JUSA E.R., KOUNO M., UWATOKO K. & FUKUNAGA Y. (1997). Effect of heparin on infection of cells by equine arteritis virus. *J. Vet. Med. Sci.*, **59**, 727–728.
- ASSOCIATION VETERINAIRE EQUINE FRANÇAISE Maladies des chevaux, 2^{ème} édition Editions France Agricole, 2010 Les Maladies Respiratoires, p 84-99 Réglementation et recommandations, p 324-330
- ASSOCIATION VETERINAIRE EQUINE FRANÇAISE Maladies des chevaux, 3^{ème} édition Editions France Agricole, 2015.p110-117.
- AUER JA.: Equine Surgery Philadelphia, 1992, WBSAUNDERS, 1214p
- BOENING, K. J., 1973 : Klinisch-statistische Erhebungen über die Häufigkeit und den Charakter herpetiformer Exantheme » Follikelkatarrhe « an den Schleimhäuten der oberen Atemwege der Pferde. Vet. Med. Diss. Hannover. CARRIG, C. B. S. GROENENDYK. & A. A. SEAWRIGHT, 1973 : Dorsoventral flattening of the trachea in a horse and its attempted surgical correction. *J. Amer. Vet. Radiol.* 14, 32-36.
- BREUER. D. E . SCHÜLE. & R. GRASSELER . 1975: Beitrag zur Lufsackerkfankung des Pferdes, *Tierärztl. Umschau* 30, 378—384.
- CADORE (J.L.), CREPIN (F.). Sémiologie de l'appareil respiratoire du cheval : 1 ère partie : examen physique. *Point Vét.*, 1992, 24 (146), 359-367.
- CAVANAGH D. (1997). Nidovirales: A new order comprising Coronaviridae and Arteriviridae. *Arch. Virol.*, 142, 629-633.
- CHARY J-F, VAISSAIRE J-P et CHEVIRON B. Encyclopédie du cheval Editions Evalis, 2001, Appareil cardio-pulmonaire p 32-33, Affections de l'appareil respiratoires p 525-528
- CHELI, R. A. SANTI & A. de GRETI, 1968 : Sostituzione clinico-sperimentale della trachea nell'equino. *Clinica vet. Milano* 91, 337-346.
- CHIRNSIDE E.D., FRANCIS P.M., DE VRIES A.A.F., SINCLAIR R. & MUMFORD J.A. (1995). Development and evaluation of an ELISA using recombinant fusion protein to detect the presence of host antibody to equine arteritis virus (EAV). *J. Virol. Methods*, **54**, 1–13.
- CHO H.J., ENTZ S.C., DEREGT D., JORDAN L.T., TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W.H. (2000). Detection of antibodies to equine arteritis virus by a monoclonal antibody-based blocking ELISA. *Can. J. Vet. Res.*, **64**, 38–43.

COLLECTIF Le grand atlas du cheval Edition Atlas, 1999, La toux, pl60-167

COOK, W. R. 1965: Observations on the aetiology of epistaxis and cranial nerve paralysis in the horse. Proc. II th Ann. Conv. AAEP. 111-140.

Cook. W. R. 1973: The auditory tube diverticulum (Guttural pouch) in the horse: its radiographie examination J. Amer. Vet Radiol. Soc. 14, 51-71.

(Cook, 1956 et 1974 ; Cook et Littlewort, 1974 ; Hanselka et Young, 1975 ; Platt, 1975)

COOK, W. R. & M. C. G. LITTLEWORT. 1974: Progressive haematoma of the ethmoid region in the horse. Equine vet. J 6, 101-108.

COOK, W. R., 1966 : Clinical observations on lile anatomy and physiology of the equine upper respiratory tract. Vol. Rec. 79, 440-446.

COOK R.F., GANN S.J. & MUMFORD J.A. (1989). The effects of vaccination with tissue culture-derived viral vaccines on detection of antibodies to equine arteritis virus by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Vet. Microbiol.*, **20**, 181–189.

COUROUCE-MALBLANC A.

Pratique vétérinaire Equine, Trimestriel 2004, Vol. 36, Numéro spécial, Toux et Pathologie respiratoire

Approche clinique du cheval lors de la toux, p 7-13 DUPRATH. Traité de matière médicale homéopathique, 2^{ème} édition, II, L-Z, 1981, p597-599 ; p 1052-1060 ; p 1453-1460)

CRAWFORD T.B. & HENSON J.B. (1973). Immunofluorescent, light microscopic and immunologic studies of equine viral arteritis. Proceedings of the Third International Conference on Equine Infectious Diseases, Paris, 1972. Karger, Basel, Switzerland, 282-302.

DEL PIERO F. (2000). Equine viral arteritis. *Vet. Pathol.*, **37**, 287-296.

DENOIX J.M: Guide de dissection des mammifères domestiques, dissection de la tête Laboratoire d'anatomie de l'E.N.V.A, Maisons Alfort (1989) ,48pp)

DERKSEN FS. : Applied respiratory physiology. In : BEECH J. : Equine respiratory disorders. Philadelphia, LEA and FEBIGER, 1991, 1-2.)

F.G.R. TAYLOR, M.H. HILLYER TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC EN MÉDECINE ÉQUINE(1998) ; CHAPITRE 12 AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE, p177-203

FOERNER. J. J, 1967: The diagnosis and correction of false nostril noises, Proc 13th Ann. Conv. AAEP. 315- 328.

Hanns-Jurgen Wintzer ; 1994 .maladies du cheval P02-52.

Hans A., Gaudaire D., Guix E., Tapprest J., Laugier C., Zientara S. L'artérite virale équine, une maladie qui passe souvent inaperçue. Bulletin des GTV Hors Série 2008 – les maladies virales des animaux d'élevage

H. Amory Médecine Interne équidés, Pôle équin Département clinique des animaux de compagnie et des équidés Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège Année 2010-2011

HANSELKA, D. V & M. F. YOUNG. 1975: Ethmoidal hematoma in the horse. Vet. Med. Small Anim. Clin. 70. 1289—1291.

HODGSON DF. Et ROSE JR. : Principes and practice of equine sport medicine, the athletic horse Philadelphia, WB SAUNDERS, 1994, 497pp.)

HORNEY, F. D. 1969 : Laryngeal polyp in a horse following surgery for laryngeal hemioedema : case report. Canad. Vet. J. 18, 319-320.

INIGUEZ P., ZIENTARA S., MARAULT M., MACHIN I. B., HANNANT D. & CRUCIERE C. (1998). Screening of horse polyclonal antibodies with a random peptide library displayed on phage: identification of ligands used as antigens in an ELISA test to detect the presence of antibodies to equine arteritis virus. J. Virol. Methods, 73, 175-183.

LAFOSSE E. Cours d'hippiatrique ou traité complet de la médecine des chevaux 1772

LOPEZ J.W., DEL PIERO F., GLASER A. & FINAZZI M. (1996). Immunoperoxidase histochemistry as a diagnostic tool for detection of equine arteritis virus antigen in formalin fixed tissues. *Equine Vet. J.*, **28**, 77–79.

LOVING N. S, Nouveau Manuel Vétérinaire pour propriétaires de chevaux Editions Vigot, 2012, chapitre 10, Conditionnement et santé respiratoire, p 244-279

LITTLE T.V., DEREGT D., MCCOLLUM W.H., & TIMONEY P.J. (1995). Evaluation of an immunocytochemical method for rapid detection and identification of equine arteritis virus in natural cases of infection. Proceedings of the Seventh International Conference on Equine Infectious Diseases, Tokyo, Japan, 1994, 27-31.

LU Z., BRANSCUM A., SHUCK K.M., ZANG J., DUBOVI E., TIMONEY P.J. & BALASURIYA U.B.R. (2007). Detection of equine arteritis virus nucleic acid in equine semen and tissue culture fluid. J. Vet. Diagn. Invest.

MACLACHLAN N.J., BALASURIYA U.B., ROSSITTO P.V., HULLINGER P.A., PATTON J.F. & WILSON W.D. (1996). Fatal experimental equine arteritis virus infection of a pregnant mare: immunohistochemical staining of viral antigens. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 8, 367-374.

MARKS, D., M. P MACKAY-SMITH, L. S. CUSHING & J. A. LESLIE, 1970 : Observations on laryngeal hemiplegia in the horse and treatment by abductor muscle prosthesis. *Equine vet. J.* 2, 159-167

MASON, B. J. E., 1973 : Laryngeal hemiplegia : a further look at Haslam's anomaly of the left recurrent nerve. *Equine vet. J.* 5, 156—155

MASSON, B. J. E. 1975: Empyema of the equine paranasal sinuses. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 167, 727-731

MASSON, T. A. 1972: Tympany of the eustachian tube diverticulum (Guttural pouch) in a foal. *Equine vet. J.* 4. 153—154.

MAURIN E.

Guide pratique de médecine équine, 2^{ème} édition

Editions Med'Com, 2010, Chapitre 2, Appareil respiratoire, p25-52

Me GORUM B., DIXON P., ROBINSON N. et SCHUMACHER J.

Equine respiratory medicine and surgery Editions Saunders Elsevier, 2007, chapitre 1, p 3-16

MICHEL A.

Mise en place, utilisation et intérêts en pratique itinérante d'un endoscope embarqué chez le cheval 2011, *Anatomie de l'appareil respiratoire du cheval*, p 9-12

MILNE. D. W. & J. F. FESSLER, 1972: Tympanitis of the guttural pouch in a foal. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 161, 61-64.

PASCOE: Pathophysiology of upper airway obstruction. In: WHITE & MOORE: *Current practice in equine surgery*. Philadelphia, LNPICOTT Compagny, 1990, 213-216.)

PERRIN R. La dépêche technique, Supplément technique n°60 à la Dépêche Vétérinaire du 30mai au 5 juin 1998, *Pathologie respiratoire équine*

Les affections chroniques des voies respiratoires profondes, p 15-26

PLATT, H 1975: Haemorrhagic nasal polyps of the horse. *J. Pathol.* 115. 51—55.

Patton J. F., Balasuriya U. B., Hedges J. F., Schweidler T. M., Hullinger P. J., and MacLachlan N. J., Phylogenetic characterization of a highly attenuated strain of equine arteritis virus from the semen of a persistently infected standardbred stallion, *Arch. Virol.* 144, 817-827 (1999)

QUINLAN, T., B. E. GOULDEN & A. S. DAVIES, 1975: Bilatéral asymmetry of equine laryngeal muscles. *New Zeal. Vet. J.* 23, 145—147.

RANDALL, W. & V. S. MIVERS, 1973: Partial trachéal stenosis in a horse, *Vet. Med.* 68, 264-266.

REED (S.M.), BAYLY (W.M.). Respiratory system. *Equine internal medicine.* 1998, 251-289.

RIEGLER.

Illustrated atlas of clinical equine anatomy and common disorders of the horse, volume two Equistar publications, 2002, chapitre 7, p 216-252 RIVIERE J. et PAPICH M.

Veterinary pharmacology & therapeutics, Ninth edition

Editions Wiley-Blackwell, 2009, Drugs that affect the respiratory system, p 1299

ROONEY, J. R. | F. M. DELANEY, 1970: An hypothesis on the causation of laryngeal hemiplegia in horses. *Equine vet. J.* 2, 35-37.

RUSH B. et MAIRT. Equine respiratory diseases

Blackwell publishing, 2003, chapitre 19, p 189-201

SCHEBITZ. H., 1964: Diagnosis and results of sureerv in hemiplegia of the larynx, *Proc. 10th Ann. Conv AAEP* 185-197

SCOTT. E. A. J. R. DUNCAN & J. E. MCCOKMACK, 1974: Cryptococcosis involving the prostorbilal area and frontal sinus in a horse *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 165, 626-627.

SENNE D.A., PEARSON J.E. & CABREY E.A. (1985). Equine viral arteritis: A standard procedure for the virus neutralisation test and comparison of results of a proficiency test performed at five laboratories. *Proc. U.S. Anim. Health Assoc.*, **89**, 29–34.

SEVESTRE J. et ROSIER N. *Le Cheval*

Editions Larousse, 1983, L'appareil respiratoire et la respiration, p 50-51 VAN ERCK E

SIBILLE (Y.), BOIS (J.M.), SILIM (A.). Immunité du tractus respiratoire. In *Immunologie animale*, Pastoret P.-P., Govaerts A., Bazin H.(eds), Flammarion Médecine-sciences, Paris, 1990, pp. 229-234

SPEIRS, V. C. 1977: Entrapment of the epiglottis in horses. *Equine Med. Surgery* 1, 267-271

TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W.H. (1993). Equine viral arteritis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 9, 295-309

TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W.H. (2000). Equine viral arteritis: Further characterization of the carrier state in the stallion. *J. Reprod. Fertil. (Suppl.)*, **56**, 3–11.

VANDENPUT (S.), LEKEUX (P.). Maladie pulmonaire obstructive chronique dans l'espèce équine. *Ann. Méd. Vét.*, 1996, 140, 239-272

WEBER H., BECKMANN K. & HAASL. (2006). Fallbericht. Equines arteritisvirus (EAV) als aborterreger bei alpacas? *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 113, 162-163.

WINTZER, H.-J., 1969: Zur Differentialdiagnose des Kehlkopfpfeifens. *Dtsch. vet. Med. Ges. Vortragsfolge Krankheiten des Pferdes*, Munchen.

ZELLER, R 1973: Kehlkopfpfeifen. Diagnose, Differentialdiagnose, forensische Beurteilung. *Tierärztl. Praxis* 1, 163-168.

Sites internet:

Site Internet n°1 : www.comparatifturf.com (<http://www.comparatifturf.com/les-maladies-pour-les-chevaux-de-course/>)

Site Internet n°2: www.galopin-fr.net (<http://www.galopin-fr.net/respi/gutturale.htm>)

Site Internet n°3: www.galopin-fr.net (<http://www.galopin-fr.net/respi/alveole.htm>)

Site Internet n°4: www2.vetagro-sup.fr (<http://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/thout/dl.php?file=2010lyon070.pdf>)