

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE



SPECIALITE : VETERINAIRE

PRESENTE PAR :

- LOUKIL HARRAG
- BEN SATAL AMINE

ENCADRE PAR :

Dr_ BOUAKKAZ ABDERRAHIM

2017/2018

REMERCIEMENTS

Louange à Allah de m'avoir aidé à préparer ce modeste travail et je le remercie pour ses bienfaits et parmi lesquels la confection de ce mémoire.

nous tiens à remercier nos promoteur Dr « BOUAKKAZ-ABDERRAHIM » pour sa gentillesse, sa patience et de m'avoir fait bénéficier de sa compétence, de ses conseils efficaces et de ses encouragements qui ont été pour moi un atout certain et qui m'ont permis de beaucoup apprendre, tout en menant à bien ce travail

À tous les professeurs et les employés du département des sciences vétérinaires.

*A Monsieur le Directeur de HARAS « sidi ben dhiba »
« YACINE BENMOHAMED »*

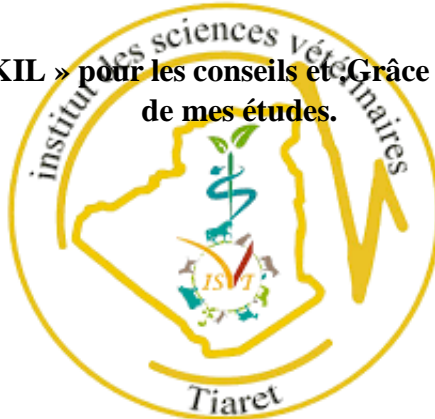


Dédicaces

LOUKIL-HARRAG

MA FAMILLE « LOUKIL » pour les conseils et Grâce à vous je suis arrivé au bout de mes études.

- ❖ Mon père
- ❖ Ma mère
- ❖ Ma sœur



Mon amie : HASSAN-AMINA m'a donné durant la période d'étude ;le soutien,, l'éducation, , le courage,

A tous mes amies de promotion 2018

A mon ami ABDELLAH pour le soutien et l'aides

A Monsieur le Directeur de HARAS « sidi ben dhiba » « YACINE BENMOHAMED » Qui a accepté d'encadrer ce travail, pour son aide et sa patience, Hommages respectueux.

A tous ce qui ont de près ou de loin contribué pour la réalisation de ce travail.

Au Professeur BOUAKKAZ ABDERRAHIM merci d'avoir accepter de m'encadrer et de me guider pour la réalisation de ce document



En témoignage de l'amour et de respect, je dédie ce modeste travail avec toute mon affection à mes parents qui m'ont à la fois soutenu et encouragé durant toutes ces années que dieu me les gardes

A TOUS MES AMIES

Sommaire

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
CHAPITRE I : LA FILIERE EQUINE EN ALGERIE ET SYSTEME D'ELEVAGE	4
➤ I.1. Historique du cheval en Algérie	4
➤ I.2. Effectifs de la production équine et son évolution en Algérie.....	4
➤ I.3. Répartition géographique de l'élevage équin	5
➤ I.4. Les races équines en Algérie	5
➤ I.5. Caractérisation des élevages de chevaux.....	11
➤ I.6.Présentation géographique de Mostaganem	17
CHAPITRE II. LES PRINCIPALES PATHOLOGIES DU CHEVAL	18
II-1 : Maladies virales.....	18
1.Anémie infactieuse des Equides.....	18
2.Artérite Viral Equine.....	21
3.La Grippe Equine.....	24
4.La Peste Equine.....	26
5.La Rhinomneumonie.....	29
6.La Rage.....	32
7.Stomatite Vésiculeuse.....	38
8.La Fièvre West Nile.....	34
II-2 : Maladies bactériennes	37
1.Le botulisme.....	35
2.Le Charbon Bacteridien.....	36
3.La Gourme.....	38
4.La Lymphaangite Ulcéreuse.....	41
5.La Leptospirose.....	42
6.La Morve.....	44

7.La Salmonellose.....	46
8.La Tétanose.....	48
9.La Tuberculose de Cheval.....	50
II-3. Maladies parasitaires et fongiques.....	51
II-3.1 : Maladies parasitaires	51
II-3.1.1 : Les parasitoses externes	51
➤ a)Les gales.....	51
➤ b) Les habronémoses	54
➤ c) Les mycoses.....	60
II-3.1.2: Les parasitoses gastro-intestinales.....	65
➤ a)Les strongyloses.....	69
➤ b) Les parasitoses sanguines (hémoparasitoses)	73
➤ c) Les myiases	76
II-4 : Les maladies carencielles et toxiques	78
II-5. Affections tumorales.....	88
1.Sarcoïde de Jackson.....	88
2.Carcinome a Cellules Squameuse.....	90
3.Piellomatose.....	91
II-6 .Les affections locomoteurs	84
Les boiteries.....	84
II-7. Affection degestifs.....	
LES COLIQUES.....	111
-CONCLUSION	128

Listes des figures

Figure (1) : conjonctivite d'un cheval atteint d'anémie infectieuse

Figure (2) : cheval atteint d'anémie infectieuse

Figure (3) : œdème scrotal associé à une orchite bilatérale

Figure (4) : éruption de papules cutanée chez un cheval atteint d'artérite virale

Figure (5) : œdème de la face et papules cutanée ; chez un cheval atteint d'artérite virale

Figure (6) : forme suraiguë de la peste équine (forme pulmonaire)

Figure (7) : forme congestion des muqueuses lors de la forme aiguë de la peste équine

Figure (8) : cheval atteint de grippe présentant un abattement marqué

Figure (11) : avorton suite à un avortement d'un à un herpès virus

Figure (9) : les formes de rhinopneumonie

Figure (10) : signe respiratoire «taux» chez un cheval

Figure (12) : morve respiratoire (forme chronique) des ulcères très étendus coalescences ont entraîné une perforation de la cloison nasale médiane

Figure (13) : lésion de la muqueuse du larynx lors de Morve

Figure (14-15) : Abscesses mandibulaires chez un cheval atteint de gourme ponctionnée par le vétérinaire

Figure (16) : hypertrophie de ganglion rétro pharyngiens et sous mandibulaires chez un poulain présentant une forte détresse respiratoire et ayant eu une trachéotomie ganglions sous

Figure (17) : tuberculose nodulaire caséo-calcaire

Figure (18) : tuberculose miliaire du poumon

Figure (19) : lésion inflammatoire d'intestin grêle lors de salmonellose chez un poulain

Figure (20) : petits abcès diaphragmatiques lors de salmonellose chez un poulain

Figure (21) : les fortes infestation strongyliennes peuvent entraîner une cachexie

Figure (22) : Pied atteint par la « White line disease »

Figure (23) : Sarcoïde : présence de gros nodules et des petits nodules multiples Nodules

Figure (24) : race barbe

Figure (25) : race arabe barbe

Figure (26) : race pure sang

Figure (27) : race pure sang anglais

Figure (28) : Trotteur Français

Figure (29): Un cheval bien placé pour déterminer la hauteur et la largeur médiane de la tubérosité coxale à-pelvienne latérale (X, Y) chez un cheval normal $X = Y$.

Figure (30): pouliche pur-sang âgée de Trois ans avec une disparité subtile en hauteur sacrale tubercule. La tuber sacrale gauche est légèrement inférieure (Flèche) que la droite, causée par une fracture à la base du tubercule sacrale.

Figure(31) : SCHEMA DU TUBE DIGESTIF DU CHEVAL 1 estomac 2 3 4 5 duodénum 6 jéjunum 7 ileon 8 9 10 coecum 11à17 gros colon avec deux courbures (diaphragmatique et pelvienne) 18 colon transverse 19 20 colon flottant rectum.

Figure(33) : colique spasmodique _Jumenterie chaouchaoua « Tiaret »

Figure(32) : colique chez un poulain (spasmodique)_Jumenterie chaouchaoua « Tiaret »

Figure(33): Lésions de grattage sur la crinière, le dos, la base de la queue Hyperkératose et mélanodermie apparaissent à la longue

Figure(34):Atteinte prurigineuse des pattes avec grattage

Figure(35) : cycle de Habronema

Figure(36) : cycle biologique de strongyloses

Liste des abréviations

AIE : Anémie infectieuse Equine
AINS : Anti-inflammatoires non Stéroïdiens
ANSD : Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie
ARN : Acide ribonucléique
AVE : Artérite à Virus Equine
BTP : Bâtiments et Travaux Publics
EHV : Equine Herpes virus
ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
FBCF : formation brute du capital fixe
FIV : Féline Immunodéficience Virus
HCL : Acide chlorhydrique
HIV : Humain Immunodéficience Virus
ID : Intradermique
MGG : May Grunwald Giemsa
MRC : Maladie Réputée Contagieuse
PCR : Polymérase Chaine Réaction
PIB : Produit Intérieur Brut
SC : Sous cutané
SIV : Simian Immunodéficience Virus
SNC : Système nerveux Central
TVA : Taxe De la Valeur ajoutée
UEMOA : Union Économique et Monétaire Ouest-Africaine
ONG : Organisation non gouvernementale
DIREL : Direction de l'élevage

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



INTRODUCTION

Le cheval (*Equus ferus caballus* ou *Equus caballus*) est un mammifère herbivore de la famille des équidés et de l'ordre des périssodactyles qui, bien avant l'apparition des hommes, peuplait déjà de vastes pâturages. Au cours des millénaires, il fut d'abord chassé puis, après sa domestication, il servit d'animal de somme, de selle et de trait. *Equus caballus* de son nom scientifique, le cheval possède plusieurs qualificatifs en fonction de sa race, de son âge, de sa couleur, etc.

Le cheval a servi comme animal de guerre et de transport, permettant ainsi l'essor du commerce et la naissance de civilisations sur de grandes étendues.

Considéré comme « la plus noble conquête de l'homme », le cheval, de tous les animaux, est celui qui, sans doute, a le plus marqué l'histoire et les progrès de l'humanité.

Mais avec la révolution industrielle, le cheval a été supplanté par les nouveaux moyens de transport pathologies que nous avons entrepris ce travail pour connaître les pathologies dominantes du cheval dans le territoire Algérien surtout celles diagnostiquées en clinique équine.

Cette étude comprend deux parties : Une première partie correspondante à l'étude bibliographique pour parler de l'élevage du cheval au Algérie ainsi que les principales maladies des équidés surtout virales, bactériennes, parasitaires et fongiques, les maladies carencielles et toxiques et les affections tumorales ainsi que les dominantes pathologiques des équidés au Algérie dans le cadre général.

Une deuxième partie correspondante à l'étude expérimentale. Dans cette partie nous avons présenté les zones d'étude, les matériels et méthodes utilisés, les résultats obtenus et leur discussion ainsi que des recommandations et perspectives.

Et d'autres outils de traction surtout dans les pays du nord. Malgré le développement de l'automobile dans le milieu urbain, le cheval joue un rôle non négligeable notamment par le transport des matériaux de construction et de l'eau dans les chantiers souvent inaccessibles aux véhicules à moteur, le transport des marchandises et dans le transport des ordures ménagères. Aussi dans la plupart des villes, les calèches et charrettes équines constituent le moyen de transport le plus utilisé pour les déplacements des matériaux de construction et le transport des marchandises.

En milieu rural où la motorisation n'est pas développée, le cheval reste un auxiliaire de travail important pour le paysan. Presque toute l'agriculture du pays repose sur l'énergie animale produite en particulier par les équidés. Avec l'introduction de cultures attelées, l'élevage équin s'est beaucoup développé au Algérie par l'amélioration des races locales.

En dehors de leur usage alimentaire, les équidés font figure en outre d'outils socio-économiques vitaux pour l'homme.

Toutefois, le développement de l'élevage équin reste assujéti à un certain nombre de contraintes multiples, et surtout sanitaire. Parmi ces dernières, citons les pathologies parasitaires et fongiques, bactériennes et virales ainsi que les affections tumorales et carentielles. Ces contraintes constituent un frein au développement de l'animal, car elles déciment les cheptels mais entravent aussi les échanges commerciaux C'est dans la perspective de réduire les grosses pertes engendrées par ces

PREMIERE PARTIE
ETUDES
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :

La filière équine en Algérie et système d'élevage

L'Algérie est un pays riche d'une grande diversité géographique, tant sur le plan des sols et des climats rencontrés que des ressources zoo-génétiques. Les ressources génétiques équines ne font pas exception à ce constat. Le cheval constitue un élément incontournable de l'histoire et de la culture algérienne. De par sa diversité et sa complexité, la filière équine constitue un facteur remarquable d'utilisation et de développement durable. En effet, de nombreux secteurs sont concernés et les structures s'avèrent multiples et hétérogènes. La filière équine se distingue ainsi des autres productions animales par des débouchés non alimentaires : loisirs, compétition, équitation, spectacle.

I-1. Historique du cheval en Algérie

L'Algérie est le pays type d'une grande et ancestrale tradition équestre. Le cheval endosse différents rôles, allant du compagnon de l'homme au véritable athlète dans les tribus berbères de Syphax, Jugurtha et Massinissa, aux épées de l'Emir Abdelkader, d'El Mokrani et de Bouamama.

L'apparition des équidés en Algérie, remonte à la période préhistorique au cours du 4ème millénaire (**Alimen, 1955**), tels qu'en témoignent les vestiges archéologiques, dessins rupestres et mosaïques qui présentent des chevaux de conformation et de types similaires à ceux du cheval Barbe d'aujourd'hui. Grâce à des fouilles archéologiques effectuées en Algérie, on a abouti à l'identification des restes osseux de l'espèce *Equus algericus*, situés au Sud Est de Tiaret et à Hydra aux environs d'Alger (**Chaid-Saoudi, 1988**).

I-2. Effectifs de la production équine et son évolution en Algérie

La filière équine connaît un développement considérable sur les dernières années, aussi bien en nombre de chevaux existants, qu'en nombre d'éleveurs et de pratiquants de l'équitation. Plus de 256.000 chevaux vivent sur le territoire Algérien (selon les derniers recensements du Ministère Algérien de l'Agriculture en 2012). Ces données ne reflètent que partiellement la réalité puisque aujourd'hui, de nombreux équidés échappent à ce recensement. L'Algérie est ainsi classée au deuxième rang après la Tunisie des pays du Maghreb en termes d'effectifs d'équidés (**Rahal et al, 2009**).

I-3. Répartition géographique de l'élevage équin :

La répartition de la population équine intéresse les différentes régions de l'Algérie avec les trois quarts de l'effectif répartis essentiellement dans les hauts plateaux, à l'instar des wilayas de Tiaret, Laghouat ,Djelfa , Mascara, Skikda, Saida et El-Bayadh

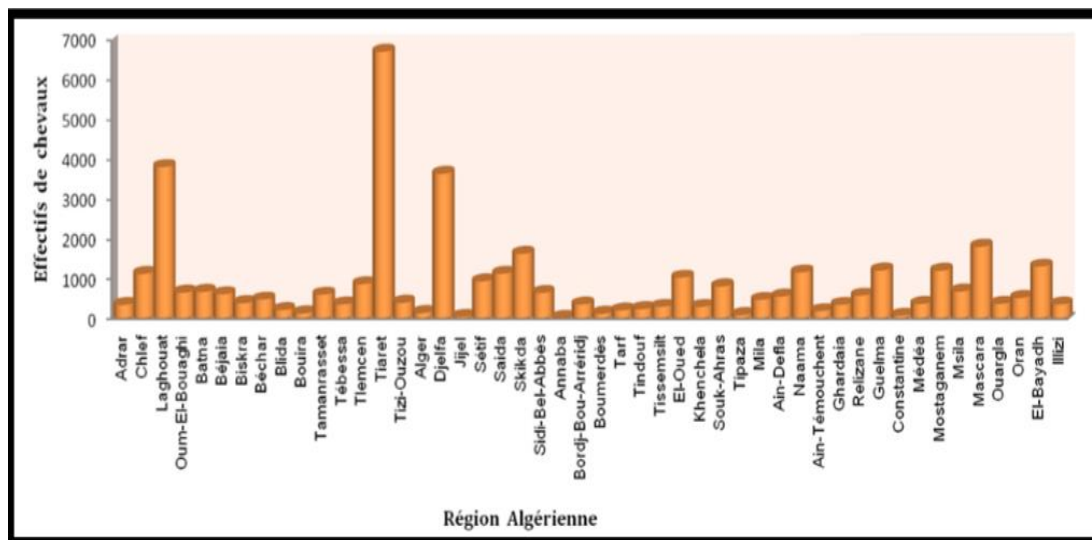


Figure (24) : Aire de répartition de l'élevage équin dans le territoire Algérien (Source: ONDEEC 2005).

I-4. Les races équines en Algérie :

Les équidés occupent une place privilégiée dans la vie et l'imaginaire des populations rurales algériennes. Ces animaux appartiennent à la classe des mammifères, à la famille des équidés et au genre Eqqus. Ils sont représentés en Algérie par deux espèces: Eqqus asinus (Ane domestique) et Eqqus cabalus (Cheval). L'Algérie abrite cinq races équines importantes de par leur utilisation et leur effectif: la race Barbe, Arabe-Barbe, Pur-sang Arabe, Pur-sang Anglais et le Trotter Français et un séisme race à la voie de caractérisation « le selle algérien».

A. Races autochtones :

Race Barbe :



Figure (24): Race barbe

Le cheval Barbe est originaire du Maghreb. Il a été appelé d'abord barbare et ce n'est qu'en 1534 que la dénomination Barbe est apparue (Roux, 1987). C'est un cheval polyvalent, docile et endurant qui s'adapte facilement à différents climats aussi bien dans les pays du berceau de la race (Algérie, Maroc, Tunisie et Libye), que dans les pays où il a été longtemps exporté, en Europe aussi bien qu'en Afrique subsaharienne (**Rahal et al, 2009**). Le Barbe est un cheval d'équitation traditionnelle par excellence (fantasia). Il suscite actuellement l'intérêt dans les clubs d'équitation ainsi que dans les courses d'endurance à l'échelle internationale, à l'exemple de la jument Haouza Larzac, championne d'endurance d'Europe en 2003.

La population Barbe d'Algérie s'élève à environ 10.000 têtes auxquelles on peut adjoindre quelques 90.000 Arabe-Barbes à moins de 25 % de sang arabe pour le plus grand nombre (**Kadri, 2006**). Cependant, entre « purs » et « présumés », la distinction n'est pas toujours facile à effectuer. En effet, la majorité de cette population est composée de sujets non-inscrits au studbook du Barbe et dont la caractérisation est basée uniquement sur quelques aspects morphologiques, « à l'œil » pour les connaisseurs. Le standard officiel de la race Barbe, fixé par l'Organisation mondiale du Cheval Barbe (**OMCB**), créée à Alger en juin 1987 (**Organisation mondiale du Cheval barbe, 1989 ; El-Kohen, 2006**), définit le Barbe sur le plan morphologique comme une race eu métrique, médioligne dont les principaux caractères sont: une taille moyenne de 1,55 m (1,50 m-1,60 m) ; une longueur scapulo-ischiale sensiblement égale à la taille avec un indice corporel de profil égal à 1 (cheval carré) ; une tête assez forte, chargée en ganache avec des naseaux effacés ; un profil céphalique convexe légèrement busqué ; une encolure bien greffée, rouée, épaisse et courte ; un garrot bien édifié et fortement marqué ; une poitrine large et haute avec un périmètre thoracique d'au minimum 1,70 m ; un dos tendu et tranchant avec un rein court, puissant et parfois voussé ; une croupe en pupitre avec une queue attachée bas ; un tour de canon minimum de 18 cm et une robe essentiellement grise, baie, alezane avec des crins

abondants et épais (**Organisation mondiale du Cheval barbe, 1989 ; Tamzali, 1989 ; Chabchoub, 1998**).

b-Race Arabe-Barbe :



Figure (25) : Race Arabe-Barbe

L'Arabe-Barbe, création de la Jumenterie de Tiaret (**instaurée en 1877**), dédiée d'abord à l'élevage des races Arabe et Barbe, constitue la race prédominante en Algérie (**Benabdelmoumene, 2003 ; Kadri, 2006**).

L'arabe se différencie du Barbe en étant plus léger, présentant plus de sécheresse et de finesse, une encolure plus allongée et peu épaisse, un profil de la tête rectiligne ou concave, une queue courte et attachée haut et une croupe plus **horizontale** (**Gaudois, 1989 ; Haras nationaux français, 2010**). 15 Le nombre de produits Arabe-Barbes purs, inscrits au studbook algérien du cheval Barbe, nés entre 1993 et 2004, est de 3379 selon les données de l'Office national du Développement de l'Élevage équin et camélins (**ONDEEC**) (**Rahal et al, 2009**).

B. Races induites :(importées et élevées depuis plusieurs décennies en Algérie).

En plus de ces deux races locales, on distingue aussi des Pur-sang Arabes, des Pur-sang Anglais et le Trotteur Français utilisés essentiellement dans le monde du sport, représenté par les courses hippiques, les concours de saut d'obstacle et les raids d'endurance. Ces races importées et élevées depuis plusieurs décennies sont inégalement réparties dans le

territoire algérien et mieux adaptées aux reliefs montagneux et arides des régions d'Afrique du nord (Rahal et al, 2009).

c-Race Pur-sang Arabe :



Figure (26) : Race Pur-sang

Le cheval Pur-sang Arabe est une des plus anciennes races pures connues C'est un Cheval de la rude civilisation du désert sélectionné dans les pays du Proche-Orient, sur des critères de souplesse, maniabilité, résistance, légèreté et surtout beauté. Le cheval Arabe a été utilisé depuis des siècles pour améliorer les autres races, à travers le monde. Il a été introduit en Algérie dès le VII^{ème} siècle, avec l'islamisation du pays. Plus tard, le spoiler français, lui consacra en 1877, un Haras à Tiaret « Jumenterie de Chaouchaoua » qui produira à partir de sujets importés d'Orient (Syrie, Égypte...), des lignées mondialement célèbres. À l'indépendance de l'Algérie et jusqu'aux années 1980 des importations d'étalons et poulinières de Suède, d'Angleterre et de Pologne ont servi pour diversifier les origines et les modèles de pur-sang Arabe, et éviter quelque peu la consanguinité de l'élevage national.

Ce n'est qu'à partir de l'année 1983 que la situation de cette race a eu un tournant décisif avec l'instauration de courses de pur-sang Arabe à l'hippodrome du Caroubier (Alger) puis d'Oran. Ces courses étaient alimentées au départ avec des chevaux Arabes polyvalents, nés et élevés en Algérie, surtout par l'élevage de Tiaret qui a injecté à lui seul plus de 700 coursiers dans les hippodromes.

La race Pur-sang Arabe dispose d'un stud-book, et l'Algérie est membre actif de la World Arabian Horse Organisation (WAHO) qui compte 57 pays membres. Le cheval Arabe est

un cheval de petite taille (1,48 à 1,56 m au garrot en moyenne) en général de robe alezane, baie ou grise. C'est un cheval à la poitrine large, à la croupe harmonieuse, à la queue courte et attachée haut, aux membres très secs. Il porte à la tête les signes qui confirment la noblesse de sa race, front large, profil rectiligne ou concave, oreilles courtes, bien dessinées et mobiles, yeux grands, expressifs et doux, naseaux très ouverts et finement dessinés, ganaches écartées, la lèvre inférieure courte et petite. La tête, très distinguée, est portée par une encolure longue et peu épaisse, aux crins très soyeux.

En Algérie, Les effectifs sont estimés à 1000 chevaux, dont 90% sont issus du Haras National Chaouchaoua de Tiaret (**Rahal et al, 2009**). Aujourd'hui, cette race brille dans plusieurs disciplines sportives (endurance, courses, concours modèles et allures, dressage et saut d'obstacles). Ainsi, il est très recherché pour l'équitation de loisir.

d. Race Pur-sang Anglais :



Figure (27) Race Pur-sang Anglais

Le Pur-sang Anglais est né de la passion des Anglais pour les courses de chevaux. Dès 1535, Henri VIII édicte un décret interdisant la production de chevaux de moins de 150 cm. Trois étalons (deux pur-sang Arabe et un Barbe) sont à l'origine de tous les pur-sang Anglais actuels Darley Arabian, Byerley Turk et Godolphin Barb (**Rahal et al, 2009**).

L'introduction de cette race en Algérie, remonte au 19^{ème} siècle. Sélectionné uniquement sur son aptitude à la vitesse, ce cheval rapide et nerveux. Sa physionomie est proche de celle du cheval Arabe mais en plus long et plus fort. Les effectifs actuels sont de l'ordre de 500 têtes (**Rahal et al, 2009**), et la production est réservée exclusivement aux courses hippiques.

Bien que n'ayant pas de standard, le Pur-sang Anglais est un cheval longiligne, d'une taille moyenne de 1,65 m au garrot, donnant une impression d'ensemble très harmonieuse et Athlétique. Le profil est plutôt rectiligne, le front large, la tête expressive. L'épaule est

longue et oblique, permettant l'amplitude nécessaire des foulées au galop. La poitrine est ample, profonde, ogivale, le dos est droit, la croupe horizontale et longue, les avant-bras longs et les canons courts. La couleur de robe la plus fréquente est le bai; l'alezan et le gris étant aussi présents.

La région d'élevage du Pur-sang Anglais en Algérie est par excellence Laghouat et à un moindre degré Blida (jumenterie de Chebli). Des naissances sont enregistrées dans d'autres régions, notamment par le biais de propriétaires de chevaux de course (hippodrome Zemmouri, Oran, Msila, Djelfa) (Rahal et al, 2009).

e. Race Trotteur Français :



Figure(28) : Race Trotteur Français

L'introduction de cette race en Algérie, remonte au 19^{ème} siècle. Les effectifs actuels sont de l'ordre de 500 têtes (Rahal et al, 2009), et la production est réservée exclusivement aux courses hippiques. Issue du croisement Pur-sang Anglais avec des chevaux Normande. C'est aujourd'hui une race à part entière avec un stud book semi ouvert (Rahal et al, 2009).

Certaines caractéristiques de la race : une tête rectiligne, l'épaule, à l'origine assez droite, devient plus inclinée, permettant un geste d'avant-main plus étendu, la taille est moyenne. C'est un cheval à forte compacité. Les robes sont le plus souvent baies ou alezanes.

Les chevaux de cette race, considérés comme inaptes à la course, sont orientés bien souvent vers la discipline du trot attelé, à l'hippodrome de Zemmouri et prochainement à Oran. Cependant, des trotteurs peuvent être retrouvés dans les clubs hippiques ainsi que chez des propriétaires de chevaux de fantasia, qui apprécient le modèle plus lourd des chevaux de spectacle.

I-5. Caractérisation des élevages de chevaux :

L'élevage de chevaux consiste à disposer de juments et/ou d'étalons pour la mise à la reproduction. En Algérie les élevages des équins sont plutôt de petite taille, à l'exception de la jumenterie de Tiaret, de Chebli et d'El Karma, ainsi que quelques propriétaires privés. Plus de la moitié des élevages à plus de 2 juments saillies par an dans la plupart des régions. Un pourcentage de 32% ont 3 à 5 juments saillies par an, et seulement 12% ont plus de 6 juments saillies par an (ONDEEC, 2012) . Les modalités de mise à la reproduction seront différentes selon le type d'équidé élevé, mais les bases du métier sont les mêmes : alimentation, reproduction, et santé de l'animal.

La filière équine connaît un développement considérable sur pendant ces dernières années, aussi bien en nombre de chevaux présents sur le territoire national, qu'en nombre d'éleveurs et de pratiquants de l'équitation (plus de 30 % de licenciés de 2006 à 2011). De manière générale, il existe trois types d'éleveurs dans la filière équine :

-Agriculteur avec activité non professionnelle liée au cheval : ils se considèrent comme éleveurs mais pas comme professionnels en élevage équin, ont des petites structures et cherchent à produire au moins un poulain chaque année. L'élevage est une activité de temps libre. Ils ne recherchent pas vraiment la rentabilité, l'argent investi provient d'autres sources de revenus. Leur production est destinée à leur usage personnel mais aussi à la vente.

-Agriculteurs spécialisés dans le cheval : ils ont des structures importantes. Leur production est régulière. Ils produisent des chevaux destinés aux courses ou au sport amateur, mais ils considèrent l'élevage équin comme une activité secondaire, qu'ils exercent par passion, en parallèle de leur activité principale.

-Non agriculteurs professionnels du cheval : ils ont plus de quatre poulinières avec une production annuelle régulière. Ils considèrent l'élevage de chevaux comme une véritable activité professionnelle avec une recherche de rentabilité économique. Ils produisent avant tout des chevaux d'endurance, mais aussi de concours complet et de saut d'obstacles. Ils s'orientent vers plusieurs races adaptées aux disciplines visées, Ils recherchent une valeur ajoutée, par la robe, la race ou les performances sportives. Les stratégies de reproduction sont multiples. L'alimentation et la maîtrise de la santé sont assurées par un vétérinaire spécialisé.

I-6. Organisation de la filière équine

La chute drastique des effectifs, fera réagir le gouvernement algérien qui adoptera en 1986, un dossier portant «réorganisation du secteur équin». Ce dossier, judicieux dans sa conception, avait pour objectifs, de préserver et développer les races équines, grâce aux

ressources qu'elles contribuent elles-mêmes à produire. C'est ainsi que seront créées les structures suivantes :

A. Office National du Développement des Élevages Équins et camelins

L'ONDEEC est chargé de la préservation, du développement, de la promotion, et de l'encouragement, des races équines, ainsi que de la tenue des livres généalogiques (Stud book). Il gère l'administration de la monte publique et sert d'appui technique aux unités d'élevage. Il bénéficie pour ce faire, de 9 % de la masse totale des enjeux du Pari Mutuel Urbain.

B. Société des Courses Hippiques et du Pari Mutuel (SCHPMU)

Elle est chargée de l'organisation des courses hippiques, de la collecte des paris, et de la redistribution des ressources financières induites, sur la base de l'arrêté interministériel du 5 septembre 1989, fixant le taux et désignant les bénéficiaires des prélèvements à opérer sur les enjeux du Pari Mutuel Urbain (PMU) . Elle s'appuie pour cela sur les hippodromes nationaux et les agences de P.M.U disséminées dans les principales Wilaya du pays. Elle perçoit 10% de la masse des enjeux pour son fonctionnement.

C. Organisation Mondiale du Cheval Barbe (OMCB)

Organisme non gouvernemental, l'OMCB, est chargé de la coordination des Associations nationales d'éleveurs, détentrices des livres généalogiques (Stud books), de l'établissement du standard de la race, et de la réglementation relative à la reproduction de la race Barbe et de ses dérivés. Son siège est fixé à Alger. Elle regroupe à l'heure actuelle huit pays membres (Algérie, Maroc, Tunisie, France, Allemagne, Belgique, Suisse et Luxembourg).

D. Fédération Équestre Algérienne (FEA)

Issue de la réorganisation de la Fédération Algérienne des Sports Équestres (FASE), elle est déclarée d'utilité publique. Sa mission est de promouvoir et d'encourager l'utilisation des races équines, par le biais des sports équestres modernes et traditionnels, ainsi que les métiers liés à leur pratique. Elle perçoit 3% de la masse des enjeux du PMU.

E. Associations Nationales d'Éleveurs

Elles ont pour rôle de structurer et animer les éleveurs, par race équine. (Arabe, Barbe, Arabe, Barbe et Pur-sang Anglais). Elles disposent de 3% de la masse des enjeux du PMU.

F. Fédération Équestre Algérienne

Elle a un rôle très important à jouer dans l'utilisation des races équines, par le biais de l'équitation. Les sports équestres modernes sont susceptibles d'absorber une part importante de la production équine nationale par le développement et l'encouragement des disciplines dans lesquelles excellent les chevaux locaux, à savoir l'endurance, la randonnée, et l'apprentissage. Par ailleurs, l'équitation traditionnelle qui opère un retour en

force après des années de stagnation dues à la situation sécuritaire, constitue un débouché certain aux races Barbe et Arabe-Barbe.

G. Mouvement Associatif

Dans les pays développés, l'administration des Haras est déléguée, souvent aux associations d'éleveurs, ainsi que certaines missions, telles la gestion du livre généalogique de la race ou l'organisation de concours d'élevage.

En Algérie, le développement du mouvement associatif s'est heurté à la nature de ce type d'élevage, souvent personnel, à l'absence de ressources nécessaires à son fonctionnement, ainsi qu'à l'absence de perspectives induites par le manque d'encadrement.

H. Utilisations traditionnelles du cheval

a. Fantasia

Le Barbe comme cheval de guerre: Symbole de la virtuosité guerrière, rendue célèbre par les tableaux de Delacroix, la fantasia assure la continuité d'une tradition équestre militaire authentique. Simulation de l'action militaire traditionnelle au XIXème siècle, elle reproduirait les glorieux assauts de la tactique militaire arabe et berbère, une vive retraite succédait à une attaque fulgurante. Aujourd'hui, la charge de poudre (ou "baroud") a remplacé le coup d'arbalète.

Le dressage des chevaux, Barbes ou Arabes-Barbes, âgés au minimum de quatre ans, répond à des règles spécifiques. Le cavalier et sa monture doivent reconnaître l'enchaînement exact des figures préparées en groupe. Sur un terrain délimité d'environ deux cents mètres de long, les équipes composées de deux à vingt cavaliers tout au plus emplissent l'air du bruit de leurs cavalcades, et se succèdent. Un respect de l'enchaînement, une cohésion d'ensemble, la simultanéité du « baroud » sont les critères essentiels de la fantasia. La notation est strictement encadrée par un règlement sportif. Pour effectuer ces prouesses, les cavaliers doivent posséder une technique équestre certaine, mais également beaucoup d'agilité, d'audace et de courage.

Les cavaliers tous vêtus de blanc portent des pantalons bouffons et courts, une ceinture nouée par derrière, une chemise à col droit et un "haïk", pièce d'étoffe dans laquelle ils sont drapés. Chaussés de babouches hautes, ils portent en bandoulière une petite sacoche de cuir contenant des extraits du Coran ainsi qu'un poignard recourbé glissé dans un étui de velours.

Leurs longs fusils de parade aux crosses ciselées incrustées de nacre et d'ivoire, sont cerclés d'argent. Soie brodée, cuirs maroquinés, métaux dorés ou niellés, les chevaux exhibent également des harnachements fastueux. La Fantasia reste une des manifestations équestres les plus appréciées dans toute l'Afrique du Nord.

En Algérie 140 associations équestres traditionnelles perpétuent la Fantasia. Au Maroc près de 1'000 troupes et près de 15'000 chevaux participent aux concours organisés par les

haras nationaux à l'occasion des Moussems [festivals d'origine du moyen-âge à caractère religieux et commercial, NDLR] et des fêtes locales ou nationales.

b. Travail agricole

Tout au long du XXe siècle, le cheval a été délaissé suite à la mécanisation de la société dans les pays industrialisés. De nos jours, son utilisation est en nette recrudescence, pour accomplir de nombreuses tâches. Dans les pays en développement, en général, et en Algérie en particulier, en milieu rural, malgré le développement de l'automobile, le cheval contribue notamment au transport des matériaux de construction et de l'eau dans les endroits souvent inaccessibles aux véhicules à moteur. Le cheval intervient aussi dans le transport des personnes, des marchandises et des ordures ménagères. En agriculture le cheval est toujours utilisé comme un auxiliaire de travail pour les paysans.

c. Utilisations modernes du cheval

Les sports équestres regroupent toutes les disciplines équestres sportives. Il existe de nombreux autres sports équestres pratiqués à travers le monde, certaines étant réglementées par la Fédération Équestre Internationale (FEI), tandis que d'autres ont une portée locale. La FEI réglemente et organise les compétitions internationales des sept disciplines parmi les plus connues et les plus pratiquées dans le monde :

d. Attelage

Un attelage de compétition est composé d'une voiture, d'un, deux ou quatre chevaux et d'un meneur aidé par des grooms. La voiture utilisée est dédiée spécifiquement à ce sport et est munie de freins à disque. Sur les voitures modernes, des brancards articulés sur les modèles à 4 roues. Tous les chevaux peuvent être attelés, mais certaines races comme le Trotteur Français ont des prédispositions particulières à cette discipline.

Avant de devenir une activité de loisir et de sport, l'attelage a longtemps été le seul moyen de transport. Si le train et l'automobile ont supprimé les équipages, l'attelage renaît grâce aux nombreuses associations, aux épreuves diverses, aux rallyes et aux écoles d'attelage, et sauve ainsi les chevaux de races lourdes.

e. Concours complet

Le concours complet d'équitation (CCE) est l'une des sept disciplines équestres mondiales agréées par la fédération équestre internationale et discipline olympique depuis les Jeux olympiques de Stockholm de 1912. Les différents niveaux d'épreuves, qui sont en fonction

De la hauteur des obstacles et de la difficulté des tracés des parcours et reprises, permettent la progression des couples pratiquant la discipline en compétition. Le CCE demande, contrairement à d'autres disciplines, une polyvalence de la part du cheval comme de son cavalier.

f. Dressage

Le terme de dressage en équitation est utilisé pour désigner la discipline du dressage dans sa forme actuelle, se définissant comme la mise en scène du couple cheval /cavalier. Il est issu de l'école d'équitation classique, mais a évolué au cours des siècles, influencé par l'équitation militaire puis sportive. Le concours de dressage est un sport international avec des niveaux allant du débutant à la sélection pour les Jeux olympiques. La compétition se concentre sur les mouvements de dressage, tels que le piaffer, le passage, le trot allongé, la pirouette et les changements de pied au galop.

g. Raids d'endurance

Les raids d'endurance, une nouvelle discipline qui est née à la fin des années 80. Elle a été quelque peu occultée durant les années 90 et qui a repris à partir de 2000, avec des raids à Bordj el Bahri, Tiaret, Mostaganem. L'endurance est une course de fond pratiquée à cheval et en pleine nature, dans laquelle le but est de parcourir une longue distance : de 20 km à 160 km en une journée, ou 2×100 km sur deux jours. Cette course chronométrée doit être réalisée le plus rapidement possible tout en conservant une monture en parfait état de santé. Des contrôles vétérinaires obligatoires sont effectués de façon régulière tout au long du parcours. Ils garantissent la bonne santé du cheval car en cas de doute (épuisement, boiterie, déshydratation...) celui-ci est disqualifié. Tout au long de l'épreuve, l'effort de l'animal doit donc être maîtrisé.

Le vétérinaire occupe une place de choix dans ce genre de discipline, puisque c'est de lui que dépend le bon déroulement des épreuves. La santé du cheval étant à la première place dans cette discipline, où l'on peut parcourir 40, 60, 80 ou 120 km sans que le cheval n'ait à souffrir des désordres cardio-vasculaires ou de boiterie. Pour cela, des contrôles vétérinaires sont placés tous les 20 km en moyenne pour contrôler les paramètres que sont le rythme cardiaque, la fréquence respiratoire, l'état des muqueuses et la symétrie des allures.

Il existe plusieurs types d'épreuves d'endurance qui sont différenciés par le nombre de kilomètres parcourus. La pratique de la discipline est abordable par tout cavalier et tous types de chevaux. Mais pour concourir en endurance à partir d'un certain niveau, il est préférable de choisir une monture au type adapté à la discipline, comme le pur-sang arabe, et de s'équiper d'un matériel spécifique. L'endurance fait aussi l'objet de compétitions officielles internationales dont les épreuves se courent sur les distances maximales.

h. Saut d'obstacles

Le saut d'obstacles, ou concours de saut d'obstacles (CSO), est un sport équestre qui se déroule dans un terrain délimité sur lequel ont été construits des obstacles. Les barres qui les composent sont mobiles et tombent lorsqu'elles sont touchées. Pour le cheval et le cavalier, la règle du jeu est de réussir à franchir les obstacles dans un ordre précis sans les renverser, les refuser ou les dérober. Il existe plusieurs types de saut : le vertical, la haie, la rivière, le spa...

i. Courses hippiques

Les courses hippiques sont organisées depuis l'époque antique. À l'époque coloniale existaient une multitude de champs de course de Province. Le relais fut repris à partir de l'indépendance par la Société des Courses d'Alger, et dans la volée, l'année 1987 a vu la création de l'actuelle Société SCHPM, selon le décret officiel N° 87-17. Cette société fait fonctionner pas moins de 22 hippodromes qui regroupent quelque 700 pur-sang arabe, 300 pur-sang anglais et une centaine d'Arabe Barbe et de Barbe.

j. Tourisme équestre

Il s'agit de toute activité de loisir et de tourisme vert faisant appel à l'utilisation du cheval. Les centres équestres proposent des randonnées à cheval, des séjours découverts à la campagne, des circuits en calèches ouverts au public, les établissements équestres constituent donc un maillon primordial de la filière équine.

I-7.Présentation géographique de Mostaganem :

Le climat de Mostaganem se caractérise par une température douce, la faiblesse des écarts thermiques et l'alternance quasi quotidienne des brises de mer et de terre.

Données climatiques à Mostaganem.

Mois	jan.	fév.	mars	Avril	mai	Juin	jui.	août	sep.	oct.	nov.	déc.	année
Température moyenne (°C)	11	12	14	17	19	21	24	25	23	20	16	13	17
Précipitations (mm)	92	72	60	40	35	9	2	3	16	46	76	75	524

Source : Weatherbase, statistiques sur 10 ans

Chapitre II :

LES PRINCIPES PATHOLOGIES DU CHEVAL

II.1: Maladies virales

ANEMIE INFECTIEUSE DES EQUIDES (AIE)

L'anémie infectieuse des équidés est une maladie virale et contagieuse causée par un rétrovirus et transmise par des insectes hématophages. L'infection est endémique dans les Amériques, une partie de l'Europe, le Moyen et l'Extrême-Orient, la Russie et l'Afrique du Sud.

Le virus de l'anémie infectieuse des équidés (AIE) appartient à la famille des Retroviridae, genre Lentivirus (même genre que celui des virus FIV, SIV, HIV, Visna-Maedi). Les variations antigéniques de ce virus sont importantes, d'où l'existence de nombreux types antigéniquement différents. L'animal infecté peut rester porteur asymptomatique toute sa vie (**HENRY B ; La grande encyclopédie visuelle du cheval OG 125 éditions bordas Paris**)

Sur le plan clinique, la maladie se caractérise essentiellement par l'ictère avec des muqueuses jaunes et des œdèmes en parties déclives. Elle évolue par accès.

Mode de transmission :

La transmission s'effectue par le biais du sang infecté grâce à l'action des arthropodes hématophages (taons,...), aiguilles, matériel chirurgical contaminé. La jument infectée peut également transmettre le virus à son produit in utero ou après la naissance, par les leucocytes présents dans le lait.

Signes cliniques :

La durée d'incubation est de 15 à 45 jours. La majorité des animaux infectés sont des porteurs asymptomatiques. Le tableau clinique est, quant à lui, très protéiforme et se traduit par des formes aiguës cliniques à subclinique ou chroniques.

Forme aiguë : Elle se manifeste par des signes généraux (hyperthermie importante avec 40-41°C, anorexie, tachycardie, dyspnée) et des signes spécifiques (anémie sévère, conjonctivite, matières fécales striées de sang, hémorragies et pétéchies au niveau des muqueuses, ictère, hémocrite bas, et thrombocytopenie). La mort peut survenir en quelques jours (80% des cas) ou parfois l'animal survit et récupère.

Forme subaiguë : Elle se traduit par une fièvre modérée mais de longue durée, suivie par une guérison. A noter que le virus persiste chez ces animaux.

Forme chronique : Elle se caractérise par une apathie, une anorexie, une perte de poids, un œdème des parties déclives, une anémie et une fièvre intermittente.

Forme asymptomatique : Dans ce cas, les chevaux virémiques peuvent ne présenter aucun symptôme.

Pathogénie : Le virus infecte les lymphocytes et s'intègre leur génome provoquant des effets dégénératifs ou prolifératifs. Il en résulte une anémie et une leucopénie. Par ailleurs, la présence concomitante d'anticorps et de virus induit la formation de complexes immuns qui sont la cause de la vascularite et de la glomérulonéphrite. A rappeler que le virus de l'anémie infectieuse persiste chez le cheval après infection primaire ; il produit une virémie pouvant durer toute la vie de l'animal. Lorsque les mutants viraux sont produits, ils échappent à la réponse immune et sont responsables d'épisodes récurrents chez les chevaux virémiques.

Diagnostic : Le diagnostic est basé sur des données épidémiologiques, anatomo-cliniques et de laboratoire. Diagnostic différentiel Selon les formes, l'anémie infectieuse doit être différenciée, entre autres, de la piroplasmose, l'artérite virale, le purpura hémorragique.

Traitement et prophylaxie : Il n'existe pas de traitement spécifique. La prophylaxie est basée surtout sur :

- **la prophylaxie sanitaire :** Elle consiste à identifier les porteurs (par le test de Coggins), à isoler des malades, éliminer des animaux déclarés atteints, et lutter contre la transmission vectorielle (désinsectisation des écuries, éviter de mettre les chevaux dehors).

- **la prophylaxie médicale :** il n'y a pas de vaccination autorisée. Les particularités biologiques de ce virus (comme celles des autres lentivirus) constituent un obstacle majeur au développement d'un éventuel vaccin.

Réglementation

L'anémie infectieuse est sur la liste des maladies réputées contagieuses et inscrite au code rural comme vice rédhibitoire sous sa seule forme sérologique, avec ou sans symptômes. La réglementation en vigueur (décret et arrêtés du 23 septembre 1992) prévoit la prise d'arrêté d'infection sur le seul résultat du test de Coggins, le marquage et l'abattage des équidés atteints. Le test de Coggins est obligatoire pour l'exportation vers les États-Unis et vers d'autres pays. Laboratoires agréés pour la sérologie de l'anémie infectieuse est le LDV 14, Martinique (**OIE ,2008 Maladies des équidé http://www.OIE.int/fileadmin/Home/fr/Media_Center/docs/pdf/disease_cards/EQUINES-FR.pdf**)



Figure (1):*conjonctivite d'un cheval atteint d'anémie infectieuse (école veto d'alfort)*



Figure (2) :*cheval atteint d'anémie infectieuse*

ARTERITE VIRALE EQUINE (AVE)

L'artérite virale équine (AVE) est une maladie infectieuse liée à un virus à ARN, de la famille des Arteriviridae, ordre des Nidovirales. C'est une maladie hautement contagieuse qui évolue entre 8 et 10 jours avec des guérisons fréquentes. Elle se manifeste par de la fièvre, une leucopénie, une inflammation catarrhales des muqueuses du tractus digestif et respiratoire et qui comporte souvent des signes de conjonctivite, d'œdème palpébral et œdème des membres. Du point de vue anatomo-pathologique, l'infection se caractérise par une dégénérescence et nécrose des tuniques moyennes des petites artères desservant le système musculaire. De plus l'avortement est fréquent si l'infection s'attaque à des juments en état de

gestation.(**HARAS-NATIONAUX** b Maladies infectieuses ou parasitaires des chevaux [http : www.haras-nationaux.fr](http://www.haras-nationaux.fr) ; **HORSE-VILLAGE** a Maladies virales,microbiennes et mycosiques <http://www.horse-village.com> ; **OIE ,2008 Maladies des équidés** [http : http://www.oie.int](http://www.oie.int))

Signes cliniques :

Bien que la majorité des cas d'AVE soit subclinique, certaines souches de virus peuvent entraîner une maladie d'une certaine gravité. Les cas typiques d'AVE peuvent présenter toutes les combinaisons des signes suivants : fièvre, abattement, anorexie, leucopénie, œdème (membres, scrotum, prépuce), conjonctivite, œdème supra et péri-orbital, rhinite, jetage, réaction cutanée urticariale générale ou locale, avortement, mortinatalité 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 souvent complètement. Les cas mortels sont très rares, et la mortalité ne se rencontre généralement que chez les très jeunes poulains, notamment en cas d'infection congénitale et très rarement chez les chevaux adultes.

Pathogénie :

Après contamination, le virus de l'AVE se multiplie dans les macrophages et les monocytes circulants et il est excrété dans diverses sécrétions ou excréments des animaux faisant une infection aiguë, et notamment en grande quantité à partir de l'appareil respiratoire. Un pourcentage variable des étalons ayant fait une infection aiguë peuvent devenir

ultérieurement

des porteurs chroniques permanents du virus au niveau de l'appareil reproducteur avec excrétion virale par le sperme. Bien qu'une baisse temporaire du taux de testostérone dans le sang (soit par l'utilisation d'un antagoniste de la GnRH ou par immunisation avec la GnRH) semble hâter la disparition de l'état de portage chronique chez certains étalons, l'efficacité de l'une ou l'autre stratégie doit encore être pleinement vérifiée. Le risque que ces approches thérapeutiques puissent être employées pour masquer délibérément l'état de portage soulève des inquiétudes.

Traitement :

Il n'y a pas de traitement spécifique pour cette maladie, mais néanmoins l'antibiothérapie peut aider à prévenir ou à guérir les infections secondaires de cette maladie. Un repos absolu sera imposé pendant les trois ou quatre semaines qui suivront la disparition des troubles cliniques surtout si ces derniers ont gravement affecté l'appareil respiratoire ou les intestins.

Prophylaxie :

Prophylaxie Médicale : Elle repose sur la vaccination

Prophylaxie sanitaire :

Il s'agit de mettre en quarantaine les nouveaux animaux, isoler les malades, la désinfection des harnachements. Les étalons infectés sont écartés de la reproduction car le virus peut se transmettre par la semence au cours de la période fébrile et de la convalescence



Figure(1): éruption de papules cutanée chez un cheval atteint d'artérite virale



Figure (2) : œdème scrotal associé à une orchite bilatérale



Figure (3): œdème de la face et papules cutanée chez un cheval atteint d'artérite virale

LA GRIPPE EQUINE

La grippe équine est une maladie virale, à dominante respiratoire, très contagieuse, mais rarement mortelle. Elle est due au Virus influenza A équin avec deux sous-types de virus grippaux de type A, le H7N7 et le H3N8.

Les virus évoluent constamment par dérive antigénique. L'infection virale reste localisée dans le tractus respiratoire.

La grippe équine apparaît de manière soudaine et présente une allure épidémique caractérisée par une toux sèche et fréquente, de la fièvre, un écoulement nasal de consistance aqueuse, un mode de dissémination explosif, une morbidité élevée et une faible

mortalité. (CATCOTT E.J & SMITHCORS J F, 1974 Médecine et chirurgie du cheval, American Veterinary Publications. 2ème éditions Vigot et frères Paris 1134 pages)

Transmission :

Le virus, réputé peu résistant dans l'environnement, est transmis par contact avec un animal infecté ou un objet contaminé.

La contamination se ferait principalement par l'éternuement des chevaux.

Il est courant qu'une grande partie d'une écurie tombe malade en quelques heures.

Symptômes :

Après une courte période d'incubation, le cheval est abattu, fébrile et anorexique.

Les signes cliniques sont respiratoires : toux forte, sèche et fréquente ; jetage nasal et larmoiement (**figure 8**). La guérison survient rapidement en l'absence de complications bactériennes.

Diagnostic :

La grippe est suspectée si la fièvre est plus élevée que pour les autres maladies respiratoires virales (Rhinopneumonie.), et dans les cas de contagiosité plus importante.

Le diagnostic est confirmé au laboratoire, à partir d'écouvillonnage nasal pour une recherche de virus, ou par recherche sérologique d'anticorps (prise de sang).

La sérologie est d'interprétation délicate si le cheval a été vacciné, les anticorps détectés pouvant être produits par le vaccin et non par l'infection.

Donc 2 prises de sang à 2 semaines d'intervalle permettent alors de détecter une augmentation de la quantité d'anticorps traduisant une infection grippale.

Traitement :

Il n'y a pas de médicaments directement efficaces contre le virus.

Certains produits diminuent les symptômes (fièvre, ...) ou stimulent l'organisme.

Des antiviraux ont été testés avec des résultats, mais ils sont peu utilisés.

Prophylaxie :

Mesures préventives :

La maladie étant contagieuse, le cheval malade doit être mis en quarantaine, et les locaux et le matériel désinfectés. Les soignants doivent soigneusement se laver les mains, et désinfecter leurs bottes.

Une vaccination bisannuelle est recommandée pour les haras.

Vaccination :

Des vaccins existent, mais ils peuvent ne pas être efficaces sur un nouveau variant. Comme chez l'Homme, à cause de l'aptitude du virus grippal à muter, la protection n'est ni certaine, ni absolue car l'efficacité est liée à la souche impliquée. L'immunité apparaît 2 semaines environ après la seconde injection de primo vaccination (2 injections à un mois d'intervalle chez le poulain). Elle persiste 6 à 12 mois. Il faut donc 2 vaccinations par an pour prémunir au mieux un groupe de chevaux. Le vaccin peut être suivi d'une fièvre durant 2 à 3 jours. Seuls les chevaux en bonne santé doivent être vaccinés. Quelques vaccins regroupent la grippe et le tétanos ou la grippe et la rhinopneumonie. La mère transmet des anticorps au poulain via le colostrum (**HARAS-NATIONAUX b Maladies infectieuses ou parasitaires des chevaux <http://www.haras-nationaux.fr>; HORSE-VILLAGE www.horse-village.com**)



*Figure(8) : cheval atteint de grippe présentant un abattement marqué
volerie Deniau ; clinique véto de Grosbois)*

(Photo

LA PESTE EQUINE

La peste équine (ou Africain. Horse Sickness) est une arbovirose non contagieuse due à un virus de la famille des Réoviridae et du genre Orbivirus, transmise par des moucheron hémaphages du genre Culicoides. Elle revêt des formes pulmonaires, cardiaques, ou atypiques. Ces insectes transmettent le virus aux chevaux et aux espèces apparentées, comme les mulets, les ânes et les zèbres, mais la maladie touche plus durement les chevaux. Le virus responsable de la maladie renferme neuf souches différentes qui toutes provoquent une maladie plus ou moins grave, allant d'une simple fièvre à une mort soudaine. La peste équine se manifeste par de la fièvre et des troubles des

systèmes respiratoire et/ou circulatoire. La maladie apparaît soudainement et elle est très souvent mortelle (FAO., 2007 Peste équine en Afrique [http// www.fao.org/peste/glipha/jsp](http://www.fao.org/peste/glipha/jsp) ; OIE, 2005 Manuel terrestre de l'OIE 2005 : <http://www.oie.int>; OIE ,2008 Maladies des équidés <http://www.oie.int>; ORGANISATION MONDIALE POUR LE CHEVAL BARBE, 2009 Le cheval barbe : <http://www.omcb-barbe.org>)

Sur le plan clinique, il y a différentes formes.

Forme suraiguë (pulmonaire)

- Elle est caractérisée par une courte évolution clinique avec de la fièvre (40-41°C), une détresse respiratoire grave et un taux de mortalité élevé (jusqu'à 95%).
- La détresse respiratoire est évolutive : le rythme respiratoire augmente, l'animal adopte une position pieds écartés, cou tendu, naseaux dilatés, expiration forcée, sudation abondante, puis mort subite.
- La toux est paroxystique devenant de plus en plus fréquente et grave à mesure que la maladie évolue.
- Parfois, une mousse spumeuse blanche, parfois teintée de sang, s'écoule des naseaux de l'animal moribond pendant plusieurs heures avant sa mort.
- L'animal meurt dans les 4-24 heures suivant l'apparition des symptômes, asphyxié par cette mousse.

Forme subaiguë (cardiaque)

La fièvre (39-41°C) est le premier signe clinique et elle dure de 3 à 6 jours. Cette forme de peste équine entraîne la mort dans 50 à 70 % des cas.

Son évolution clinique est plus longue, marquée par la fièvre et des tuméfactions œdémateuses le long des plans faciaux des muscles, notamment ceux de la tête et du cou.

Il y a aussi une tuméfaction de la région au-dessus de l'œil, des paupières, (figure7), des lèvres et de la langue, du thorax et de l'abdomen, mais les pattes ne sont pas habituellement touchées (important pour le diagnostic différentiel).

Des épisodes de coliques avec des douleurs abdominales, de roulement surviennent en raison de l'apport sanguin réduit et du manque d'oxygène dans le tube digestif.

La mort survient 4-8 jours après l'apparition des symptômes. Enfin, l'œdème disparaît en 3-8 jours chez les animaux qui se rétablissent.

Forme subclinique :

- C'est une forme bénigne, d'aspect subclinique et par conséquent passant facilement inaperçue dans la plupart des cas. Les symptômes sont semblables à ceux de l'influenza avec une fièvre passagère (Jusqu'à 40°C) pouvant durer de 2 à 3 jours.
- La peste équine est une maladie à déclaration obligatoire.
- Le diagnostic clinique est basé sur l'observation des signes cliniques relatifs aux différentes formes. Au laboratoire, le diagnostic de confirmation est réalisé par

l'analyse d'échantillons par différents tests (PCR, Séroneutralisation, ELISA, fixation du complément).

Traitement et prophylaxie :

Outre la prévention par vaccination les méthodes de lutte consistent à écarter les animaux des lieux d'activité des insectes vecteurs de transmission, mise à l'écurie pendant la nuit, utilisation de produit détruisant ou repoussant les insectes et surtout le contrôle efficace des déplacements des animaux.

Si la maladie est déclarée il est recommandé de vacciner tous les chevaux vivant dans la zone infectée et dans un rayon de 15 kilomètres.



Figure(6): *forme suraiguë de la peste équine (forme pulmonaire)*



Figure(7):*forme congestion des muqueuses lors de la forme aigue de la peste équine*

LA RHINOPNEUMONIE

Causes : 2 herpès virus sont responsables, EHV-1 (équine herpes virus-1) et EHV-4. Les virus peuvent survivre pendant plusieurs semaines dans le milieu extérieur (paille du box par exemple). Les virus sont sensibles aux désinfectants usuels (savon, crésyl). Après infection, le virus persiste souvent dans l'organisme, sous forme latente et peut se réactiver pour provoquer à nouveau la maladie. Près de 60 à 70 % des chevaux sont porteurs latents. (**HARAS-NATIONAUX b Maladies infectieuses ou parasitaires des chevaux <http://www.haras-nationaux.fr>**)

Transmission :

- par les sécrétions respiratoires dans la forme respiratoire ou par contact avec un Avorton ou les sécrétions utérines dans la forme abortive.
- Avortement dans les 9 jours à 4 mois suivant La contamination.
- Par exemple, une jument contaminée à l'automne par contact avec un poulain atteint
- De forme respiratoire peut avorter au printemps, soit 4 mois plus tard.

- Une jument pleine contaminée Par l'avortement de sa voisine peut également avorter quelques jours plus tard. Dans un effectif non Vacciné, on peut avoir jusqu'à 80 voire 90 % d'avortements.
- La contamination est possible par des Vecteurs de transmission (matériel, box) ou lors des mouvements et brassages d'animaux. Près de 80 % des poulains se contaminent au haras avant l'âge de 10 mois.

Symptômes :

Forme respiratoire d'allure grippale modérée (fièvre légère, toux, écoulement nasal) 1 à 2 Semaines généralement en automne ou en hiver (complication éventuelle par surinfections bactériennes).

L'infection peut passer inaperçue (foals et yearlings) par un épisode de toux et d'écoulement nasal parfois Sans gravité.

La forme abortive, c'est-à-dire avortement sans signes prémonitoires (pas d'écoulements Vulvaires, pas de montée laiteuse) arrive le plus souvent en fin de gestation (9-11e mois) mais est également possible dès le 4e mois.

Si l'expulsion du fœtus et du placenta se déroule sans difficulté, la Jument n'est pas malade. Un poulain peut naître à terme, mais présenter des difficultés respiratoires, Puis mourir dans les 3 jours.

Ces poulains sont hautement contagieux pour les autres chevaux.

Forme nerveuse (de gravité variable) :

Troubles nerveux divers de la locomotion (pouvant aller jusqu'à la paralysie), paralysie du pénis, absence De contractions de la vessie, etc.

Diagnostic : mise en évidence du virus à partir de l'avorton et du placenta, d'un écouvillonnage nasal Profond ou recherche d'anticorps à partir d'une prise de sang.

Cette technique est moins fiable du fait de l'interférence possible avec les anticorps produits si les animaux sont vaccinés.

Traitement :

- pas de traitement spécifique.
- Pour la forme respiratoire ou nerveuse, prescription Éventuelle d'un traitement atténuant les symptômes.

- Pour la forme abortive, l'avortement n'est en général suivi d'aucun problème d'état général ou de fertilité.
- Aucun traitement n'est donc nécessaire.
- Pas de traitement préventif pour éviter l'avortement lorsqu'une jument a été contaminée.
- Une jument qui a avorté à cause de la rhinopneumonie n'est pas protégée contre les avortements les années suivantes.

Prévention :

- Isolement des chevaux par catégories (poulinières, poulains sevrés, chevaux en Compétition, en courses).
- Il faut mettre en quarantaine (pendant 3 semaines) les nouveaux arrivants (Pas toujours possible en pratique).
- Lors d'avortement ou de naissance de poulain en état assez faible, Pensez à la rhinopneumonie.
- Détruisez la litière et désinfectez le box (crésyl) ou l'emplacement de Pâture (chaux) où un avorton a été trouvé.
- Isolez la jument pendant 1 à 2 semaines, soignez-la après les Autres animaux et désinfectez-vous ensuite (attention notamment si le poulain est vivant et nécessite
- Des soins intensifs, le personnel est une source de contamination très importante pour les autres Juments).
- Même si la vaccination n'empêche pas à 100 % l'apparition de la rhinopneumonie, c'est une Prévention collective recommandée.
- La vaccination est obligatoire pour certaines catégories de chevaux et certaines races. Raisonner en termes de « prophylaxie de l'élevage » et non pas de « prophylaxie individuelle».

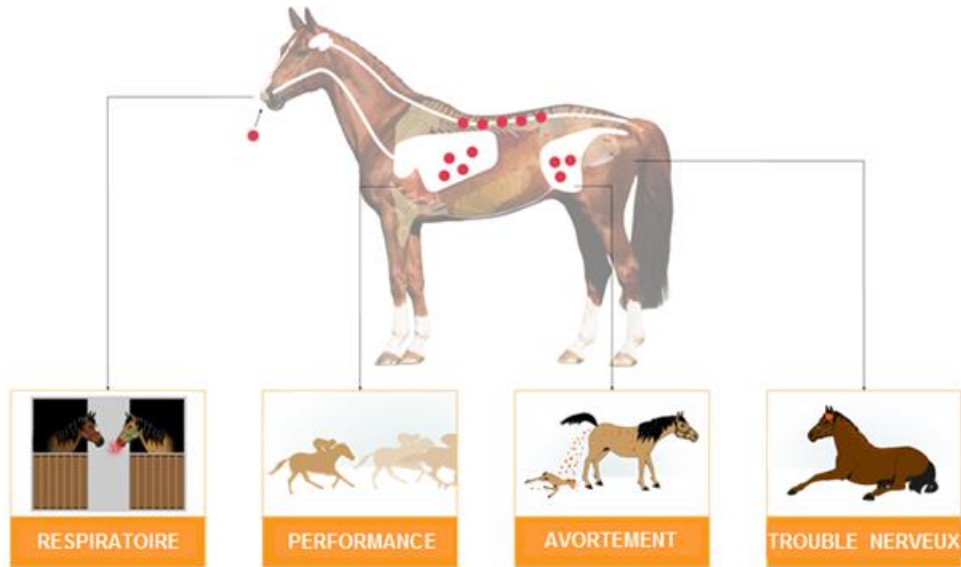


Figure (9):*les formes de rhinopneumonie*



Figure (10):*signe respiratoire «taux» chez un cheval*

LA RAGE

La rage est une MRC. (**HARAS-NATIONAUX b Maladies infectieuses ou parasitaires des chevaux <http://www.haras-nationaux.fr>**)

Causes : virale.

Transmission : suite à une morsure ou une griffure par un animal infecté (renard, chien, etc.). La salive

Contient le virus avant l'apparition des premiers symptômes (maximum 8 jours).

Symptômes : dès l'apparition des symptômes, la mort est inéluctable.

- L'incubation est variable de 3 Semaines à 3 mois, car elle dépend de la durée du cheminement du virus, via les neufs, vers le cerveau (Incubation plus courte si morsure près de la tête).
- On note également des signes nerveux (excitabilité, Changement de caractère, mange le fumier et laisse son aliment, etc.), dysphagie, Hypersalivation, spasmes musculaires, grincements de dents, paralysie des membres (chute fréquente), peur de la Lumière, prurit sur le lieu de la morsure (le cheval se mord).
- Mort par paralysie des muscles respiratoires Entre 3 à 6 jours après apparition des symptômes.

Diagnostic : il est fait en fonction du contexte épidémiologique (morsure par un animal enragé) car pas de symptôme caractéristique.

Attention à faire la différence avec les encéphalites, coliques ou tétanos.

Traitement : aucun.

En cas de suspicion, il existe des mesures de protection des autres espèces

Sensibles, gérées par les services vétérinaires (recensement des individus hommes et animaux qui ont

Pu être contaminés de manière à soigner les humains et isoler les animaux suspects pour les observer).

Prévention :

Vaccination en France non obligatoire depuis 2001. le vaccin est très efficace.

À l'inverse, La vaccination est obligatoire pour l'importation de chevaux en provenance de pays non indemnes.

LA STOMATITE VESICULEUSE

La stomatite vésiculeuse est une maladie virale contagieuse se traduisant par l'apparition de vésicules au niveau de la muqueuse buccale, de la mamelle, du prépuce et de la fourchette du sabot. Elle est due à un virus de la famille des Rhabdoviridae et du genre Vesiculovirus qui comprend 30 sous-types, dont deux seulement, New Jersey et Indiana, sont responsables d'une maladie grave. (OIE ,2008 Maladies des équidés <http://www.oie.int>)

Les sources de virus sont constituées par :

- les animaux malades, en particulier les vésicules, le sang des animaux, etc.
- les porteurs sains (portage rhino-pharyngé) et les réservoirs sauvages.

La transmission se fait soit directement à partir des animaux malades par voie aérienne ou par l'intermédiaire de micro traumatismes, soit indirectement par l'intermédiaire d'arthropodes vecteurs (diptères hématophages).

Sur le plan clinique, la maladie se traduit par :

Après une incubation de 36 heures à 9 jours, apparaissent une hyperthermie, une fièvre, une asthénie, un manque d'appétit puis des vésicules sur les lèvres et les muqueuses buccales. Ces vésicules se rompent rapidement pour donner des ulcères superficiels,

Diagnostic Clinique :

Le diagnostic est relativement aisé cliniquement, compte tenu de la nature des lésions et de l'allure de la maladie.

Laboratoire :

- Le diagnostic de laboratoire se fait par isolement et identification du virus par PCR, ELISA.
- Pour les mesures de contrôle, il n'existe pas de traitement spécifique pour cette maladie.
- Le traitement est symptomatologique, l'animal doit être placé dans de bonnes conditions de confort et doit être pourvu en abondance d'eau et d'aliment.

Prophylaxie :

- Elle a toujours été une question d'entretien et d'élevage
- Il faut garder l'animal à l'écurie et le protégé contre les insectes piqueurs
- La vaccination n'a pas été réalisée chez le cheval

LA FIEVRE WEST NILE

La fièvre WN est une MRC.

Causes : virus qui migre vers le cerveau.

Transmission : transmis au cheval par piqûres d'un moustique lui-même contaminé auprès d'oiseaux infectés.

Symptômes : fièvre plus ou moins marquée et troubles nerveux, tremblements, difficulté locomotrice ; Baisse de l'état général.

Diagnostic : en fonction de la géographie d'apparition (zones propices au développement des moustiques, vecteur obligatoire de transmission).

À différencier avec la rage et autres maladies provoquant des troubles nerveux. Une recherche sérologique est nécessaire.

Traitement : pas de traitement spécifique. Il faut isoler les chevaux atteints et atténuer les symptômes.

Prévention : les oiseaux sont les hôtes habituels et l'homme et le cheval sont des hôtes accidentels.

Il faut agir sur la limitation des espèces réservoirs en limitant les accès aux oiseaux migrateurs notamment et en agissant sur les gîtes larvaires des moustiques par des mesures de désinsectisation et de désinfection

II.2: MALADIES BACTERIENNES

LE BOTULISME

Le botulisme est une maladie due à une toxine infectieuse d'origine alimentaire provoquée par l'action de toxines bactériennes (toxines botuliniques) produites par des germes du genre *Clostridium* (*Clostridium botulinum*).

Elle est caractérisée par un syndrome neuroparalytique (paralysie flasque des muscles locomoteurs) et une évolution vers la mort. La transmission est surtout par contagion indirecte (ingestion de substances imprégnées par des toxines).

Elle se manifeste par des signes cliniques nerveux de types :

- paralytiques : une paralysie locomotrice surtout du tain postérieur, une dysphagie,, une aphonie, des lèvres pendantes, protrusion de la langue et des oreilles tombantes.
- sécrétoire : un tarissement de la salive, une oligurie, une agalaxie et une constipation
- oculaires : difficultés d'accommodation, suppression de la vision de près, mydriase avec une cécité rapide.

Elle évolue vers la mort dans la plupart des cas.

Diagnostic :

Il est basé sur les signes cliniques et l'examen de laboratoire (la mise en évidence de *Clostridium botulinum* dans le sérum du malade ou dans le contenu de son tube digestif. (DIOUF M N ,1997)

Traitement :

Pour qu'il soit efficace, il est urgent de l'instaurer avant la fixation de la toxine. Le traitement spécifique anti-toxémique est possible mais il est onéreux.

Le traitement symptomatique, bien qu'illusoire, peut être tenté par l'emploi des purgatifs et diurétiques. La strychnine permet de lutter contre la paralysie flasque.

Une sérothérapie antitype C et D peut être instaurée : 1,2 ml en IM ou IV, avec un renouvellement de toutes les 24 heures pendant 5 jours.

LE CHARBON BACTERIDIEN (LA FIEVRE CHARBONNEUSE)

Le charbon bactérien est une maladie infectieuse d'origine bactérienne qui peut affecter tous les équidés, sauvages ou domestiques. Il est transmissible à l'homme (zoonose).

Il affecte différents tissus, notamment la peau, les intestins, les méninges, les systèmes conjonctif et lymphatique.

Il est provoqué par une bactérie (*Bacillus anthracis*), qui appartient à un groupe de bactéries ayant la capacité de former des spores (germes telluriques).

Chez les animaux, la maladie entraîne généralement la mort subite, et dans la plupart des pays, la déclaration des foyers de charbon aux autorités appropriées est obligatoire. Sur le plan clinique, après une période d'incubation de 10 à 14 jours, la maladie se manifeste

par : Une fièvre, des frissons, une anorexie, une dépression, des coliques intenses accompagnées de diarrhée sanguinolente.

Il peut y avoir aussi une enflure à hauteur du cou, du sternum, du bas de l'abdomen et des organes génitaux externes.

Les animaux touchés meurent habituellement en moins de 1 à 3 jours, mais ils peuvent survivre jusqu'à une semaine.

Mode de transmission :

La bactérie est habituellement transmise par ingestion.

Les herbivores s'infectent lorsqu'ils ingèrent des spores présentes dans le sol ou sur les végétaux, dans les pâturages, ou dans de la farine d'os contaminée.

Les spores peuvent demeurer viables dans le sol pendant des décennies.

Le matériel, les vêtements de protection et les autres vecteurs passifs peuvent jouer un rôle dans la transmission de l'infection.

La forme cutanée de l'infection peut être transmise de façon mécanique par les mouches piqueuses qui se sont nourries sur des animaux infectés.

Potentiel zoonotique

La fièvre charbonneuse peut être transmise aux humains.

Le contact avec des tissus infectés d'animaux est le mode de transmission habituel.

La transmission interhumaine est très rare, et dans les cas signalés, il s'agissait toujours de la

forme cutanée.

Réservoir : Le sol est le réservoir de l'agent infectieux.

Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur les signes cliniques et les lésions.

A l'autopsie, une carcasse d'un cheval atteint de charbon bactérien,

la rigidité Cadavérique est habituellement absente ou incomplète.

La carcasse se gonfle et se décompose rapidement.

Dans certains cas, il y a un suintement de sang foncé, semblable à du goudron, à partir des orifices naturels.

Il y a aussi des signes de septicémie.

Le sang est foncé, épais, et ne coagule pas rapidement.

Il y a des œdèmes, un épanchement de liquide teinté de sang dans les tissus sous-cutanés, entre les muscles squelettiques et sous la séreuse des organes.

Des pétéchies et ecchymoses sont notées à plusieurs niveaux abdomen, thorax, nœuds lymphatiques).

La rate est hypertrophiée et à consistance boueuse.

A noter que si la carcasse est non ouverte, le bacille de la fièvre charbonneuse ne sporule pas

et il est détruit par le processus de putréfaction qui suit la mort.

Par conséquent, pour éviter la formation de spores et la contamination inutile de l'environnement, l'autopsie est fortement déconseillée si l'on soupçonne la fièvre charbonneuse.

Diagnostic de laboratoire

Il est basé sur l'isolement et l'identification de la bactérie et des tests sérologiques.

(DZVET Maladies des chevaux : www.DZvet.com) ; (HORSE2BUY ; Pur sang anglais <http://www.horse2buy.fr/>)

Traitement et Prophylaxie :

Bien que la pénicilline à haute dose ait été considéré comme le traitement de choix, la streptomycine à 8 à 10 mg/kg/j ainsi l'oxytétracycline et la chlorotétracycline donnent des résultats meilleurs.

En dehors des antibiotiques il est bon d'injecter en même temps quotidiennement en intraveineuse 100 à 200 ml de sérum anti charbonneux.

La prophylaxie est surtout médicale et est basé sur la vaccination.

Contrôle : Au cas où se déclare un foyer de charbon, les cadavres infectés doivent être incinérés ou enfouis dans la chaux vive, des mesures de stricte quarantaine doivent être instituées, les terrains entourant la zone où la mort est survenue doivent être désinfectés,

Les litières et fumiers doivent être détruits. Les malades doivent être isolés pendant leur traitement et leurs congénères doivent être vaccinés et immobilisés sur place.

LA GOURME

La gourme, aussi appelée « angine du cheval », est une maladie bactérienne, contagieuse chez les équidés, causée par un streptocoque (*Streptococcus équin*), Elle atteint généralement les équidés de moins de 5 ans.

Les poulains sont normalement protégés contre la maladie par immunité passive qu'ils ont acquise grâce au colostrum de leur mère ; mais ils peuvent aussi être contaminés par le lait si la mère est porteuse de la bactérie.

La transmission est assurée par le jetage purulent des chevaux infectés.

L'infection peut être contractée par contact direct avec un cheval infecté ou par l'intermédiaire d'aliment, d'eau et d'objets contaminés par les exsudats infectants.

Les locaux contaminés peuvent rester des sources d'infection pendant une année ou davantage même s'ils n'ont pas été occupés par des chevaux pendant ce laps de temps. (CATCOTT E.J & SMITHCORS J F,1974 *Médecine et chirurgie du cheval*), (*American Veterinary Publications. 2ème éditions Vigot et frères Paris 1134 pages*)

Les facteurs favorisants sont :

- **La surpopulation** : propice à la transmission de germes ; la transmission est alors directe entre un cheval infecté et un autre sain.
- **Le manque d'hygiène** : dans ce cas, la transmission est indirecte lorsqu'il y a contact avec un milieu contaminé, que ce soit l'écurie (seaux, aliments, murs portes, abreuvoirs) ou pâturages (herbe, clôture) et la contamination peut se faire par l'intermédiaire des mouches.

Signes cliniques:

Sur le plan clinique, elle se traduit, après une incubation de 3 à 14 jours, par :

- Abattement et perte d'appétit, difficulté de déglutition, fièvre (39,5 à 41° C) ;
- Forte inflammation des muqueuses de la tête et de la gorge, hypertrophie des ganglions (nœuds) lymphatiques sous maxillaires.

La toux est grasse, faible et douloureuse ; puis il y a un œdème léger, mais douloureux entre les mandibules.

Toutefois, la forme classique de la gourme est grave et peut aboutir à la mort parce qu'elle ouvre la voie à toutes les sortes de complications.

Les complications majeures, souvent mortelles, se traduisent par une forme généralisée avec atteinte des ganglions et des organes qui ne sont pas habituellement atteints (poumon, abdomen, cerveau).

Diagnostic :

Le diagnostic clinique est relativement aisé en raison des signes cliniques respiratoires et l'atteinte des nœuds lymphatiques de la tête.

L'isolement de la bactérie confirmera la maladie.

Le traitement est basé sur l'antibiothérapie (administration de la pénicilline G).(
HARAS-NATIONAUX b <http://www.haras-nationaux.fr>)

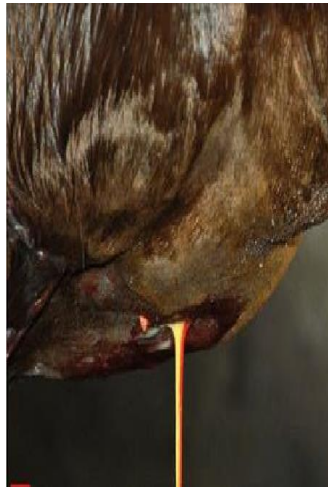
Ainsi le cheval gourmeux doit être conservé au repos à l'écurie au sec et loin des courants d'air. Son jetage sera nettoyé chaque jour avec une solution antiseptique non irritante. (CATCOTT E.J & SMITHCORS J F, 1974 *Médecine et chirurgie du cheval*), (American Veterinary Publications. 2ème éditions Vigot et frères Paris 1134 pages)

Prophylaxie :

Pour la vaccination, on peut utiliser des vaccins soit inactivés soit vivant atténués.

La vaccination se fera par un vaccin anti gourmeux contre S équin à raison de trois injections de 10 ml à une semaine d'intervalle.

La prophylaxie sanitaire : Elle est basée sur l'isolement des chevaux où le premier cas suspect a été observé, désinfections régulières des bottes ou chaussures, changement des effets de travail, propreté rigoureuse des mains pour éviter la dissémination de la maladie dans l'élevage. Les chevaux non atteints seront isolés



Figures(14-15): *Abcès des mandibulaire chez un cheval atteint de gourme ponctionnée par le vétérinaire*

LA LYMPHANGITE ULCEREUSE

C'est une maladie bactérienne due à *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Elle est modérément contagieuse et elle est généralement associée à des mauvaises conditions d'hygiène (CATCOTT E.J & SMITHCORS J F,1974 *Médecine et chirurgie du cheval, American Veterinary Publications. 2^{ème} éditions Vigot et frères Paris 1134 pages*); (*Maladies des équidés : <http://www..OIE.int>*)

Etude clinique

Au début de la maladie, on note une enflure diffuse ou nodulaire, à développement lent au niveau des parties distales d'un ou des deux membres postérieurs. Ensuite, apparaît un écoulement séreux le long du membre atteint.

L'inflammation peut être diffuse, du jarret vers l'extrémité du membre ou se localiser à l'endroit où s'est formé les nodules.

Des nodules nettement délimités et douloureux se développent et éclatent laissant échapper un

exsudat de consistance crémeuse devenant ensuite aqueux. Cet exsudat purulent laisse en s'évacuant des ulcères grossièrement circulaires à bords irréguliers, et à fond jaune grisâtre.

Les vaisseaux lymphatiques efférents forment des cordes douloureuses et œdémateuses pouvant atteindre la grosseur d'un doigt.

Il en résulte de nouveaux nodules et ulcères qui se développent sur le trajet des vaisseaux lymphatiques donnant l'aspect en chapelets.

Ainsi, l'infection peut persister pendant des mois et aussi se propager à tout le reste du corps

(encolure, thorax, tête et membres antérieurs, organes internes); ce qui conduit à la forme généralisée de la maladie.

Lésions :

En plus des nodules ulcérés décrits précédemment, d'autres lésions notamment rénales et pulmonaires peuvent être observées lors de la forme généralisée entraînant la mort de l'animal.

Toutefois, dans la forme localisée, les lésions peuvent guérir rapidement ou lentement, mais il

y a des récurrences fréquentes après une guérison apparente.

Diagnostic :

Le diagnostic est surtout clinique basé sur les nodules ulcérés caractéristiques.

Le diagnostic de laboratoire est basé sur l'isolement de l'agent causal (*Corynebacterium*)

pseudotuberculosis).

Traitement :

Il est basé sur l'antibiothérapie de préférence en fonction des résultats de l'antibiogramme. Ce traitement peut être de longue durée car pouvant aller jusqu'à 6 mois.

D'autres mesures sont préconisées : hydrothérapie, marche en main, bonne hygiène).

Vu qu'il s'agit d'une maladie contagieuse, il faut éviter le contact entre chevaux malades et les autres chevaux sains. (**WIKIPEDIA ENCYCLOPEDIE EN LIGNE Maladies des équidés :[http://Fr-wikipedia.org/wiki/maladies des équidés](http://Fr-wikipedia.org/wiki/maladies_des_equidés) ; EQUINFO Principales maladies du cheval : www.equinfo.org/maladies)**

LA LEPTOSPIROSE

C'est une maladie bactérienne due à une bactérie du genre *Leptospira* avec plusieurs sérotypes (*Leptospira* sp). Cette bactérie se rencontre dans les eaux stagnantes et dans le sol.

De plus, les rongeurs (les rats par exemple) constituent un réservoir pour les germes, car ils les portent sans être malades et les libèrent dans leurs urines contaminantes ainsi l'environnement et l'eau. La bactérie passe alors chez le cheval par voie orale lorsque celui-ci

boit l'eau des flaques d'eau et par voie percutanée (à travers la peau) lorsqu'il se baigne dans une mare par exemple.

Cette maladie est une zoonose, car elle peut être transmise du cheval à l'Homme par un contact cutané entre les deux. Il faut donc prendre des précautions d'hygiène en présence d'un

cheval atteint de leptospirose.

Symptômes :

L'infection peut se manifester par différentes formes avec une forme inapparente

- La forme aiguë de la maladie se traduit par un abattement important avec hyperthermie (39,5 à 41,1°C) pendant 3 à 5 jours., un ictère, des pétéchies, des douleurs musculaires, des phases de diarrhée et de constipation, et des urines foncées.

- Il existe une forme suraiguë (septicémique) rare, mais rapidement mortelle.

- Il existe également une forme chronique qui se traduit par des poussées de fièvre associée à

un ictère léger persistant et une baisse de l'état général avec amaigrissement.

Des avortements peuvent être observés et éventuellement une uvéite qui peut aboutir à la

cécité.

Les formes cliniques rencontrées dépendent de l'animal, de la souche bactérienne en cause et du niveau d'exposition à la bactérie.

Diagnostic :

Il est basé sur des éléments épidémiologiques, cliniques et sur des analyses de laboratoire (culture, PCR, sérologie).

Pour la recherche des anticorps, Il est conseillé de comparer les taux d'anticorps sur deux prises de sang à une semaine d'intervalle.

Traitement :

Il est basé sur l'antibiothérapie même si les chevaux atteints par *Leptospira pomona* guérissent spontanément. La pénicilline-streptomycine administrées à 24 heures d'intervalle

pendant deux jours à la dose de 1 ml/25 kg de poids vif donne de bons résultats.

Prévention :

Il n'existe pas, contrairement au chien, de vaccin contre la leptospirose pour les chevaux.

La prévention consiste donc en l'élimination des rongeurs nuisibles et au drainage des pâtures

inondées. On veillera à éviter la contamination des fourrages en les stockant autant que possible à l'abri des rongeurs. (HARAS-NATIONAUX b Maladies infectieuses ou

parasitaires des chevaux : <http://www.haras-nationaux.fr/>)

LA MORVE

« **M**aladie par excellence du cheval » selon Émile Littré, la morve est une maladie infectieuse grave d'origine bactérienne (*Pseudomonas mallei* ou *Malleomyces mallei*), qui touche principalement les équidés, et qui est transmissible à l'Homme. Elle est mortelle, et heureusement qu'a été éradiquée en Europe. (**ORGANISATION MONDIALE POUR LE CHEVAL BARBE, 2009** Le cheval barbe <http://www.omcb-barbe.org>)

Les chevaux s'infectent par voie orale qui conduit à l'apparition de la maladie sous formes aiguë fatale ou chronique. Elle se traduit par des abcès pulmonaires, cutanés ou osseux, des ulcères cutanés laissant s'écouler un pus de consistance huileuse (« huile de farcin »), un jetage nasal avec des cicatrices en étoile, et l'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires fermes et adhérents (**CODE SANITAIRE POUR LES ANIMAUX TERRESTRES DE L'OIE Morve** www.OIE.int/fr/normes-internationales/code-terrestre)

Dans la forme aiguë les lésions peuvent être attribuées à une septicémie et à une bronchopneumonie catarrhale diffuse et d'emblée très grave. Dans la forme chronique il s'agit d'une pneumonie de nature miliaire qui ressemble à la tuberculeuse et où le tissu pulmonaire se pointille de nodules éparpillés, discrets, ronds et fermes de diamètre variant de 0,5 à 1 cm.

Diagnostic :

Il est basé sur les signes cliniques et les lésions puis des analyses de laboratoire (anticorps fixant le complément, l'épreuve de la malléine). (**ORGANISATION MONDIALE POUR LE CHEVAL BARBE, 2009** Le cheval barbe <http://www.omcb-barbe.org>)

Traitements et prophylaxie :

Il est évident qu'il ne serait pas raisonnable d'instituer un traitement chez les animaux domestiques. Mais il est montré que les sulfamides sont efficaces contre la morve chez l'homme.

Les animaux qui ont pu guérir ne sont jamais solidement immunisés contre cette maladie et tous les essais menés pour susciter une immunité artificielle se sont heurtés à des échecs.

En conséquence tous les animaux cliniquement atteints doivent obligatoirement être abattus, tous les locaux infectés doivent être désinfectés et tous les équidés vivant au voisinage des malades doivent subir l'épreuve de la malléine qui sera répétée toutes les trois semaines jusqu'à élimination complète de tous les sujets réagissant



Figure (12) : morve respiratoire (forme chronique) des ulcères très étendus coalescences ont entraîné une perforation de la cloison nasale médiane



Figure (13) : lésion de la muqueuse du larynx lors de Morve

LA SALMONELLOSE

Ce sont des maladies provoquées par des bactéries appartenant au genre *Salmonella* affectant l'appareil digestif et accessoirement l'appareil génital chez de nombreuses espèces animales telles que les oiseaux et les mammifères.

Les infections à *Salmonella* se manifestent par un avortement chez la jument, une septicémie et d'omphalo-phlébite ainsi que d'arthrite suppurée chez le jeune animal et le foal, et une colite chez le cheval de tout âge. (CATCOTT E.J & SMITHCORS J F, 1974 *Médecine et chirurgie du cheval*), (American Veterinary Publications. 2^{ème} éditions Vigot et frères Paris 1134 pages)

Signes cliniques :

La colite se manifeste par de la fièvre (39,5 à 41,5 ° C) de la diarrhée d'abord aqueuse suivie d'une période transitoire de constipation apparente par laquelle la diarrhée reprend et devient persistante.

En plus de ces signes des coliques apparaissent dans certains cas et l'animal peut tomber dans un état de grande prostration.

Une guérison peut survenir pendant 5 à 10 jours ou la maladie devient septicémique et entraîner une mort en 24 à 36 heures après l'apparition des premiers signes alarmants.

Par ailleurs il n'est pas rare que la diarrhée débouche sur une séquelle de polyarthrite.

L'infection par *Salmonella typhimurium* peut entraîner chez le foal une mortalité de 50% mais moins catastrophique chez les sujets âgés de plus de 4 mois.

Bien que l'affection puisse entraîner des cas de mortalités chez les adultes, la plupart des infections sont bénignes dans ce groupe d'âge, les signes varient de la simple hyperthermie (38,4 ou 39,5°C), de l'inappétence avec ramollissement des fèces.

L'infection par *Salmonella Abortus-equi* se manifeste par un avortement chez la jument surtout entre le 4^{ème} et le 8^{ème} mois de gestation.

Parfois l'avortement s'accompagne ou non d'une fièvre (40° C) avec des coliques, de la diarrhée et un écoulement vaginal purulent.

L'examen des enveloppes fœtales révèle une inflammation diffuse et hémorragique du placenta, et le chorion devient œdémateux et se recouvre de petites zones de nécrose sous l'aspect de plaques épaisses et grises foncées.

Diagnostic :

Seules les techniques bactériologiques sont à même d'aboutir à un diagnostic définitif de salmonellose. Elle est basée sur :

La coproculture (recherche de *Salmonella* dans les matières fécales)

Hémoculture lors de formes septicémiques.

Le diagnostic de l'avortement à *Salmonella abortus-equi* peut se faire par frottis sanguin

effectué sur le col de l'utérus de la jument qui a avorté.

Traitement :

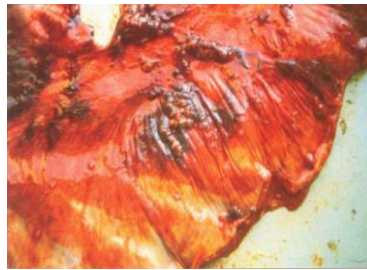
Le premier geste thérapeutique consiste à rétablir l'équilibre hydroélectrolytique et acidobasique.

L'antibiothérapie est à éviter dans les formes simples car elle prolonge le portage intestinal des salmonelles.

Dans les formes sévères ou chez les animaux fragiles, il faut administrer des antibiotiques. Le chloramphénicol a été longtemps l'antibiotique de choix et a été remplacé par les fluoroquinolones et cotrimoxazole. La plupart des souches sont sensibles à la polymixine, l'apramycine, la fluméquine, la gentamicine, la nitrofurantoïne, la céfalotine et la néomycine.

Dans tous les cas, il est conseillé de procéder à un antibiogramme.

Dans les cas de choc endotoxinique, une corticothérapie est indiquée.



Figure(19):*petits abcès diaphragmatiques lors de salmonellose chez un poulain*

Figure(20) :*lésion inflammatoire d'intestin grêle lors de salmonellose chez un poulain*



LE TETANOS

Causes : dû à une toxine produite par une bactérie tellurique (*Clostridium tetani*) qui ne se développe qu'en l'absence d'oxygène (anaérobie). Elle résiste à la chaleur (+ de 2 h à 90 °C, 15 minutes à 100 °C Pour la détruire) à de nombreux désinfectants et antibiotiques. (HARAS-NATIONAUX <http://www.haras-nationaux.fr>)

La spore peut survivre plus de 30 ans dans le milieu extérieur à l'abri de la lumière.

Elle est présente normalement dans la flore habituelle du tube digestif des herbivores (excrétion quotidienne de spores qui contaminent le milieu extérieur : herbe, foin, paille, etc.).

Transmission :

Non contagieux, ne se transmet pas par simple contact d'un cheval à l'autre ou du Cheval à l'homme.

Le tétanos se transmet par pénétration des spores dans une plaie accidentelle où Chirurgicale (bonnes conditions de chaleur, obscurité, milieu pauvre en oxygène) pour germer et se Multiplier.

La bactérie produit une toxine qui migre vers le système nerveux et le long des nerfs.

Une autre voie possible est le cordon ombilical du poulain nouveau-né.

Symptômes : incubation de 3 jours à 1 mois. Raideur lors de la locomotion, se déplace d'un bloc

(Comme avec des béquilles), transpire fortement. Spasmes musculaires généralisés et convulsions

Entraînant des difficultés à s'alimenter. Signes caractéristiques : tête étendue sur l'encolure, œil enfoncé ; dans l'orbite avec la 3e paupière recouvrant l'œil, oreilles dressées se rejoignant au-dessus de la tête.

Atteinte des muscles de la cage thoracique, le cheval ne peut plus respirer et meurt.

Autres complications Mortelles : fracture lors de chutes, pneumonie par fausse déglutition.

Diagnostic : mort en quelques jours (1 jour à 3 semaines).

Près de 80 % des chevaux atteints meurent Malgré un traitement.

Le diagnostic est uniquement clinique.

Attention à faire la différence avec les Méningites et la fourbure.

Traitement : la bactérie en multiplication est détruite par la chaleur,

- les antiseptiques oxydants (eau Oxygénée par exemple) et la pénicilline.
- Neutralisez la toxine circulante par des administrations
- Répétées de sérum antitétanique.
- Détruisez les bactéries en multiplication par des injections répétées
- D'antibiotiques adaptés. Limitez les effets des symptômes (calme absolu, obscurité).

Prévention :

- soignez une blessure même d'apparence minime, si elle est profonde et souillée (coup De fourche, épine, etc.).
- Nettoyez bien et désinfectez les plaies (antiseptiques oxydants), enlevez tout Corps étrangers.
- Le vétérinaire pourra faire un rappel de vaccination ou un sérum antitétanique lors des Blessures profondes. Vaccination non obligatoire, mais très efficace et fortement recommandée dès L'âge de 3 mois.

LA TUBERCULOSE DU CHEVAL

La tuberculose est une maladie infectieuse et contagieuse due à Mycobacterium. Bovins(agent principale), Mycobacterium. Tuberculosis ou Mycobacterium. Avium.

Ces maladies qui peut se transmettre de l'animal à l'homme par contact direct ou indirect d'où son importance hygiénique. C'est une zoonose majeure. (CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE La tuberculose animale : www.Ethique.Ipbs.fr;) (CATCOTT E.J & SMITHCORS J F, 1974 Médecine et chirurgie du cheval, American Veterinary Publications. 2ème éditions Vigot et frères Paris 1134 pages)

Epidémiologie :

Exceptionnelle les Equidés sont très résistants à la tuberculose.

En 10 ans entre 1953 et 1963 dans les abattoirs hippophagiques de la Seine, seuls 18 cas de tuberculose équine ont été découverts sur 1.095.685 carcasses examinées.

Elle affectait essentiellement les chevaux entretenus en contact de bovins ou les poulains nourris au lait de vache.

Sporadique.

Symptômes et lésions

Chez les Equidés, la tuberculose peut prendre des expressions variées et sans caractéristique nette:

- Moindre aptitude au travail.
- Amaigrissement.
- Oscillations thermiques irrégulières polyurie fréquente.

Localisations :

- pulmonaire : pneumonie ou broncho-pneumonie chronique

- abdominale : troubles digestifs discrets (diarrhée, coliques sourdes) d'interprétation délicate

; Évolution dans le sens d'une aggravation progressive : anémie, cachexie et mort en 2 à 4 mois après la constatation des premiers troubles.

Organes principalement lésés : poumons et ganglions annexes, rate, foie, ganglions mésentériques, plèvre, péritoine.

Caractéristiques générales :

Lésions de type nodulaire revêtant souvent l'aspect sarcomateux,
Caséification plus discrète, calcification rare ou inexistante.

Particularités :

La tuberculose miliaire aiguë avec granule pulmonaire (tubercules gris ou jaunes en grande quantité) résultant d'une dissémination hématogène précoce n'est pas rare chez le cheval.

Les localisations pleurales et péritonéales sont souvent accompagnées d'exsudation : épanchements de sérosité citrine plus ou moins abondants dans les cavités séreuses.

Diagnostic :

Clinique et nécropsique :

· **Diagnostic clinique : extrêmement difficile.**

Beaucoup de maladies peuvent entraîner ce dépérissement progressif sans localisation nettement exprimée : anémie infectieuse, morve, dourine, piroplasmose chronique, diabète insipide, etc. Diagnostic expérimental nécessaire.

· **Diagnostic nécropsique : fondé sur la recherche des lésions spécifiques**

La différenciation des lésions tuberculeuses d'avec les pseudo-tubercules morveux, les pseudo-tubercules parasitaires, les pseudo-tubercules microbiens ou des abcès et métastases pulmonaires peut être parfois délicate.

Expérimental :

- **Bactériologique et histopathologique :**

Habituellement réalisé à partir de lésions prélevées à l'abattoir

- **Allergique**

A réaliser systématiquement en présence d'un animal suspect.

Méthodes : deux possibilités (tuberculation S.C. ou I.D.).

Traitement : Il est proscrit chez un cheval tuberculeux quelque soit ses nécessités économiques de faire un traitement en raison des dangers que son contact peut faire encourir aux personnes et aux animaux qui l'entourent.

Prophylaxie :

Elle est principalement sanitaire ;

- **Défensive**

Séparation des espèces (importance du rôle du contact avec des bovins).
Hygiène de l'alimentation.

- **Offensive**

Élimination (abattoir) des équidés reconnus tuberculeux

Désinfection des locaux de l'écurie

Législation :

La tuberculose des Equidés est MRC depuis le Décret de février 2006. Elle n'est soumise à aucune mesure précise (en l'absence de texte d'application) hormis les cas suivants. (CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE La tuberculeuse animale [www.Ethique.Ipbs.fr/tuberculeuse.](http://www.Ethique.Ipbs.fr/tuberculeuse))



Figure (17) : *tuberculose nodulaire caséo-calcaire*



Figure 18) : *tuberculose miliaire du poumon*

II.3. MALADIES PARASITAIRES ET FONGIQUES

II.3.1. Maladies parasitaires

II.3.1.1-Les principaux parasites externes :

Il y a toute sorte de parasites externes, selon les régions et les conditions du cheval, dont :

1. Les insectes :

Les mouches : Bien que très fréquentes, les mouches sont relativement bien tolérées par le cheval. Les taons sont plus agressifs, ils provoquent des piqûres douloureuses suivies d'une réaction inflammatoire.

2. Les acariens :

Les tiques : il s'agit d'ectoparasites qui passent une partie de leur vie sur la peau des chevaux ou d'autres animaux, se nourrissant de leur sang grâce à un rostre.

(A). LES GALES

❖ La Gale Sarcoptique

Les gales sont des infections cutanées prurigineuses, contagieuses, causées par des acariens psoriques vivant dans l'épaisseur (Sarcoptidae) ou à la surface (Psoroptidae) de l'épiderme. (**HORSE-VILLAGE g Maladies de la peau : www.horse-village.com**)
Chez les équidés le germe responsable est *Sarcoptes scabiei* var équin.

Importance :

L'importance des gales se situe à plusieurs niveaux :

Sur le plan médical, les gales sont très contagieuses, et elles provoquent le délabrement de l'état général des animaux et peuvent entraîner la mort.

L'importance économique des gales est marquée principalement par les baisses de production qu'elles entraînent. En effet, en raison du prurit les gales entraînent une forte agitation des animaux qui fait baisser la consommation et la conversion alimentaire ; ce qui a pour conséquence une perte de gain pondéral chez les animaux infestés.

Epidémiologie : - Modalités d'infestation

Les sources de parasites.

Les sources de parasites sont principalement les animaux malades, les animaux porteurs ; mais les supports inertes, en milieu extérieur, peuvent jouer le rôle de sources secondaires bien que la durée de vie des Sarcoptes dans le milieu extérieur soit brève.

Les modes d'infestation

Les animaux se contaminent généralement par contact direct avec les animaux porteurs. La contamination peut aussi se faire indirectement à partir d'objets souillés par les parasites

(passage dans un camion de transport, grattage, frottement contre le mur, brossage d'un animal sain avec une brosse contaminée).

- Les conditions favorisantes

La promiscuité entre animaux malades et animaux sains, le manque d'hygiène des animaux et du milieu et les facteurs physiques tels que la température, l'humidité et l'ensoleillement sont des conditions qui favorisent l'infestation.

Pathogénie :

Mode d'action des parasites

Les sarcoptes exercent une action pathogène qui est attribuée principalement aux femelles ovigères, action se résumant comme suit :

Action mécanique térébrante et irritative

Elle se traduit par :

- Les galeries creusées par les femelles ovigères dans l'épiderme à l'aide de leurs chélicères qui déchiquettent les tissus, et leur salive qui provoque la lyse des tissus ;
- La pénétration et le cheminement des parasites dans l'épiderme sont accompagnés d'une irritation du tégument, ceci à cause de leurs écailles et épines dorsales de même que leur salive contenant de substances irritantes.



Figure(33):*Atteinte prurigineuse des pattes avec grattage.*



Figure (34):*Lésions de grattage sur la crinière, le dos, la base de la queue Hyperkératose et mélanodermie apparaissent à la longue*

❖ La Gale chorioptique

C' est la gale des pieds. L'agent responsable est *Chorioptes bovis var equi*. Cette gale atteint essentiellement l'extrémité des membres (boulet, paturon) où se localisent les boutons de gale.

L'évolution est très lente vers le long du canon, le jarret, le genou, mais jamais au niveau de la jambe. Ce sont les membres postérieurs qui sont souvent atteints. Il peut y avoir complication de lymphangite avec œdèmes des membres et vaisseaux lymphatiques distendus, et de crevasses au niveau du paturon.

❖ La Gale Psoroptique

Elle est due à « *Psoroptes equi var equi*. »

C'est la gale des régions essentiellement recouvertes de crins : crinière, queue, extrémité des membres. A partir de ces zones, il peut y avoir contamination d'autres parties. Le cheval finit par avoir le mal du garrot par grattage régulier. Les signes sont les mêmes que chez les bovins mais l'évolution est très lente.

Diagnostic épidémiologique-clinique

Les gales sont des affections cutanées s'étendant par contact. Il faut se renseigner sur l'origine de l'animal et le contact qu'il a pu avoir dans les jours, mois ou semaines passés pour voir s'il a eu contact avec un animal parasité ou s'il est infecté latent.

On suspectera la gale, si en plus de ces considérations, on note les manifestations cliniques précédemment citées.

Le Diagnostic différentiel doit être fait avec :

L'eczéma, la para-filariose, les phtirioses (infestations par les poux), et l'oxyurose.

Diagnostic de laboratoire :

Un diagnostic définitif de gale est posé à partir de la détermination de la présence des parasites (acariens responsables) ou de leurs œufs, dans un prélèvement.

Traitement :

Pour le traitement, on peut utiliser :

- Lindane :

Il est employé en suspension ou en émulsion à la concentration de 0,025%. Produit neurotoxique, il provoque, chez les acariens, une excitation, une incoordination motrice et une paralysie.

- Coumaphos :

Il existe sur le marché sous forme de poudre mouillable à 30% et 50% et de liquide émulsionnable. Pour le traitement des gales, il est employé en suspension (bain) ou en émulsion (douche) à la concentration de 0,05%.

- Les avermectines

Les avermectines sont des composés naturels ou transformés produits par *Streptomyces avermitilis*. Le produit le plus connu actuellement est l'ivermectine, association de deux avermectines, doué de propriétés nématocides, insecticides et acaricides. D'autres composés semblables, doués d'un même large spectre d'activité « endectocides » sont aussi disponibles (Doramectine, Moxidectine, etc.).

Prophylaxie des gales :

- Mesures sanitaires

Les mesures sanitaires de prophylaxie ont pour objectif d'empêcher la contamination des animaux par les agents de gales. Elles consistent à :

- éviter l'introduction des animaux directement dans un troupeau par la mise en quarantaine. Pendant cette période, le dépistage d'une éventuelle infestation doit être effectué et un traitement systématique imposé aux nouveaux animaux ;
- respecter l'hygiène de l'élevage
- assurer une bonne alimentation aux animaux (alimentation riche surtout en vitamine A et B et en oligo-éléments).

(B) LES HABRONÉMOSES

❖ Habronérose cutané

Helminthose cutanée due à la présence de larves erratiques de *Habronema* dans des plaies et transmises par des Muscides. Elle se traduit des lésions bourgeonnantes, granuleuses et très prurigineuses.

Son importance est uniquement médicale car maladie tenace, presque incurable mais peut gêner l'utilisation des animaux.

C'est une maladie cosmopolite et surtout dans les pays chauds.

Espèces affectés : chevaux ânes. (CATCOTT E.J & SMITHCORS J F,1974 Médecine et chirurgie du cheval), (American Veterinary Publications. 2ème éditions Vigot et frères Paris 1134 pages)

Étiologie :

Les agents responsables sont *Habronema megastoma* ; *Habronema microstoma* ; *Habronema muscae*

Epidémiologie :

L'habronérose peut atteindre tous les équidés quel que soit leur âge.

Se rencontre l'été (de juin à septembre) période où les mouches sont particulièrement abondantes. Prédisposition à la réinfestation sur des chevaux ayant déjà subis une première atteinte d'habronérose

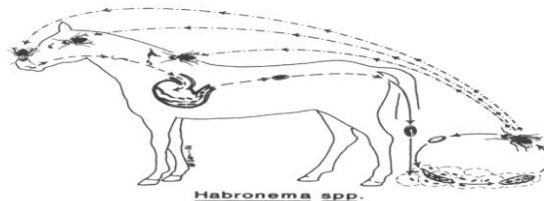


Figure (35) :cycle de *Habronema*.

- **Les sources de parasites** : chevaux infestés et les mouches contaminées
Les signes cliniques observés de juin à septembre -régression en automne/hiver

- **Mode de contamination**

Contact avec la trompe d'une mouche parasitée : dépôt des L3 sur la peau, l'œil ou l'appareil génital (cul-de-sac épidémiologique) habronérose larvaire

- **Facteurs favorisants**

- blessure, autre affection cutanée-éléments attirant les mouches (fumier proche des animaux, accumulation de crottins dans les prés, sudation intense).

Pathogénie :

Larves déposées sur des plaies par des mouches infestées

Action irritative : formation de granulomes avec prolifération cellulaire et formation de bourgeons charnus.

Action toxique: d'où caséification et calcification,

Action antigénique: afflux d'éosinophiles et caractère congestif de la lésion,

Symptômes :

-**Phase initiale**

- Extension de la plaie.
- prurit modéré à intense, persistant tout au long de l'évolution.
- Alopecie.
- retard ou absence de cicatrisation.
- ulcérations.
- Ou très rarement : développement en l'absence de toute solution de continuité apparente (3 formes possibles) = papules dépilées squameuses, plaque exsudative agglutinant les poils, œdème circonscrit, avec au centre érythème, exsudation et petites croûtes.

- **Phase d'état** (saison chaude)

Prurit intense ; lésions d'aspect uniforme, circulaire, délimité par un bourrelet saillant rose-rouge, suintant ; extension (parfois 20 cm de diamètre) bourgeons charnus (tissu de granulation exubérant) = bruns-rouges, mous, séparés par des sillons où s'accumulent des sérosités sanguinolentes ; granulations pathognomoniques dans ces sillons de 1 à 5 mm de diamètre, jaunâtres, caséux puis calcifiés, comparables à des « grains de figue sèche », facilement détachables, s'éliminant avec les sérosités à terme, aspect de masse pseudo tumorale (certains parlent de "chou-fleur") : la plaie devient convexe, le derme forme un socle proéminent.

Évolution et complications :

Évolution :

En automne /hiver arrêt du prurit, cicatrice glabre, rugueuse, grisâtre, dont la palpation

révèle les vestiges des bourgeons charnus. Ce type de cicatrice est à rechercher lors de toute visite d'achat. Tendance à la récurrence au même endroit l'année suivante.

Dans les formes anciennes, les lésions peuvent persister durant l'hiver.

Complications :

Saignements des plaies articulaires ; surinfections bactériennes ; hyaloïdes (forme de cicatrice résultant d'une excroissance du derme au niveau d'une blessure guérie).

❖ **Habronérose génitale**

Lésions sur l'appareil génital externe des mâles (pénis, gland, fourreau, anneau prénuptial et processus urétral) c'est à dire les zones humides attirant les mouches. Très pénalisant pour les étalons : la saison de monte peut être compromise.

Chez les femelles, parfois atteinte de la vulve avec prurit intense, œdème, inflammation (avec absence de réponse aux traitements) tissu de granulation exubérant ; granulations typiques Parfois: Balanoposthite, Inflammation du gland (balanite) et du prépuce (posthite), Paraphimosis : état physiologique et médical de situation de blocage du prépuce sur le pénis, derrière le gland.

Le prépuce ne pouvant se rétracter pour revenir à sa position normale flaccide, recouvrant le gland, hémospemie dans les cas graves : dysurie (difficulté à l'évacuation de la vessie), pollakiurie (Fréquence excessive des mictions), hématurie, anurie (diminution du volume urinaire)

Diagnostic :

Diagnostic clinique :

Plaie d'été ne cicatrisant pas, extensive, prurigineuse, très bourgeonnante, granuleuse et sanguinolente. Présence de granulations typiques sur les lésions.

Diagnostic épidémiologique

Cheval ayant éventuellement présenté ce type de lésion l'année passée, vivant ou provenant d'une zone d'enzootie (pays tropicaux, sud de l'Europe)tropicaux, sud de l'Europe), mal vermifugé, propriétaire négligent présentant des lésions cutanées au printemps/été, régressant en automne/hiver ; présentant des lésions cutanées au niveau d'une plaie, d'une ancienne cicatrice, ou sur le site d'une autre affection cutanée (chéloïde, sarcoïde, carcinome, affection cutanée (chéloïde, sarcoïde, carcinome, épithélioma spinocellulaire...), sans contagion rapportée.

Diagnostic expérimental

Examens directs

- **Examen visuel** : visualisation directe dans les lésions et les sérosités de granulations typiques : jaunâtres, de diamètres 1-5 mm, caséux puis calcifiés, contenant les larves, comparables à des "grains de figue sèche" et facilement détachables.

- **Biopsie cutanée** : granulome éosinophilique, nombreux mastocytes, plages nécrotiques, caséuses ou calcifiées, et collagénolyse. Parfois présence de débris de larves de nématodes en cours de dégénérescence (3mm de long, 60µm de diamètre) : pathognomoniques si identification.

- **Raclage cutané profond des lésions** : cet examen nécessite la dilacération du prélèvement dans HCl à 0,2%. Il est également possible de rechercher les larves après digestion du prélèvement par de la pepsine hydrochlorique. Cet examen permet la mise en évidence des larves, mais il est souvent négatif. Il permet en revanche d'exclure d'autres causes parasitaires. La coprologie peut être indicative, mais ne permet pas le diagnostic. La présence de larves erratiques ne signe pas forcément un parasitisme gastrique ; de plus, le résultat est rarement positif.

Traitement :

- Traitement larvicide :

Moxidectine (0,4 mg/kg) ou l'ivermectine (0,2 mg/kg) per os permet de se débarrasser des larves d'habronèmes. L'idéal est de répéter le traitement au bout de 15 jours.

- Traitement anti-inflammatoire :

les corticoïdes peuvent être utilisés cependant ils possèdent de nombreux effets secondaires (risque de fourbure, d'entérocologie) et notamment ralentissent la cicatrisation des plaies : prednisolone 1 mg/kg/j per os en une prise par jour pendant 7 à 14 jours, puis 0,5 mg/kg pendant 10 à 14 jours ; dexaméthasone 10 à 40 mg par jour par voie intraveineuse ou intramusculaire pendant 7 jours. En aucun cas les formes retard de corticoïdes ne doivent être utilisées. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés. Ils sont certes moins efficaces sur le prurit, mais entraînent moins d'effets secondaires.

- Traitement local :

Hydrothérapie d'environ 30 minutes par jour puis application de pommades dont la composition varie selon les auteurs mais associe généralement un corticoïde (dexaméthasone, triamcinolone), un antibiotique ou un antiseptique. Les pommades devraient être appliquées tous les jours, un pansement peut empêcher les mouches de venir sur la plaie et laisser le temps aux principes actifs d'agir.

- Traitement chirurgical :

Traitement de choix lors de plaies très volumineuses. Il présente l'inconvénient de créer une cicatrice, mais permet de retirer les larves mortes immunogènes. L'exérèse

chirurgicale reste la technique et la plus adaptée. Elle est indiquée en cas de non réponse au traitement médical, d'urgence liée à une anurie par obstruction (cas d'un granulome sur le pénis) ou lorsque le granulome est trop important. La cryochirurgie peut également être envisagée et donne de bons résultats.

Prophylaxie : Contrôle des mouches. Les plaies d'été doivent être protégées des mouches par l'application de pansements ou de pommades. Les opérations de convenance doivent être reportées à l'automne. La prévention passe également par un traitement vermifuge larvicide régulier à base d'ivermectine ou de Moxidectine.

❖ Habronérose oculaire

Helminthose oculaire due à la présence de larves erratiques de Habronema transmises par des Muscides. Elle se traduit par des lésions bourgeonnantes, granuleuses et très prurigineuses, à récurrences annuelles **Agent pathogène** Habronema muscae, Habronema majus(ou microstoma), Draschia megastoma (anciennement Habronema megastoma) Les habronèmes sont spécifiques des Equidés C'est une maladie cosmopolite (mais enzootique dans les régions chaudes et humides) en France: presque uniquement dans le midi. La prévalence est élevée dans les pays tropicaux et dans les régions méridionales des pays tempérés (au-dessous de 300 m d'altitude) L'évolution est sporadique à enzootique non contagieuse Les sources de parasites sont les chevaux atteints d'habronérose gastrique rejetant œufs et larves dans leurs crottins et les mouches infestées (Stomoxys spp, Musca spp)

Mode de contamination : Contact avec la trompe d'une mouche parasitée : dépôt des L3 sur l'œil (cul-de-sac épidémiologique) habronérose larvaire oculaire. Les facteurs favorisant sont les éléments attirant les mouches (fumier proche des animaux, accumulation de crottins dans les prés, sudation intense)

Etude clinique :

Symptômes

- forme conjonctivale :

Canthus médial, conjonctive entière, sac conjonctival, troisième paupière-granulations typiques :nodules de 1-5 mm de diamètre jaunâtres, caséux puis calcifiés, comparables à des «grains de figue sèche», recouvrant la conjonctive proche du canthus médial ou la troisième paupière (parfois proci-dence) et / ou-granulome conjonctival : jusqu'à 2cm de diamètre ulcéré, sanguinolent, recouvert de petites granulations jaunes typiques ,parfois,

kératite par irritation mécanique de la cornée: œdème, néovascularisation, ulcération parfois.

- Signes cliniques associés :

Douleur oculaire: prurit oculaire intense (risques d'automutilations), blépharospasme (contractions répétées et involontaires des muscles des paupières), photophobie, myosis (diminution du diamètre de la pupille par contraction de l'iris), larmolement, +/-procidence 3ème paupière, conjonctivite grave.

Forme lacrymale : Conduit lacrymal, 1-5 cm du canthus médial ; granulome ulcéré, 2 cm de diamètre sanguinolent, dacryocystite (Infection du sac lacrymal) et du prurit.

Complications : kératite superficielle pouvant évoluer en kérato-conjonctivite sèche (menant parfois à la cécité)-ulcères et œdème cornéens (avec opacification de la cornée)-exsudat séropurulent-hyphéma (chambre antérieure de l'œil), iridocyclite fibrino-hémorragique, panophtalmie (très rare)-surinfection par Moraxella: kérato-conjonctivite infectieuse (épiphora purulent, opacification cornéenne, anorexie...

Diagnostic :

Diagnostic épidémiologique :

Cheval ayant éventuellement présenté ce type de lésion l'année passée-vivant dans le midi de la France / provenant d'une zone d'enzootie (pays tropicaux, sud de l'Europe) ; mal vermifugé, propriétaire négligent ; présentant des lésions au printemps/été, régressant en automne/hiver ; sans contagion rapportée.

Diagnostic clinique :

Granulome conjonctival ulcéré sanguinolent et/ou granulations conjonctivales typiques, accompagné(s) de prurit, d'une douleur oculaire et d'une kérato, conjonctivite parfois grave ou-granulome ulcéré du canal lacrymal, séro-sanguinolent, accompagné de prurit et d'une dacryocystite.

Diagnostic expérimental :

Examen direct : - Examen visuel après raclage et biopsie de la conjonctive.

Pronostic : Bon, en l'absence de complications, si le traitement est réalisé de façon rigoureuse

Traitement et prévention :

Traitement larvicide : La moxidectine (0,4 mg/kg) ou l'ivermectine (0,2 mg/kg) per os permet de se débarrasser des larves d'habronèmes. L'idéal est de répéter le traitement au

bout de 15 jours

Traitement anti-inflammatoire Les corticoïdes peuvent être utilisés. Cependant ils possèdent de nombreux effets secondaires (risque de fourbure, d'entéocolite) et notamment ralentissent la cicatrisation des plaies : prednisolone 1 mg/kg/j per os (voie orale) en une prise par jour pendant 7 à 14 jours, puis 0,5 mg/kg pendant 10 à 14 jours ; dexaméthasone 10 à 40 mg par jour par voie intraveineuse ou intramusculaire pendant 7 jours. En aucun cas les formes retard de corticoïdes ne doivent être utilisées. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent également être utilisés. Ils sont certes moins efficaces sur le prurit, mais entraînent moins d'effets secondaires.

Traitement local : Il faut préalablement s'assurer de l'intégrité de la cornée avant d'entreprendre un traitement à base de corticoïdes (si tel n'est pas le cas, on limitera le traitement à des antibiotiques locaux associée à de l'atropine). La pommade ophtalmique la plus fréquemment utilisée est composée de polymixine B, de néomycine et de dexaméthasone. Elle doit être appliquée 3 à 4 fois par jour

Prévention : le contrôle des mouches ; la prévention passe également par un traitement vermifuge larvicide régulier à base d'ivermectine ou de moxidectine. **(NIVERSITE DE LIEGE c Pathologies des maladies parasitaires www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc2/opt_equin.pdf)**

(C) LES MYCOSES

❖ Dermatophytoses (teignes)

Ce sont des parasitoses externes dues :

- Soit à Trichophyton équine qui est de loin le champignon le plus isolé en équine (80% des cas de teignes) ou Mycosporum gypseum les plus fréquentes.
- Soit à Trichophyton. Mentagrophytes verucosum, Trichophyton. Quinckeanum, Mycosporum. Canis les plus rares.

Epidémiologie : C'est une maladie très fréquente (surtout en saison chaude) et atteint préférentiellement les jeunes. Les conditions favorisantes sont l'atmosphère chaude et humide, une mauvaise hygiène, une faible ventilation, un surpeuplement, et des affections cutanées pré-existantes.

Prédisposition : chevaux à peau fine (pur-sang), chevaux à robe foncée.
La contagion est directe ou indirecte et il y a atteint possible de l'homme.

Signes cliniques : Ils se traduisent par des lésions cutanées plus ou moins circulaires, alopéciques, de nombre et d'aspect variables ; parfois il s'agit juste de petites croûtes qui surélèvent les poils. Les lésions rétrocedent spontanément pour réapparaître ailleurs. En s'étendant, les lésions perdent leur caractère circulaire et délimité. Les localisations des lésions sont très variables (dos, passage de sangle, encolure, tête, grassets). Parfois, il y a prurit en début d'évolution, et une exsudation (T. mentagrophytes et T. verucosum), des vésicules, des nodules, et une folliculite.

Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur les lésions déjà décrites. La confirmation est effectuée par la mise en évidence des champignons par la culture sur milieu Sabouraud.

Traitement :

Le traitement est à entreprendre systématiquement, même en cas de guérison spontanée, car l'animal reste porteur sain.

- **Traitement local :** Après la tondre des régions atteintes, on y applique des topiques (énilconazole ou natamycine 5-6 fois à 4 jours d'intervalle).

- Traitement systématique : griséofulvine

Prévention :

Il est conseillé d'utiliser un matériel personnalisé à chaque cheval, et isoler les chevaux malades.(**HARAS-NATIONAUX b Maladies infectieuses ou parasitaires des chevaux:** <http://www.haras-nationaux.fr/information/accueil-equipaedia/sante-du-cheval/pathologie/maladies-infectieuses-ou-parasitaires.html>) (**HORSE-VILLAGE d Mycoses profondes sur : [www.horse-village.com/soins- et -santé/les maladies/articles/les mycoses profondes](http://www.horse-village.com/soins-et-santé/les-maladies/articles/les-mycoses-profondes)**)

❖ Lymphangite épizootique

La lymphangite épizootique (ou histoplasmosse) est une affection due à *Histoplasma farciminosum* et se traduit par une inflammation chronique du système lymphatique sous-cutané des équidés. Cliniquement, elle se caractérise par une lymphangite suppurante, de la lymphadénite et des ulcères de la peau.

Selon les localisations, il y a deux formes d'histoplasmosse chez le cheval : la forme cutanée et la forme généralisée. (FALL EI H S, 1992) ; (WIKIPEDIA ENCYCLOPEDIE EN LIGNE **Maladies des équidés accès internet consulté le 10 Décembre 2012** disponible sur : [http://Fr-wikipedia.org/wiki/maladies des équidés](http://Fr-wikipedia.org/wiki/maladies_des_équidés))

• **La forme cutanée**

Il s'agit de la lymphangite épizootique vraie. C'est une mycose inoculable et contagieuse affectant le système lymphatique superficiel.

Dans la forme cutanée de la lymphangite épizootique non compliquée, il n'y a pas de réaction fébrile. La période d'incubation varie considérablement (plusieurs semaines à 3 mois) La maladie débute par un ulcère indolore à l'endroit de pénétration du champignon. Les localisations les plus fréquentes concernent les membres, l'encolure et la partie inférieure de l'abdomen, et qui sont les plus exposés aux blessures.

Cependant, la maladie peut apparaître à n'importe quelle partie du corps en contact avec les harnais contaminés.

La lymphangite épizootique n'est jamais généralisée d'emblée; elle s'étend et progresse par continuité. Les cas de lymphangite généralisée sont dus à une multiplicité des points d'inoculation et à une consultation tardive de la part du propriétaire de l'animal.

Les lésions se traduisent par la formation de cordes lymphatiques sous-cutanées portant des abcès ulcérés à bord épaissi et bourgeonnant et par des adénopathies avec abcédation possible.

• **L'histoplasmosse généralisée (organes profonds et des muqueuses)**

- **L'histoplasmosse des muqueuses**

Elle concerne surtout les muqueuses oculaires, respiratoire (pituitaire) et celles de l'appareil génital.

Sur la muqueuse oculaire, on note des micro-abcès jaunâtres sur la conjonctive évoluant vers des ulcères.

Au niveau de la muqueuse pituitaire, il y a des papules et des ulcères associés à un jetage nasal mucopurulent parfois hémorragique. La fréquence de cette localisation est faible chez le cheval.

Les lèvres peuvent être affectées dans les cas des animaux léchant les régions infectées. Au niveau des muqueuses génitales, apparaissent des micro abcès et des ulcères.

- L'Histoplasmose des organes profonds

Au niveau du tractus respiratoire, la muqueuse présente des nodules de couleur grise, de consistance ferme (larynx, épiglotte, et bronches). Lorsque le poumon est atteint, il y a une pneumonie lobulaire. Les zones affectées sont alors solides et remplies d'un pus jaune crémeux.

La lymphangite peut être transmise par le coït.

Évolution :

La lymphangite épizootique est une affection contagieuse chronique.

Son évolution est longue parfois sans atteinte de l'état général de l'animal sauf en cas de généralisation avec des abcès ganglionnaires. Dans ce cas, il y a hyperthermie, anorexie et amaigrissement. La durée de la maladie est variable et plusieurs possibilités d'évolution peuvent être notées :

- la guérison spontanée (très rare) avec cicatrisation des (cas d'atteinte de la tête ou de l'encolure) ;
- l'extension de la maladie par confluence des ulcères, en l'absence de traitement aboutit à la mort de l'animal par épuisement ;
- lorsque le traitement mis en œuvre est efficace, la guérison est possible. On constate un arrêt de la suppuration, une cicatrisation des ulcères puis une diminution considérable du volume et un raccourcissement des cordes. Le malade présente alors des cicatrices ulcéreuses apparentes. La rechute est toujours possible même au terme d'une longue période.

Diagnostic : De nos jours, le diagnostic de la lymphangite est assez facile. , il s'agit d'une pathologie assez fréquente, apparaissant en général sous la forme typique et les lésions ne peuvent faire douter un praticien prévenu.

- Diagnostic

Il est basé sur le caractère des lésions et sur la mise en évidence de l'agent causal à partir du pus.

- Diagnostic différentiel :

La lymphangite épizootique doit être différenciée des affections suivantes ; la lymphangite ulcéreuse, la gourme, la morve, la sporotrichose, et l'habronémose.

Pronostic : Il est grave en raison de la chronicité de la maladie dont l'évolution est très longue, de la grande contagiosité, et de la persistance de l'infection dans les foyers contaminés.

Traitement :

Le traitement est basé sur l'emploi de l'Amphotéricine B (24 µg/ml) et la nystatine

(4,1µg/L) .(**HORSE-VILLAGE c Maladies respiratoires** : www.horse-village.com/soins-et-santé/les-maladies/articles/les-maladies-respiratoires)

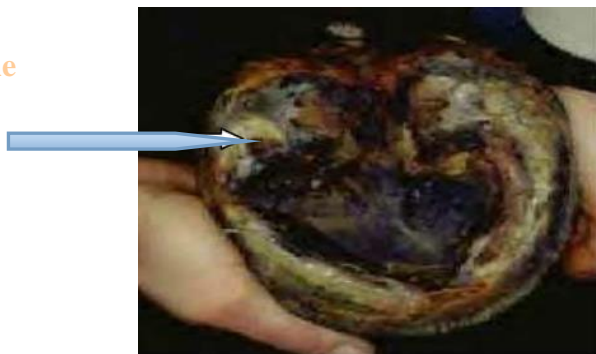
❖ **Maladie de la ligne blanche**

Maladie méconnue, la « White line disease » est due à un champignon qui ronge le sabot et qui peut provoquer la chute de toute la boîte cornée. Les symptômes sont l'apparition d'une abondante poudre blanche à la base du pied, qu'il ne faut évidemment pas confondre avec la peau morte tombant naturellement lorsque l'on cure le pied (**Figure 22.**).

Le cheval boite, des suintements apparaissent au bourrelet. La thérapie de la maladie consiste à racler la région affectée du sabot, puis à appliquer des fongicides et à donner un bon support au pied avec une ferrure orthopédique si la paroi a subi des dommages importants.

Une résection complète de la paroi (élimination de la paroi pour mettre à jour la région malade) et le débridement de toutes les poches et fissures dans la région affectée sont nécessaires. (**HORSE-VILLAGE d Mycoses profondes** : www.horse-village.com) (**CODE SANITAIRE POUR LES ANIMAUX TERRESTRES DE l'OIE Morve** www.OIE.int)

Poudre blanche



Figure(22) :Pied atteint par la « White line disease »

❖ L'Aspergillose

Les aspergilloses sont des mycoses cosmopolites le plus souvent pulmonaires, provoquées par un champignon filamenteux (moisissure) du genre *Aspergillus*. Ce sont des affections opportunistes. Les agents responsables sont : *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus Niger* (CATCOTT E.J & SMITHCORS J F, 1974 *Médecine et chirurgie du cheval*, American Veterinary Publications. 2^{ème} éditions Vigot et frères Paris 1134 pages)

Epidémiologie :

Les *Aspergillus* produisent de très nombreuses spores à dissémination aérienne. Ce sont des agents opportunistes qui se développent lorsque les conditions sont favorables

(cas de cavité résiduelle pulmonaire lors de séquelles de tuberculose, lors de déficit immunitaire).

Signes cliniques :

Chez les équidés les manifestations cliniques de l'aspergillose ne font que refléter les dommages subis par les organes internes du malade. Les diverses espèces d'*Aspergillus* peuvent être retrouvées dans les poches gutturales, dans l'utérus et les enveloppes du fœtus où elles provoquent des avortements, dans les poumons où elles entraînent l'évolution d'une affection respiratoire aiguë ou chronique mais toujours inapparente ou encore dans d'autres organes tels que le foie, les reins et les méninges. Sur le plan lésionnel l'aspergillose pulmonaire se présente par des granulomes mycosiques découverts à l'autopsie.

En ce qui concerne les avortements dus à l'aspergillose chez la jument les lésions se présentent par des nécroses des enveloppes maternelles et fœtales ainsi que des répercussions focales dans les poumons de l'avorton.

Diagnostic :

C'est l'examen histologique qui permet de diagnostiquer le plus aisément l'aspergillose, mais l'isolement et l'examen bactériologique sont indispensables si l'on tient à définir l'espèce de l'*Aspergillus* à laquelle on a affaire.

❖ Candidose

La candidose est due à un champignon (généralement *Candida albicans*) qui est présent, à faible dose, dans le système digestif et génital. C'est une maladie qui se rencontre le plus souvent chez le poulain. Les défenses immunitaires et certaines bactéries permettent de

garder un taux de candida suffisamment faible pour éviter l'infection. Or, les poulains ont un système immunitaire encore imparfait. Et donc la Candida se développe, menant à la candidose : une infection due à la trop grande présence de ces champignons (qui vivent sur les cellules saines, d'où l'infection).

La candidose peut rester invisible (si elle est dans le tube digestif) ou remonter jusqu'à la bouche et devenir alors visible.

Diagnostic :

Il est basé sur la clinique et les analyses de laboratoire.

Traitement :

La mycostatine (Nystatine), l'amphotéricine B (fungizone) et les imidazolés sont les produits utilisés dans le traitement des différentes formes de candidoses cutanéomuqueuses .([GOOGLE . SN Les maladies des chevaux : books-google.sn](#))

II.3.1.2- Les principaux parasites internes :

II.3.1.2.1-Les parasites gastro-intestinaux :

L'intestin est l'organe cible et le passage obligé de la majorité des parasites.

Tous les chevaux ont des parasites, à moins des les élever dans des bulles aseptisées.

Le parasitisme est inévitable, mais l'infestation à fort degré, lui, est évitable.

Il faut savoir qu'un cheval parasité a besoin d'environ 10% au moins de supplément alimentaire dans sa ration.

Les parasites gastro-intestinaux de nos chers compagnons sont des **helminthes (vers)**.

Ceux susceptibles d'être rencontrés chez le cheval sont les suivants :

***LES VERS RONDS ou nématodes** (à section circulaire) comprenant les grands strongles - les petits strongles - les ascaris - les oxyures.

***LES VERS PLATS ou cestodes** (à section plate) : les ténias, dont *Anoplocephala perfoliata*

***LES LARVES DE MOUCHES** ou Gastérophiles

Nous trouvons donc :

1. Les grands strongles : (*Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus* et *Strongylus equinus*) sont les plus fréquents et potentiellement les plus dangereux.

Ils sont présents toute l'année, surtout chez les jeunes chevaux et les adultes, qu'ils vivent au pré ou au box. Ils sont des parasites du caecum, du colon et de l'artère intestinale.

2. les petits strongles : appelés encore trichonèmes sont aussi fréquents. Ils concernent les jeunes chevaux, les adultes mais aussi les chevaux âgés toute l'année qu'ils soient au pré ou en box. Ils sont des parasites du caecum et du colon.

3. Les ascaris : (*Parascaris equorum*) infestent surtout les poulains et jeunes chevaux tout au long de l'année et quelque soit leur mode de vie. Ils sont des parasites du poumon (larves) et de l'intestin grêle (adultes).

4. Les oxyures : (*Oxyuris equi*) affectent toute l'année les chevaux adultes et âgés vivant exclusivement au box. Elles sont des parasites du gros intestin et du rectum

5. Les ténias : dont *Anoplocephala perfoliata* qui est le ténia le plus fréquent du cheval. Les infestations sont présentes surtout en automne et en hiver chez les chevaux ayant accès à un pré. Ils sont des parasites de l'intestin.

6. Les gastérophiles : sont des mouches au stade adulte. Elles pondent, au cours de l'été, des oeufs sur les poils des chevaux. Ceux -ci les lèchent puis les avalent. Les oeufs donnent des larves qui traversent la muqueuse buccale pour rejoindre l'estomac. Après un parasitisme de 8 à 10 mois, elles sont éliminées dans les excréments. L'affection touche les jeunes de 8 mois à 3 ans après un séjour au près. L'infestation est présente surtout en automne.

7. Strongyloïdes : peu pathogène, se retrouve chez le jeune. La transmission s'effectue par l'ingestion de larves contenues dans le lait et le colostrum de juments infestées, et par voie transcutannée. Ils sont des parasites de l'intestin grêle.

8. Spirures : les adultes ont une localisation stomacale, les larves une localisation cutanée. (Habronérose cutanée = plaie d'été)

9- Les trichostrongles : sont de très petits nématodes parasites de l'intestin grêle.

10. Les habronèmes : sont des parasites du l'estomac.

II.3.1.2.2-Autres parasites internes

- Les dictyocauls ou strongles pulmonaires.

- **Les douves de foie :** l'atteinte est plus rare par rapport aux ruminants.

2.1-Les effets des parasites internes sur la santé du cheval

Le parasitisme interne du cheval est le fait de vers qui par leur nombre vont spolier et provoquer des désordres chez leur hôte. La présence de ces parasites, étrangers au cheval, va lui faire développer une réaction immunitaire visant à limiter leur nombre. Cette réaction immunitaire est souvent insuffisante et il faut procéder à des vermifugations du cheval pour diminuer la population de vers.

Les signes cliniques observés seront fonction de la localisation des parasites, de leur espèce et de l'âge du cheval.

1.1. Le poumon

La présence de larves d'ascaris dans le poumon du poulain provoque de la toux et des hémorragies. Lors de leurs migrations, elles peuvent provoquer une bronchopneumonie vermineuse. Il en est de même lors d'infestation par des larves de dictyocauls qui traversent le poumon et deviennent adultes dans les bronches.

1.2. L'estomac

La présence de larves de gasterophiles dans l'estomac peut conduire à des ulcères gastriques chez le poulain, allant jusqu'à la perforation de l'estomac, une inflammation de la muqueuse stomacale qui comprime les glandes libérant l'acide chlorhydrique. De ce fait la digestibilité de la ration diminue, l'absorption intestinale des minéraux, qui se fait à pH acide, diminue également. Le cheval maigrit, fait de l'aérophagie.

Les larves d'habronèmes entraînent la formation d'excroissances tumorales sur la paroi de l'estomac, et dans lesquelles elles deviennent adultes. Le cheval maigrit du fait de la diminution de la digestibilité de la ration, ou du fait de la gêne du passage du chyme par l'excroissance tumorale placée près du pylore. Les larves de spirures peuvent conduire à une gastrite nodulaire ou catarrhale.

1.3. Le foie

Le cheval est réceptif à la douve du foie, mais la réaction immunitaire qu'elle suscite empêche l'installation d'un nombre important de douves. De ce fait cette infestation n'est pas symptomatique chez le cheval. La présence de douve dans le foie du cheval est parallèle à la présence de douve dans le foie des bovins de la région.

1.4. L'intestin grêle

On y trouve les trichostrongylus (vers filiformes, d'aspect de cheveux, de 0,5 cm de long), les strongyloïdes (1 cm de long), les ascaris (30 à 50 cm de long). Les deux premiers provoquent des érosions de la muqueuse, de la diarrhée par malabsorption, diarrhée hémorragique noirâtre car le sang est digéré, tout ceci aboutissant à un amaigrissement du cheval.

Les ascaris, du fait de leur taille, obstruent la lumière de l'intestin, obstruction pouvant aller jusqu'à l'occlusion, puis la perforation intestinale chez le poulain. Ils carencent le cheval en oligo-éléments. Le ténia se localise au niveau du cæcum et de la valvule iléo-cæcale d'où il modifie le péristaltisme, provoquant des invaginations à l'origine de coliques.

1.5. Le cæcum et le colon

On y trouve les grands strongles (rougeâtres de 2 à 5 cm de long) et les petits strongles ou cyathostomes (4 à 26 mm de long), qui provoquent des phases de diarrhée suivies de constipation et de perte d'appétit. L'irritation donne des coliques.

1.6. L'anus

Les femelles d'oxyures y migrent à partir du colon. Ceci provoque une irritation de l'anus, et le cheval se mordille, se gratte, s'abîmant les crins de la queue.

1.7. L'artère intestinale

Les larves de grands strongles migrent pendant 6 à 8 mois dans les artères intestinales. Une réaction inflammatoire est associée au lieu de pénétration des larves dans l'endothélium de l'artère grande mésentérique.

La calcification de cette zone forme un anévrisme artériel qui du fait de la diminution de l'élasticité de la paroi, est moins résistant à l'hypertension et à l'augmentation de la fréquence cardiaque lors d'effort (hémorragie brutale par rupture de l'artère). La migration des larves dans la lumière de l'artère est à l'origine de la formation de caillots qui peuvent s'emboliser (accident vasculaire cérébral, infarctus du cœur ou du rein).

Ces caillots vont limiter l'irrigation de certains secteurs vasculaires intestinaux, et être à l'origine de volvulus ou de torsion d'intestin accompagnés de coliques pouvant conduire à un état de choc. Un caillot peut également s'emboliser dans l'artère iliaque et provoquer une boiterie.

D'un point de vue biologique, la présence de parasites chez le cheval modifie la formule sanguine et quelques paramètres biochimiques. On note une augmentation des polynucléaires neutrophiles, des éosinophiles sauf en cas de cyathostomes enkystés dans la paroi du cæcum ou du colon. La mal absorption alimentaire ou la fuite protéique due à la diarrhée entraînent une diminution de l'albuminémie. La réaction immunitaire entraîne une hausse de la globulinémie.

2.2- Mode de transmission des parasitoses gastro-intestinales

Le parasitisme digestif se transmet par :

-Ingestion des larves, issues des œufs des helminthes dans les crottins (coprophagie), dans l'herbe, sur les murs des boxes, sur les poils des chevaux eux-mêmes, ou bien par le lait maternel.

-piqûres des moucheron

-migration des larves à partir d'une plaie.

2.3- Signes communs des parasitoses gastro-intestinales

Les signes qui peuvent alerter :

- Une perte de l'état général du cheval, amaigrissement, coliques.

- Une queue râpée : s'il se frotte continuellement le derrière à cause de la démangeaison sa queue est toute râpée.

- Des crottins qui "bougent" : dès que le cheval fait ses crottins, on peut les examiner soigneusement pour s'assurer qu'ils ne contiennent pas d'œufs ou de petits vers qui s'agitent dans tous les sens.

- Un poil terne : le poil d'un cheval parasité est souvent terne.

- La présence d'œuf jaunâtre sur les membres et le corps de votre cheval.

- Une Toux répétée : migration de certains parasites.

- Des saignements de l'anus : lésion des intestins.

(A)LES STRONGYLOSES

Ce sont des parasitoses dues à la présence et au développement de vers adultes de Strongylinés (Grands strongles) et de Cyathostominés (Petits strongles) dans le caecum et le colon, et dont les larves exercent leur action pathogène soit dans la paroi digestive, soit dans les vaisseaux sanguins ou les organes profonds au cours de leur migration. Ces vers sont contractés souvent au pâturage et parfois à l'écurie. La maladie se manifeste

par un mauvais état général et des troubles entéritiques, ainsi que par des coliques qui évoluent parfois vers la mort. (CATCOTT E.J & SMITHCORS J F,1974 Médecine et chirurgie du cheval, American Veterinary Publications. 2ème éditions Vigot et frères Paris 1134 pages) ; (.OIE ,2008 Maladies des équidés : http://www..OIE.int/file adm in/Home/fr/Media Center/docs/pdf/disease_ cards/EQUINES-FR.pdf)

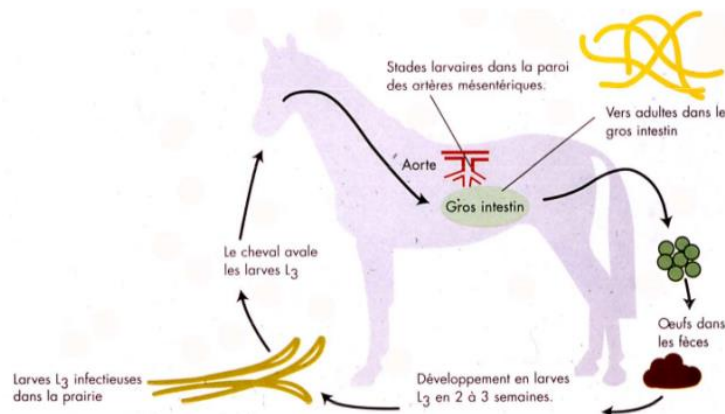


Figure (38) : cycle biologique de strongyloses (directe)

Strongyloses artérielles

Parasitoses dues à la présence des formes immatures (larves) de *Strongylus vulgaris* et qui exercent leur action pathogène dans les artères mésentériques entraînant la formation de thrombus et d'anévrismes.

Elles se manifestent sur le plan clinique par des coliques, des boiteries et parfois des orchites.

maladie cosmopolite.

C'est une

Les symptômes sont liés à la localisation des larves et les lésions occasionnées.

La localisation à l'artère mésentérique provoque une colique thromboembolique (coliques de congestions). La localisation à l'artère iliaque externe et à l'artère fémorale entraîne des boiteries intermittentes à chaud.

La localisation à l'artère testiculaire ou à l'artère spermatique occasionne une orchite, souvent bilatérale avec la chaleur et des douleurs à la palpation du testicule, scrotum et du fourreau.

Lors de la migration erratique dans le SNC, il y aura des signes nerveux divers et asymétriques (ataxie asymétrique); La thrombose des artères coronaires provoque une mort subite.

Strongyloses péritonéales

Parasitoses dues à la présence formes immatures (larves) de *Strongylus edentatus* et *Strongylus equinus* en migration au niveau de la paroi abdominale, dont les larves exercent leur action pathogène entraînant des lésions au niveau du péritoine et de certains organes. Elle se manifeste, sur le plan clinique, par des coliques, d'origine hépatique ou pancréatique, mais parfois par une simple anorexie et de l'amaigrissement.

Diagnostic expérimental :

Il est basé sur la mise en évidence des lésions et des larves de strongles

Traitement :

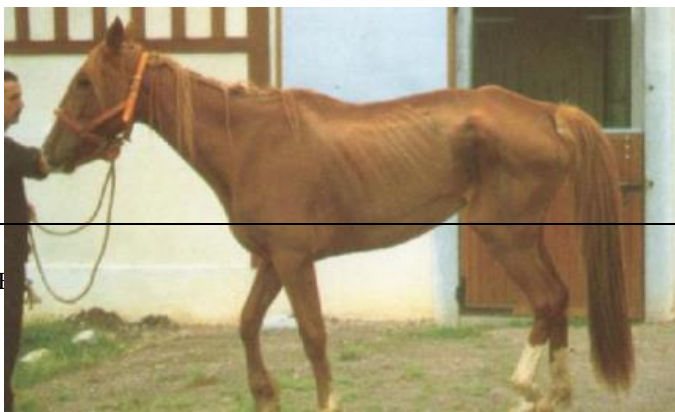
La plupart des anthelminthiques (benzimidazolés, macrolides antiparasitaires) sont actifs contre les Strongles.

Prophylaxie : Les traitements ont surtout pour but de réduire la population parasitaire et limiter la contamination des pâturages.

Le rythme des traitements à entreprendre dépendra des molécules utilisées.

Par exemple, un traitement au pyrantel et aux benzimidazolés est recommandé toutes les 4 à 6 semaines. Pour les macrolides antiparasitaires, cet intervalle pourra être de 8 à 12 semaines selon les conditions épidémiologiques.

Il faut bien sûr éviter le surpâturage et pratiquer la rotation des pâtures surtout après chaque traitement de façon à limiter les risques de réinfestation par les larves L3 présentes.



Figure(21) : les fortes infestations strongyliennes peuvent entraîner une cachexie

❖ La Cyathostomose

Parasitose intestinale extrêmement fréquente, à l'origine de troubles aigus ou chroniques et due à l'infestation par des nématodes de la famille des Strongylidés et de la sous famille des Cyathostominés (petits strongles).

C'est une maladie cosmopolite.

Epidémiologie :

Sa prévalence est élevée (80%). Elle est enzootique non contagieuse à caractère saisonnier car l'infestation a lieu en saison des pluies (saison de pâturages).

Les troubles cliniques sont observables dès la fin d'hiver lors du réveil des larves hypobiotiques.

Sources de parasites :

- chevaux infestés (juments suitées) : élimination d'une grande quantité d'œufs dès le printemps, période où les larves, restées en hypobiose, reprennent leur évolution.
- prairies (larves)

Mode de contamination :

- Voie buccale par ingestion des L3 présentes dans la nourriture ou l'eau de boisson

Facteurs favorisants :

- mode de vie (exploitation des pâturages)
- stress (poulinage, surmenage carences alimentaires)
- maladies intercurrentes (babésiose)
- vermifugation incorrecte.

Prédispositions :

- réceptivité accrue des poulains et yearlings (purs sang anglais)
- des individus immunodéprimés.

Etude clinique :

Sur le plan clinique, on note, lors de la cyathostomose aiguë larvaire (au début du printemps ou suite à un stress), fréquente chez les jeunes, une diarrhée profuse sanguinolente d'apparition brutale, un amaigrissement progressif, des coliques modérées ou intenses, une hyperthermie modérée, des œdèmes des membres et des parties déclives du corps. Parfois, l'évolution tend vers la chronicité avec amaigrissement, altération de l'état général, et diarrhées intermittentes.

Pronostic :

Il est réservé en cas d'infestation massive (taux de mortalité de 60 à 80% chez les poulains).

Diagnostic :

Il est basé sur des données épidémiocliniques.

Diagnostic différentiel :

- Diarrhée des poulains et des adultes
- Coliques du poulain et de l'adulte
- Maladies chroniques anémiantes et cachectisantes : entérites, ascaridiose, troubles de l'alimentation (mauvaise dentition, problème de hiérarchie...)

Diagnostic expérimental

Il est basé sur la mise en évidence des œufs et des parasites.

Traitement :

La plupart des anthelminthiques sont actifs contre les strongles responsables de cette affection.

Le fenbendazole, la moxidectine (0,4 mg/kg) et l'ivermectine (0,2 mg/kg) sont actifs sur les stades L3 invasifs, sur les stades enkystés non hypobiotiques et sur les larves justes émergées.

Le fenbendazole à la posologie de 7,5 mg/kg/j en une fois pendant 5 jours consécutifs serait actif sur tous les stades larvaires y compris les larves L3.

Traitement adjuvant

- Thérapie classique de soutien lors de diarrhée chronique (fluidothérapie, pansements)

gastrointestinaux).

- L'administration de dexaméthasone : 0,5mg/kg/j pendant 4 jours, puis un jour sur 2 pendant 4 jours, puis une dose totale de 4mg tous les 4 jours jusqu'à rémission complète.

Prophylaxie :

Les traitements à visée prophylactique sont réalisés au printemps (avril-mai) et après la saison de pâturages, en fin d'automne/début d'hiver, lorsque les larves entrent en hypobiose, avec de la moxidectine ou de l'ivermectine aux doses recommandées. Intervention dans le milieu.

Les mesures sanitaires visant à réduire la contamination des herbages sont un complément indispensable à l'emploi des anthelminthiques. (**HORSE-VILLAGE b Maladies parasitaires internes du cheval : www.horse-village.com/soins-et-santé/les-maladies/articles/les-parasites-internes**)

Oxyurose

C'est une maladie parasitaire de la partie distale du tractus digestif des équidés. Elle est due à *Oxyuris equi*, parasite du colon distal et du rectum et dont les œufs sont éliminés au niveau du sphincter anal.

Elle se manifeste essentiellement par un prurit anal.

Le diagnostic : se fait par le Scotch test : test qui permet de rechercher les œufs d'oxyures dans la région périé anale.

Traitement : Il est basé sur l'emploi des antiparasitaires comme l'ivermectine, la moxidectine, le fenbendazole, l'oxibendazole.

**(B) LES PARASITOSE SANGUINES
(HÉMOPARASITOSE)**

❖ **La Piroplasmose**

La piroplasmose (babésiose) est une maladie parasitaire due à *Babesia caballi*. Elle est transmise par les tiques qui transmettent le parasite aux chevaux. Ce parasite unicellulaire

Pénètre alors dans les globules rouges des chevaux et les détruit. Toutefois, tous les chevaux infestés peuvent ne pas forcément présenter la maladie. Certains chevaux sont fortement atteints : ils auront de la fièvre, des urines très foncées, des œdèmes aux membres et peuvent parfois en mourir s'ils ne sont pas soignés à temps. D'autres, au contraire, manifesteront une forme atypique de la maladie. D'autres, enfin, ne seront pas malades du tout. Certains chevaux conservent donc fort longtemps le parasite dans leur sang. Il existe deux espèces différentes de Babesia qui provoquent la babésiose (un synonyme de piroplasmose). L'un (*Babesia equi*) est plus dangereux que l'autre (*Babesia caballi*). Toutes les tiques ne transmettent pas cette maladie. Seules certaines espèces de tiques bien précises (trois en France) peuvent servir de véhicule aux germes de la piroplasmose.



Figure (36) : VECTEURE de piroplasmose

Signes cliniques :

Sur le plan clinique, il y a des formes variables :

Chez les chevaux vivant dans une région infectée, les infectés présentent peu ou pas de symptômes en raison de l'immunité acquise.

Ces animaux peuvent répandre la maladie, pour une longue durée, sans trop en souffrir. Par contre, les chevaux vivant dans des régions indemnes sont beaucoup plus sensibles à la maladie.

Ces animaux peuvent développer une forme aiguë de la maladie avec fièvre, anémie (destruction des globules rouges), ictère, etc.

Cette forme aiguë est parfois mortelle si elle n'est pas soignée à temps.

Quand le cheval malade guérit de la maladie, il peut rester porteur chronique du parasite pendant plusieurs années et parfois récidiver, à la suite d'un stress, en développant, à nouveau une forme aiguë.

Le diagnostic de cette parasitose est basé sur les signes cliniques et la mise en évidence du parasite sur un frottis sanguin coloré au May Grunwald Giemsa (MGG).

Moyens de lutte :

Le traitement est basé sur l'emploi de l'imidocarbe ou d'autre médicament comme le bérénil, l'isothionate de phénamidine à 35,4% etc..

La prévention :

Veiller à déparasiter les chevaux surtout vis-à-vis des tiques.

❖ **Les Trypanosomoses**

Les trypanosomoses sont des affections parasitaires provoquées par des protozoaires appartenant à la famille des Trypanosomatidés et au genre Trypanosoma, qui se multiplient chez les mammifères dans le sang, la lymphe et divers tissus, dont le muscle cardiaque et le liquide céphalorachidien. Les maladies provoquées se manifestent par une même série de signes cliniques : fièvre intermittente, anémie, tuméfactions ganglionnaires, œdèmes sous cutanés, urticaire, kératite, conjonctivite, et seule la dourine présente des signes pathognomoniques. (CATCOTT E.J & SMITHCORS J F, 1974 Médecine et chirurgie du cheval, American Veterinary Publications. 2ème éditions Vigot et frères)

Modes de transmission :

Les parasites sont transmis par divers insectes hématophages qui peuvent être des vecteurs mécaniques (transmission passive lors de repas sanguins multiples et rapprochés, le parasite étant transporté sur les pièces buccales souillées de l'insecte) ou des vecteurs biologiques (le parasite effectue un cycle évolutif plus ou moins complexe dans l'insecte avant d'être transmis).

De multiples insectes hématophages peuvent jouer le rôle de vecteurs mécaniques. Les plus importants sont les tabanidés et les stomoxes.

Seules les glossines (ou mouches tsé-tsé) sont des vecteurs biologiques. Les trypanosomes se multiplient et connaissent des phases de maturation à l'intérieur de différents organes de l'insecte.

A noter d'autres voies de transmission possibles : par morsure (chéiroptères pour T. evansi), par voie oro-digestive (T. evansi, T. brucei), par voie sexuelle (T. equiperdum)

Symptômes: les signes dominants sont représentés par :

- Une fièvre.
- un œdème déclive de l'abdomen et des membres.

- un larmolement et un jetage aqueux et surtout de l'anémie.

Cas de la dourine ou exanthème coïtal :

La dourine est une maladie vénérienne chronique propre aux équidés transmis durant le coït dont l'agent causal est *Trypanosoma equiperdum* (Doflein 1901). *T. equiperdum*, un protozoaire flagellé de 25 à 30 µm, est le seul *Trypanosome* connu du groupe *Salivaria* non transmis par la mouche Tsé-tsé, qui soit monoxène et sexuellement transmissible.

(CATCOTT E.J & SMITHCORS J F,1974 *Médecine et chirurgie du cheval*, American Veterinary Publications. 2ème éditions Vigot et frères Paris) ;(OIE, 2005 Manuel terrestre de l'OIE 2005 :

http://www.oie.int/fr/normes/MCODE/fr_chapitre_1.12.1.htm#rubrique_pestes_equines _ **Contrôle**) ; Il est également l'unique *trypanosome* pathogène connu chez les animaux domestiques dans les régions tempérées. La dourine ne touche que les chevaux, les ânes et les mulets. Elle est endémique dans l'Est et le Sud de l'Afrique, en Amérique du Sud, en Mongolie, en Russie, au Kirgizstan, et des cas sporadiques sont rapportés au Moyen-Orient.

Signes cliniques :

- L'infection se manifeste après une durée d'incubation variant de 2 à 12 semaines par des œdèmes des organes génitaux,
- Fièvre,
- Inappétence,
- Écoulement urétral ou vaginal du paraphimosis.
- Des plaques cutanées œdémateuses pathognomoniques (plaques en pièces de monnaie. « silver dollar plaques ») et des signes neurologiques terminaux, avec un taux de mortalité de 50 %.

Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur les signes cliniques et les analyses de laboratoires (mise en évidence du parasite, sérologie).

Traitement :

Pour un traitement curatif :

- Isométymidium 1% (0,25 à 1 ml/kg en IM ou IV)
- Diminazène (3,5 à 7 mg/kg en IM)
- Quinapyramine 10% (3 à 5 mg/kg en IM)

- Anthrycide 5 mg/kg en dose unique

Pour la prévention :

- Isoméamidium 1% (0,25-1ml/kg en IM

- Homidium 2,5% (1mg/kg en IM

- Quinapyramine 10% (0,5/10 kg en IM).

(C) LES MYIASES

❖ **La Rhinoestrose équine**

et le myiase est due à la présence des larves de *Rhinoestrus purpurens* dans les cavités nasales, les sinus frontaux, le pharynx et même le larynx du cheval. La localisation de ces larves peut entraîner des troubles graves tels que la dyspnée, le cornage, la mort par asphyxie.

Parfois, il est noté une encéphalomyélite due à la pénétration des larves dans les méninges. Cette infestation est assez rare en Afrique. Chez les équidés, les larves L1 de *Rhinoestrus* se fixent parfois sur le voile du palais ou à l'entrée du larynx. Cela entraîne une gêne respiratoire qui se signe cliniquement par une dyspnée, la toux, et la mort de l'animal par asphyxie lors d'infestations massives.

Le diagnostic est basé sur les signes cliniques et la mise en évidence des larves dans les voies respiratoires supérieures des chevaux malades.

Traitement : Il se fait par l'utilisation :

Soit des **avermectines** : Ivermectine 0,2 mg/kg en SC ; Moxidectine 0,2 mg/kg en IM ou la doramectine 0,2 mg/kg en IM.

Soit les **salicylanidés** : Rafoxanide 7,5 mg/kg en PO ou Closantel 10 mg/kg

Prophylaxie :

Les mesures offensives :

· **Destruction directe des parasites**

Lutte contre les Imago et les pupes

· **Lutte chimique**

Pulvérisation d'insecticide sur les habitats par l'utilisation d'organochlorés (Lindane) et

des pyréthrinés de synthèse.

Mais cette méthode a des limites qui tiennent d'une part aux espèces cibles étant donné que les habitats sont très diversifiés et d'autre part à l'apparition de phénomène de résistance.

· **Lutte biologique**

Stérilisation des mâles et leur lâcher.

Les mesures défensives

La chimio-prévention : Utilisation d'un produit systémique tel que l'ivermectine 0,2 mg/Kg en S/C. Ces traitements devront être appliqués systématiquement de façon collective pendant presque toute l'année.

Myiases gastro-intestinales

Les myiases gastro-intestinales des équidés sont l'ensemble des troubles causés par la présence des larves de gastérophiles dans leur tube digestif. Il s'agit d'une affection cosmopolite.

Dans la grande majorité des cas, l'infestation est souvent bien tolérée par l'animal sans signes cliniques apparents. Mais dans les infestations massives et en fonction des localisations, la gastérophilose peut présenter un tableau anatomo-clinique assez sévère avec :

- Dysphagie due à la douleur liée à une pharyngite occasionnée par la fixation des larves de *Gasterophilus nasalis* au niveau du pharynx
- Douleurs gastriques dues à des ulcérations de la muqueuse par l'action traumatique massive de *G. intestinalis* ;
- Rectite avec épreinte et prolapsus rectal dus aux gastérophiles fixés temporairement à la marge de l'anus et causant irritation et inflammation ;
- Une baisse de l'appétit liée aux douleurs au niveau du pharynx et aux douleurs gastriques. Dans le cas d'infestation massive de *G. pecorum* fixé à la base de la langue et au niveau du larynx, on note une obstruction qui entraîne la mort par asphyxie. Les lésions gastriques sont surtout dues à *G. Intestinalis* avec épaissement de la paroi stomacale et présence de petits ulcères de 2 à 3 mm de diamètre. Leur nombre varie généralement de 10 à 100 particulièrement dans le sac gauche de l'estomac.

Au niveau de l'intestin, il y a des inflammations chroniques de la muqueuse avec du mucus plus abondant.

Très rarement, un parasitisme massif peut aboutir à une péritonite par rupture des parois digestives.

Diagnostic :

Il est basé sur l'observation des œufs sur les poils

Traitement :

Moxidectine (Gel oral) : 0,4 mg/kg

Ivermectine (Eqvalan – Merial)

Pâte orale : 0,2 mg/kg

II.4: Les maladies carencielles et toxiques

DYSAUTONOMIE EQUINE OU (MALADIE DE L'HERBE)

C'est une maladie supposée due à un toxique rencontré chez les équidés mis au pâturage ou alimentés avec de l'herbe. La cause incriminée est une mycotoxine que l'on rencontre dans les herbes.

Epidémiologie :

C'est une maladie des jeunes adultes de 2 à 7 ans, sévissant chez des animaux en bon état corporel et mis à l'herbe pendant le printemps et l'été.

Etude clinique: La maladie évolue en trois formes :

Forme aiguë :

- Abattement profond et inappétence
- Évolution en coliques avec distension abdominale, diminution des bruits digestifs, tachycardie importante (supérieure à 100 bpm) ;
- Hypersalivation, sudation, trémulations musculaires, température rectale normale ou augmentée
- Reflux gastrique vert ou brun abondant après sondage naso-gastrique ;
- Mort en moins de deux jours

Forme subaigüe :

- Signes intermédiaire entre la forme aiguë et la forme chronique ;
- Reflux gastrique souvent absent ;
- Mort en sept jours

Forme chronique :

- Amaigrissement, cachexie, faiblesse, démarche à petits pas, trémulations musculaires, coliques légères, sudation, diminution des bruits digestifs, diminution de l'appétit, dysphagie, spasme œsophagien lors de la déglutition.
- Diarrhée intermittente, jetage intermittent, et hypothermie.

Diagnostic :

Il n'est pas aisé car les symptômes sont protéiformes.

La suspicion clinique est confirmée par un examen histologique du ganglion sympathique (biopsie ou après une autopsie) coeliaco-mésentérique situé entre l'émergence de l'artère mésentérique et celle de l'artère cœliaque.

Traitement : Il n'y a pas de traitement pour les formes aiguës et subaiguës

Pour la forme chronique, il est proposé une alimentation riche en énergie et en protéines.

Si le traitement est inefficace, une euthanasie peut être proposée (OIE, 2005 Manuel terrestre

del'OIE2005:http://www.oie.int/fr/normes/MCODE/fr_chapitre_1.12.1.htm#rubrique_pestequine_Contrôle)

INTOXICATION AUX AINS

C' est une intoxication due à une utilisation prolongée des AINS (Phénylbutazone ou flunixin) ou à une surdose (dose toxique de 8,8mg/kg/j de phénylbutazone ou plus ;1,1mg/kg/j de flunixin). Cependant une dose normale peut être toxique en cas de stress ou de déshydratation.

Signe cliniques : Cette affection se traduit par :

- Une anorexie
 - Une dépression, des coliques et diarrhée
 - Un œdème périphérique
 - Ulcèregastroduodéal et buccal.
- On note aussi :
- Une diminution du taux de protéines plasmatiques
 - Une augmentation del'urémie
 - Une neutrophilie et une péritonite en cas d'ulcère perforant (fatal)

Diagnostic :

Il est basé sur les commémoratifs (traitement aux AINS) et les signes cliniques. Le diagnostic différentiel doit se faire avec l'entérite infectieuse.

Traitement :

Arrêt immédiat du traitement aux AINS.

Réhydratation si nécessaire.

Héparine pour prévenir le risque de fourbure.

Antibiotiques, anti-H2 (Cimetidine, Ranitidine). (. MAURIN Emmanuel Guide pratique de médecine équine, 2ème édition Editions MED'COM,2010 Paris,287

pages) ;(MAURIN Emmanuel-PECHAYRE MICHEL et GALISSON Carole Guide pratique de médecine équine Editions MED'COM :2004 ,24-rue Dagono75d2 Paris 255 pages)

HYPOCALCÉMIE

C' est une maladie métabolique liée à la lactation (tétanie de lactation, éclampsie). Elle apparaît suite à un travail intense, un transport prolongé.

Signes cliniques :

Ils débutent par une hyperexcitabilité modérée et se terminent par une paralysie spastique. Ils progressent en 24 et 48 heures.

Si l'hypocalcémie est > 8 mg/dl, il y aura peu de signes cliniques ;

Si elle est entre 5 et 8 mg/dl, il y aura une ataxie et des spasmes tétaniques.

Si elle est < 5 mg/dl, les signes se traduisent par un décubitus et une stupeur.

Traitement :

Il consiste à corriger les déséquilibres : gluconate de calcium 28% (250-500ml/500kg) dilué au quart dans du dextrose.

Ensuite, surveiller le rythme cardiaque durant le traitement (effet inotrope plus du calcium) (. MAURIN Emmanuel Guide pratique de médecine équine, 2ème édition Editions MED'COM,2010 Paris,287 pages)

II.5 : AFFECTIONS TUMORALES ET AUTRES

SARCOÏDE DE JACKSON

C' est la tumeur, souvent bénigne, la plus fréquente chez les équidés. Son étiologie n'est pas encore totalement élucidée, car on incrimine un papillomavirus et autres facteurs dans son apparition. Elle se rencontre chez les chevaux de 3 à 10 ans. La maladie apparaît sous différentes formes. La lésion peut être unique ou multiple.

Les différentes formes sont :

Forme plane : Elle apparaît sous forme de plaque alopécique épaissie.

Forme verruqueuse : L'aspect est une plaque avec présence de petits nodules.

Forme fibroblastique : Ici les nodules sont fermes à croissance rapide avec ulcération.

Forme sous cutanée : Dans ce cas, les plaques sont non adhérentes aux tissus sous-jacents

Diagnostic :

Il est clinique avec des signes évocateurs. La confirmation se fait par un examen histologique sur pièce d'exérèse (de préférence) ou pièce de biopsie.

Traitement : il est fonction du nombre, de la taille, de la forme et de la localisation des lésions. Ainsi plusieurs méthodes sont employées comme :

Une **ligature de la base** : Elle est souvent suffisante pour une lésion fibroblastique pédiculée peu évolutive.

La Chirurgie : Elle est indiquée pour une lésion unique évolutive ou lésions multiples, bien délimitées et de petite taille. Par contre, elle est contre-indiquée lors des lésions extensives, mal définies, de forme verruqueuse ou forme mixte.

Même en cas d'exérèse large de toutes les lésions, les récurrences sont fréquentes si elle est utilisée seule. D'où la nécessité d'y associer une technique complémentaire (chimiothérapie, cryothérapie).

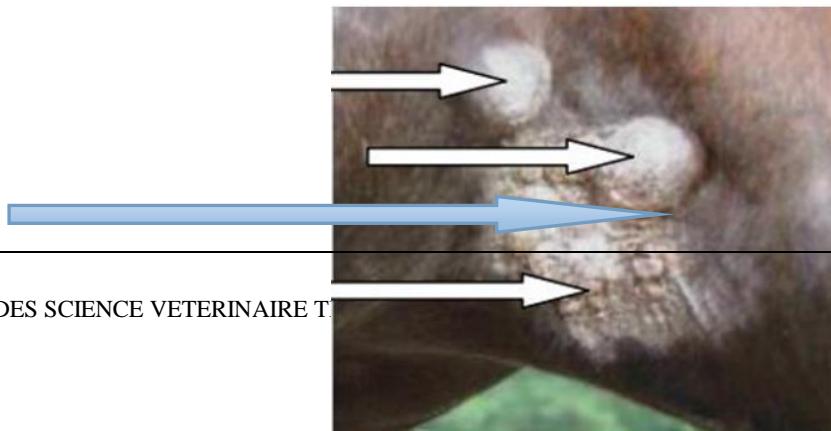
D'autres Techniques particulières : chirurgie au laser, au dioxyde de carbone, cryochirurgie.

Chimiothérapie : basée sur l'utilisation de cisplatine.

N. B : Contact avec le produit est dangereux : porter des gants et lunettes de protection lors de la manipulation du produit.

Cryothérapie : Elle est basée sur l'utilisation d'azote liquide avec un spray direct

HORSE-VILLAGE g Maladies de la peau : www.horse-village.com/soins- et -santé/les-maladies/articles/les-maladies-de-la-peau)



nodule

Figure (23): Sarcoïde : présence de gros nodules et des petits nodules multiples
Nodules

CARCINOME A CELLULES SQUAMEUSES

(Epithélioma spinocellulaire, Epithélioma épidermoïde)

C' est une tumeur maligne agressive, fréquemment métastatique.

Elle se caractérise par un nodule verruqueux unique évoluant par érosion, nécrose, ulcération.

Sa localisation est variable (nez, œil, organes génitaux).

Le diagnostic est basé sur les lésions macroscopiques et l'examen histopathologique des fragments de la tumeur.

Traitement : exérèse chirurgicale, radiothérapie, et cryothérapie. (HORSE-VILLAGE g Maladies de la peau : www.horse-village.com/soins-et-santé/les-maladies/articles/les-maladies-de-la-peau) (DZVET Maladies des chevaux : www.DZvet.com)

Mélanome cutané

C'est une tumeur bénigne ou maligne rencontrée chez les chevaux gris âgés. Elle se caractérise sur le plan clinique par l'apparition de nodules fermes, pigmentés souvent de localisation en région périnéale avec trois formes évolutives - Naevus mélanocytaire (superficiel, non évolutif, animal jeune) - Mélanome dermique (chevaux gris, région périanales) - Mélanome malin anaplasique (forme très maligne avec métastases)

Diagnostic :

Il est basé sur les signes cliniques évocateurs puis confirmation par l'examen histologique (biopsie, exérèse).

Traitement : rarement entrepris

Basé sur l'exérèse chirurgicale et la chimiothérapie (cisplatine). (MAURIN Emmanuel Guide pratique de médecine équine, 2ème édition Editions MED'COM, 2010 Paris, 287 pages) (HORSE-VILLAGE g Maladies de la peau : www.horse-village.com/soins-et-santé/les-maladies/articles/les-maladies-de-la-peau)

PAPILLOMATOSE

C' est une tumeur bénigne, due à un Papovavirus, rencontrée chez les chevaux de 1 à 3 ans. Sur le plan clinique, elle se manifeste par de multiples verrues sur les lèvres, les naseaux, et le pourtour des yeux et des oreilles.

Le diagnostic se base sur les signes cliniques typiques et l'examen histologique.

Traitement :

Parfois non nécessaire, car la guérison est spontanée le plus souvent ; la supplémentation en Mg est préconisée .(MAURIN Emmanuel Guide pratique de médecine équine, 2ème édition Editions MED'COM,2010 Paris,287 pages)

Mal de garrot (ou mal d'encolure)

Le mal de garrot est une lésion d'aspect pseudo-tumorale, type inflammatoire localisée au garrot. Elle est généralement due à des frottements répétés du harnachement. Les complications bactériennes sont associées à l'aggravation de son évolution grave

Le traitement est basé sur un traitement local de la lésion associée à une antibiothérapie. Un traitement hygiénique est conseillé avec une mise au repos complète de l'animal jusqu'à sa guérison complète. (HORSE-VILLAGE g Maladies de la peau accès internet consulté le 13 Novembre 2012 disponible sur : www.horse-village.com/soins-et-santé/les-maladies/articles/les-maladies-de-la-peau)

Les maladies du cheval sont nombreuses et variées dans le monde. C'est aussi le cas au Sénégal même si les données restent éparées.

II-6.LES AFFECTIONS LOCOMOTRICES

LES BOITERIES

❖ **I-Abcès de pied**

A la suite de la pénétration d'un corps étranger (clou, point, pinçon, souillure, etc.) d'une brûlure (fer rouge appliqué trop longtemps) à travers la sole ou à la faveur d'une fissure sur une corne sèche, une infection du tissu velouté se déclare et provoque une boiterie d'appui variable selon la localisation. Le pied est sensible au test de pression à la pince exploratrice. Il convient de déferer le cheval et de rechercher à la reinette sur la face solaire le point d'entrée du corps étranger ou les fissures conduisant à l'abcès (E.Stration.Cheval et ses

maladies).

1.1-Diagnostic: Le pied est sensible au test de la pince exploratrice douleur localisée

1.2-Thérapeutique: (E.Stration. Cheval et ses maladies) Déférer le cheval et rechercher à la rénette sur la face solaire le port d'entrée du ce ou les zones rouges à bleuâtre proche de l'abcès-maturation d'abcès, le pied sera placé tous les jours à soupe de grains de lin tiède

❖ 2-Les Arthrites

2.1-Arthrite ankylosante: (adhésive): Elle est caractérisée par:

- Destruction de cartilage articulaire
- Erosion des surfaces articulaires
- Aplatissement de la substance osseuse sous jacente
- Pontage articulation par des néoformations osseuses (exostose).Elle peut représenter

Le point d'aboutissement d'une ostéoarthrite grave d'une arthrite infectieuse, d'une plaie grave ou d'une fracture de l'articulation (**O.R.Adam's 1975**).

2.2-Thérapeutique: Pas de traitement, Si atteinte d'une grande articulation reforme ou orientation vers la reproduction

❖ 3-Les Suros :

Est une affection des jeunes chevaux surtout. Le suros est toujours une affection qui coïncide avec un entraînement pénible, avec une conformation défectueuse ou avec une nutrition mal équilibrée chez le (**O.R.Adam's**). Quand il y a des chocs ou des élongations excessives sur le membre, surtout sur les antérieurs. L'un ou l'autre de ces ligaments peut être distendu au tiraille et quand cet incident se produit le périoste est arrache de l'os. L'inflammation qui en résulte provoque de l'œdème a douleur au loucher entraîne souvent une boiterie accusée, la douleur et la boiterie vont disparaître spontanément en deux ou trois semaines. Mais l'engorgement ira en durcissant, tout simplement parce que le liquide et les tissus enflammés se transforment en os et ce faisant, fixent le métacarpien latéral au canon (**E.Startain1998**).

3.1-Etiologie :

Le suros est la conséquence d'un trouble subi par le ligament interosseux qui relie le métacarpien principal au métacarpien rudimentaire interne ou qui réunit le métacarpien rudimentaire externe, l'irritation occasionnée par ce trouble aboutissant à l'évolution d'une périostite et à l'apparition d'une néoformation osseuse. Le même mécanisme et le même suros peuvent également apparaître, mais moins couramment ; entre les métatarsiens.

Les suros peuvent aussi être la conséquence d'un traumatisme, du fait par exemple d'un coup de pied portant sur la face externe du membre ou bien d'une contusion que le poulain inflige à l'un de ses canons avec le pied et le fer opposés ; toutes les glissades, toutes les courses folles, tous bonds et toutes les chutes accidentelles peuvent suffire à traumatiser et à endommager le ligament interosseux avant qu'il s'ossifie. Les défauts de conformation peuvent aussi entraîner des suros des suros par apposition irrégulière des métacarpiens ou métatarsiens entre eux. **(O.R.Adam's1980.)**

3.2-Lieu d'élection : Le lieu d'élection des suros se situe au niveau du tiers supérieur du canon et à l'extérieur.

3.3-Signes cliniques : Les suros provoquent une boiterie qui est extrêmement fréquente chez le cheval de 2 ans dont l'entraînement est dur, et qui peut occasionnellement s'observer chez les sujets de 3 ans ou 4 ans. On les retrouve presque toujours à la face interne du membre puisque le métacarpien rudimentaire supporte interne supporte davantage de poids que l'externe et puisque c'est lui qui est par conséquent le plus exposé aux stress **(O.R.Adam's1980.)**

3.4-Diagnostic : Les suros occasionne une boiterie qui l'apanage du jeune cheval. Si le membre atteint est examiné avec un peu de soin, les signes du suros sont d'une évidence qui mène bien vite au diagnostic : chaleur, douleur, et empatement des emplacements précisés un peu plus haut, sans insister sur boiterie.

3.5-Traitement : Le repos est de règle tant que la boiterie n'a pas disparu, ce qui peut nécessiter trois ou même quatre semaines, Durant la première semaine de repos, des cataplasmes de kaolin peuvent être appliqués deux fois par jour sur la partie malade.

Un traitement plus spectaculaire consiste à injecter de la cortisone dans la partie enflée par ailleurs, nombreux sont ceux qui placent des espoirs dans les topiques ou la cautérisation associée aux « blisters » Il semble bien que les cataplasmes et le repos donnent d'aussi bons résultats, cette médication a le mérite d'être rationnelle et de suivre le bon sens, parce que le temps, et le temps seul, peut caler la lésion il faut attendre que le suros se son « refroidi ». Après la disparition de la boiterie, la reprise du travail se fait progressivement, faute de quoi le ligament peut se distendre à nouveau et retarder la convalescence d'un autre mois **(E.STRAITON 1998).**

❖ 4-Atrophie musculaire

L'asymétrie de masse osseuse et musculaire dans les membres postérieurs et de bassin est un signe clinique commun, mais doit être différenciée attentivement. Le cheval doit se tenir carrément sur un plat, même surface. Le clinicien doit déterminer si l'asymétrie existe, si le problème concerne les muscles, les os, ou une combinaison des tissus.

L'atrophie musculaire est le plus commun et, si unilatérale atrophie musculaire existe, peut facilement être confondu avec une asymétrie osseuse causée par une fracture du bassin ou des asymétries sacro-iliaques. Désuétude et l'atrophie musculaire neurogène se produire dans le des membres postérieurs. Lors des boiteries chroniques des membres postérieurs, les chevaux développent l'atrophie ipsilatérale du muscle fessier, mais l'asymétrie peut être subtile. Atrophie musculaire doux en général apparaît d'abord juste à côté du tubercule sacrale. Le vétérinaire doit distinguer l'atrophie musculaire de la disparité dans la hauteur de la tubérosité sacrale. La reconnaissance de l'atrophie musculaire permet de déterminer la jambe boiteuse et fournit quelques informations sur la durée du problème.

Atrophie musculaire sévère se développe chez les chevaux de longue date, boiteries sévères ou chez ceux ayant une maladie neurologique. Des signes cliniques similaires et des boiteries sévères apparaissent chez les chevaux avec une perturbation traumatique aigue de l'appareil l'suspensif.

Une atrophie sélective des muscles ou des groupes musculaires survient chez les chevaux atteints de la maladie neurologique ou de blessures entraînant perte musculaire focale et la cicatrisation. Chevaux avec un traumatisme impliquant fracture de la tubérosité ischiatique peuvent développer la perte de muscle focal du demi-tendineux ou les muscles semi-membraneux. Une dépression résultant de l'atrophie musculaire localisée remplace gonflement initial du point de la croupe. Chevaux à la myopathie fibreuses, qui dans la plupart des chevaux est censé résulter de blessures et de cicatrices du muscle semitendineux, ont généralement des cicatrices palpable ou les défauts de la musculature des cuisses caudale.

- ❖ Neuropathie dégénérative des nerfs fournissant la partie distale du semi-tendineux musculaire peut aussi causer myopathies fibrotiques. . (M.W.ROSS.S .DYSON.2003)

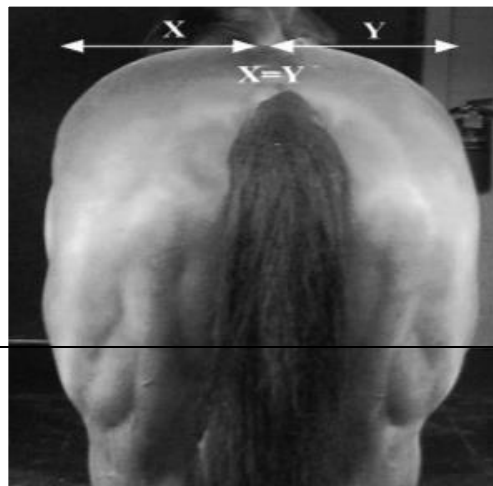


Figure (29): *Un cheval bien placé pour déterminer la hauteur et la largeur médiane de la tubérosité coxale à-pelviennne latérale (X, Y) chez un cheval normal $X = Y$. (M.W.ROSS. S .DYSON.2003).*



Figure (30): *pouliche pur-sang agée de 11013 ans avec une disparité subtile en hauteur sacrale tubercule. La tuber sacrale gauche est légèrement inférieure (Flèche) que la droite, causée par une fracture à la base du tubercule sacrale. (M.W.ROSS. S .DYSON.2003).*

❖ 5-La bursite de la pointe du jarret (capelet)

Le capelet est la conséquence d'une traumatisme de la pointe du jarret et présente une bursite acquise du fait que le cheval s'est contusionné en frappant de son membre postérieur les parois d'une boîte de départ en course ou de son box et souvent alors par une sorte d'habitude vicieuse à laquelle il se livre uniquement la nuit quand personne ne peut le voir. Par fois accompagné d'une courbe, le capelet se caractérise par la formation d'une grosse tumeur dure qui déforme la pointe du jarret et qui constitue une tare parfois volumineuse, compliquée d'œdème dans les cas graves, et presque tout jour permanente quoique ou presque sans boiterie. (O. R.ADAMS.1975).

5.1-Traitement : Au stade aigu, le capelet peut être traité par injection de corticoïdes. Après avoir rasé et préparé le lieu d'élection en d'asepsie nécessaire à l'injection, on ponctionne la tumeur et on retire par aspiration le plus possible de la synovie qu'elle contient, puis on y injecte la solution de corticoïdes en partie dans sa cavité et en partie dans

les tissus qui l'entourent (cette seconde partie de l'injection ne devant pas mettre en œuvre des corticoïdes à longue durée d'action). les injections des corticoïdes peuvent répétées plusieurs fois par semaine s'il faut et chaque fois que possible on doit maintenir pendant ce temps la pointe du jarret dans un gros pansement contentif, bien que la chose soit assez difficile et qu'on doive veiller à ce que le bandage ne soit pas serré au point de meurtrir la corde du jarret. Les résultats de cette méthode de traitement sont assez satisfaisants à conditions que la bursite n'ait été traitée avant qu'une fibrose trop importante ne se soit établie ; au contraire ils ne peuvent guère laisser d'espoir si les traumatismes se sont répétées et si elles ont abouti à la formation d'une grosse masse de tissu fibreux. En ce cas, on peut évidemment envisager une intervention chirurgicale. **(O.R.Adam's.1980).**

❖ Le Crapaud

Est dégénérescence de la fourchette caractérisée par une suppuration malodorante **(E.Stration. Cheval et ses maladies).**

Il peut être défini comme un processus chronique d'hypertrophie des tissus kératogènes du pied. Plus courant au niveau des postérieurs, il peut aussi s'attaquer à un seul pied ou même aux quatre pieds à la fois, mais à l'époque actuelle on ne le rencontre plus que rarement en clientèle. **(O .R. Adam's .boiterie du cheval.)**

6.1-Etiologie : Mauvaise hygiène et mauvais entretien prédisposent à son apparition : box sale, non entretenu **(E.Stration. Cheval et ses maladies).**

En règle générale l'affection s'attaque à des chevaux qui stationnent dans les souillures ou une litière imprégnée d'urine et de crottins, et dont les pieds ne sont pas suffisamment soignés **(O.R Adam's. boiterie du cheval).**

Il est possible que le crapaud soit l'une des conséquences du manque d'appui de la fourchette **(O.R.Adam's. boiterie du cheval, E.Stration. Cheval et ses maladies).** la fourchette n'étant plus fonctionnelle, les germes s'y installent et s'y développent. L'un d'eux est le sphérothorus necrophorus **(E.Station.Cheval et ses maladies.)**

6.2-Signes cliniques : De la partie, sort un pus gris noir à odeur nauséabonde, dans les cas très sérieux, le cheval peut boiter. Les symptômes ressemblent à ceux de clou de rue et ceci pour le même motif, à savoir la pression de la pression du pus sur les tissus sous jacentes **(E.Station.Cheval et ses maladies.)**

Comme le malade ne boite généralement pas au début d'un crapaud, l'affection peut s'aggraver fortement tout en restant longtemps méconnue si l'on ne surveille pas régulièrement ses pieds. À l'examen, on est d'habitude frappé par l'odeur repoussante du pied dont la fourchette se montre effrangée bien qu'apparemment intacte, avec une corne qui s'arrache volontiers et sous laquelle végète un tissu nauséabond, hypertrophié et mêlé

d'un exsudat blanchâtre et caséux, et qui se hérissent d'excroissances à végétation chronique. Le crapaud tend ensuite à gagner la sole ou même la paroi du sabot, il donne facilement lieu à des petites hémorragies et à tendance à la cicatrisation est à peine marquée au cas où elle se manifeste (**O.R.Adam's. boiterie du cheval**).

6.3-Diagnostic : Le diagnostic de crapaud se base facilement sur l'aspect du pied et sur et sur son odeur insupportable, mais il doit aussi tenir compte de la possibilité d'une blême banale qui provoquait des signes sensiblement comparables (**O.R.Adam's. boiterie du cheval**).

6.4-Traitement : D'abord supprimer les causes prédisposant. Avec un scalpel ou une «feuille de sauge», exciser les tissus morts. En cas de boiterie, .Laver avec de l'eau savonneuse tiède contenant un antiseptique doux. Sécher soigneusement et appliquer un antibiotique puissant (oxytétracycline).Répéter ce traitement jusqu'à disparition du pus .En été, si le cheval est à herbage, enduire la fourchette fraîchement guérie de goudron de Norvège, ce qui contribuera à empêcher ces mouches et aune nouvelle flambée inflammatoire. (**E. Station. Cheval et ses maladies.**)

❖ Les Crevasses

Il s'agit d'une érosion infectée de la peau, dont la circulation est entravée par mouvement incessants d'ouverture et la fermeture du pli du paturon, et qui est dure à toutes sortes d'agents physiques extérieurs : froid, insolation, frottement ...etc. (**P. d'authevielle 1973 manuel de secourisme du cheval**).

7.1-Symptômes : Les crevasses ne forment guère qu'au pli des paturons, postérieurs surtout. On en rencontre parfois au pli du genou ou à celui du jarret mais la chose est exceptionnelle et généralement la suite d'une prise de la longe qui a été ignorée ou négligée .A mi hauteur entre le boulet et les talons, la peau délicate et très souple devient d'abord rouge et douloureuse, puis elle suinte et se couvre d'humeurs coagulées, et elle finit par se couper longitudinalement, par s'infecter au contact de la boue ou du fumier et par se boursoufler en marge épaisses cornées très sensibles (**P. d'authevielle1973 manuel de secourisme du cheval**)

7.2-Traitement :

S'il s'agit d'une crevasse récente (un ou deux jours) ,doucher les paturons puis les sécher soigneusement ; la plaie étant bien nette (ne jamais la frotter à l'alcool) ,la saupoudrer avec un sulfamide, la recouvrir d'une gaze et d'une lame de coton maintenue en place par quelques tours de bande mais dès le départ du lendemain et pendant les déplacements suivants, supprimer le pansement qui fait plus mal que de bien restait autour du paturon. S'il d'une crevasse déjà boursoufflée et bordée de croûtes plus ou moins épaisse, doucher et

sécher en faisant attention à ne pas faire saigner, puis étendre la plaie une fine couche de pommade aux sulfamides ou aux antibiotiques sans aucun pansement (**P. d'authévielle 1973 manuel de secourisme du cheval**).

❖ **8-La fourbure**

La fourbure est un trouble qui intéresse l'extrémité des membres et plus particulièrement les antérieurs. Le mot fourbure (vieux français: fatigue) a été d'abord utilisé par les anciens hippiatres. Les Anglais sont plus précis avec le terme « laminitis » qui signifie inflammation des lames du podophylle et des tissus velouté entre la 3^o phalange et le sabot. (**E.STRAITON. Le cheval et ses maladies.4^oEDITION.**)

8.1-Mécanismes d'apparition et de développement de la fourbure :

La fourbure est aujourd'hui considérée comme la manifestation au niveau du pied d'une maladie générale. En effet, elle est le plus souvent secondaire à une autre maladie à l'origine d'une endotoxémie, c'est-à-dire de la présence de toxines dans le sang. Les affections pouvant le plus fréquemment se compliquer d'une fourbure sont les coliques, l'indigestion par consommation excessive de glucides (surconsommation de grain) ou par excès d'azote (surconsommation d'herbe de printemps), la métrite, la non-délivrance des enveloppes fœtales après la mise bas, la pneumonie... mais aussi toute autre cause d'endotoxémie.

La fourbure peut aussi avoir une origine mécanique et apparaître lorsqu'une douleur intense sur un membre (fracture, arthrite...) entraîne une charge excessive et prolongée sur le membre opposé ; c'est alors sur ce dernier qu'apparaît la fourbure. La fourbure peut enfin résulter d'une inflammation du pied, d'origine infectieuse ou traumatique : on l'appelle alors communément « **fourbure de route** ». Elle peut faire suite à des efforts prolongés sur terrain dur, mais ses circonstances d'apparition et ses mécanismes de développement restent très mal connus. Les mécanismes conduisant à la fourbure sont donc souvent multiples et très souvent liés entre eux. Trois mécanismes principaux sont décrits :

- **Mécanisme vasculaire** : la fourbure est la conséquence de l'altération de la vascularisation du pied suite à des dysfonctionnements métaboliques ou des problèmes sur les lamelles elles-mêmes. Il y a vasoconstriction veineuse dans le pied, œdème, augmentation de la pression à l'intérieur de la boîte cornée qui est peu déformable, et passage direct du sang des artères aux veines sans irrigation des tissus mous du pied (ouverture de shunts). Ceci provoque un défaut d'apport d'oxygène à ces tissus, ischémie et nécrose du podophylle. Il y a séparation entre celui-ci et le kéraphylle. Comme le tendon perforant continu à tirer sur la 3^{ème} phalange, cette dernière n'étant plus maintenue peut

tourner à l'intérieur de la boîte cornée(**E.STRAITION. Le cheval et ses maladies.4° EDITION.**)

- **Origine toxique** : l'arrivée dans le pied des toxines (le plus souvent d'origine bactérienne) présentes dans le sang, provoque l'activation excessive d'enzymes (les métalloprotéases) responsables de la détérioration des attaches cellulaires entre le podophylle et le kéraphylle, puis la séparation du podophylle et du kéraphylle.
- **Origine mécanique** : elle implique une force excessive appliquée sur les lamelles dermiques, qui pourrait entraîner une réponse inflammatoire ayant pour conséquence un désengrènement du podophylle et du kéraphylle. Ce mécanisme pourrait à lui seul permettre le développement de la fourbure, mais c'est plus probablement un facteur favorisant les deux mécanismes précédents. Il serait notamment rencontré dans les cas de fourbure dus à une surcharge suite à un report de poids du membre controlatéral et dans la fourbure « de route ». La fourbure est affection bilatérale des antérieurs ou des postérieurs, parfois les quarts membres, plus rarement d'un seul membre (fourbure de surcharge) (**Céline ROBERT, École Vétérinaire d'Alfort**)

8.2-Fourbure aiguë : Elle se caractérise par : Des lésions vasculaires du podophylle :

- Œdème marqué congestion passive importante, hémorragie voire nécrose. La séparation par désengrènement des deux feuillets dermique et épidermique
- (podophylle et kéraphylle) et visible par section longitudinal du pied. En cas de fourbure aiguë La température s'élève peu, un à deux degrés, mais le pouls s'accélère (**E.Stration.1998.**)

8.3-Fourbure chronique : Bascule de la phalange distale :

- Exsudation importante, affaissement de l'appareil de suspension de la troisième phalange
- Dépression voire séparation du bourrelet coronaire dans la région de processus extensions.
- Déformation de la sole : aspect bombé de surface solaire en pince, présence d'une fissure semi-circulaire de la corne sur la face solaire juste en avant de la pointe de la fourchette.
- Déplacement distale de la phalange distale qui va subir une rotation :
- Tuméfaction du bourrelet coronaire

- Diminution de la concavité de la sole.
- Élargissement de la ligne blanche par de la corne d'aspect lâche et fibreux. Lors de désengrènement total de la paroi, la phalange s'effondre dans la boîte cornée. La cavité formée par la séparation du podomètre et de la corne d'abord remplie d'exsudat, se remplit après disparition de celui-ci, de la corne cicatricielle mole ce qui entraîne cet élargissement.
- Déformation du sabot : allongement en pince, aspect cerclé de la muraille
- Déformation de la phalange distale consécutive à des processus inflammatoires successifs (figure38) **(O.R.Adam's.1990)**.

8.4-Diagnostic : Le diagnostic de la fourbure est basé sur les signes et la radiographie ; seulement l'anesthésie locale parfois diagnostique utilisée. Anesthésie locale de nerfs palmaire à la surface désaxée de la région de l'os sésamoïde proximal ou un bloc du champ du paturon doit cliniquer la boiterie des chevaux avec aigüe n'empêchera pas complètement avec pied désensibilisation. Cela peut résulter de remaniant douleur du muscle du membre supérieure La radiographie devrait être prise au premier signe de la fourbure aiguë à comme une comparaison du radiographique du basculement et à détermine si les changements graphiques de laminais antérieur sont présents **(Chris Pollitt.2008)**.

8.5-Traitement :

Il n'y a pas de traitement à proprement parler spécifique, mais loin un ensemble de mesures à mettre en Œuvre. Les antihistaminiques et les corticoïdes injectés précocement peuvent réduire l'inflammation rapidement et éviter ainsi les suites fâcheuses de la fourbure (déformation du pied). Aussi. Il est très important d'appeler le vétérinaire sans tarder. On doit ensuite déterminer rapidement l'origine de la fourbure pour la supprimer ou la corriger. Ainsi, en cas de surcharge alimentaire, le cheval est mis à la diète totale i-t réalimenté très progressivement lors d'infection utérine, un traitement anti infectieux d'urgence est institué.

Les fers antérieur; doivent être enlevé. Si le cheval est à l'herbe, on le rentre dans un abri spacieux avec une bonde litière de tourbe ou de sciure de bois, l'eau de boisson, fraîche, sera fournie à discrétion, il sera nourri exclusivement avec du foin de bonne qualité ci promené en main trois fois par jour. Quand le malade ira mieux, on pourra le lâcher dans un herbage pauvre, mais pas plus d'une heure par jour.

Les traitements locaux, tels que les douches froides de l'extrémité inférieure des membres (paturon et pied) trois à quatre fois par jour ou la station dans un courant d'eau fraîche (ruisseau) à raison d'une demi-heure plusieurs fois par jour sont d'un grand secours. Des cataplasmes de glaise froide, humidifiée par des douches le sont également La fourbure chronique (sabot déformé) nécessite la pose de fers spéciaux posés a chaud sous

contrôle v tien nuire. Il faut les remplacer tous les mois (**Chris Pollitt.2008**).

8.6-Prévention : La prévention est préférable au traitement et est très simple. Éviter tous les accidents qui déclenchent la fourbure. Si une jument ne délivre pas, ne pas attendre trop longtemps d'appeler le vétérinaire. Ne pas suralimenter, ne pas laisser les chevaux pléthoriques se gaver dans les herbages riches. (**Chris Pollitt.2008**).

❖ La rupture de la corde du jarret

Les affections de ce genre amènent tout à la fois une rupture du tendon des gastronomies et une rupture du tendon fléchisseur superficiel des phalanges du membre postérieur ; la boiterie qui en résulte est des plus graves.

9.1-Etiologie : Les causes les plus courantes de la rupture de la corde du jarret sont les traumatismes avec tension insoutenable ou les plaies par dilacération des structures précitées.

9.2-Signes cliniques : Les signes de la rupture de la corde du jarret sont caractéristiques : le jarret du membre accidenté s'affaisse jusqu'au sol ou tout près de terre bien que son angularité se referme un peu moins si le tendon des gastronomies est seul rupture ; le cheval éprouve les plus grandes difficultés pour avancer son membre accidenté ou même devient totalement incapable dans le cas où le membre en cause est rompu, puisque le ou les membres en cause sont absolument incapables de supporter un poids quelconque.

9.3-Diagnostic : Découle sans ambiguïté des signes qu'on vient de décrire(4).

9.4-Pronostic : Est toujours défavorable car la guérison n'est jamais possible qu'en de rares cas isolés. (**D'après Adam's.boiterie du cheval 1975**).

9.5-Traitement : Le seul traitement réellement efficace consiste à enfermer le membre accidenté dans un plâtre qui englobe le sabot et qui remonte le plus haut qu'il se pourra et en principe jusqu'au grasset. Si possible mis dans l'appareil de suspension, le cheval restera immobilisé pendant 6 à 10 semaines, faute de quoi il devra être abattu s'il refuse à supporter ces mesures.

❖ La Seime

Une seime est une lésion de la paroi parallèle à la direction des tubules cornés. Il s'agit d'une petite fente généralement qui s'agrandit si on la néglige ; si elle la couronne, elle empêche la formation normale de la corne, le cheval peut boiter si la seime s'étend

jusqu'aux tissu mous du pied. (**Colin.Voget.2005.manuel complet des soins des chevaux.**)

10.1- Étiologie :

La principale cause d'apparition d'une seime est un mauvais entretien des pieds. Cela signifie que les soins d'usage, le parage ainsi que la ferrure peuvent être mis en cause.

Ce mauvais entretien conduit à des causes que l'on peut détailler de façon plus spécifique et dont la liste apparaît ci-dessous :

- Une corne présentant une consistance trop dure ou trop molle
- Une corne sèche chez un cheval dont l'activité est réduite et qui ne reçoit pas de graisse;
- Une distension de la corne due à des anomalies d'aplomb ou de forme du sabot (pince longue et talons fuyants par exemple)
- Une encastelure
- Une lésion traumatique de la membrane tégumentaire

- Une compression des tissus mous du pied due à la présence d'une arthrose de l'articulation inter phalangienne distale
- Une ossification des cartilages angulaires, réduisant l'élasticité de la boîte cornée
- Un mauvais parage entraînant un appui irrégulier et imposant des contraintes mécaniques non homogènes à la boîte cornée ; Une utilisation de fers mal adaptés ou mal forgés (des fers trop courts, trop ou pas assez couverts, déformés, non plats par exemple)
- Une rupture du bord d'appui de la paroi chez les chevaux non ferrés
- Un brochage des clous trop haut. Lors de la ferrure suivante, le parage n'efface pas les trajets de ces clous et ces trajets persistent sous les nouveaux clous. Cette situation entraîne une fragilisation de la paroi.

- Une période trop longue entre deux ferrures implique une croissance de la paroi au-dessus du fer au-dessus duquel elle se recourbe et se fend Cette liste de causes n'est pas exhaustive mais elle reflète les situations les plus fréquemment rencontrées (**D'après J.M.denoix2006.**).

10.2-Classification : Quatre critères interviennent dans la classification des seimes :

10.2.1-Leur localisation : les seimes peuvent se localiser en pince, en mamelle, en quartier, en talon, sur la barre, sur la sole ou bien encore sur la fourchette

10.2.2-Leur point de départ : les seimes peuvent débuter soit au bord solaire de la paroi

soit sur la couronne ;

10.2.3-Leur extension : les seimes peuvent être partielles ou parcourir toute la hauteur de la paroi ;

10.2.4-Leur profondeur : les seimes peuvent affecter uniquement le périople ou le périople et le stratum médium dans des proportions variables ou enfin toute l'épaisseur de la paroi jusqu'au podomètre.

10.2.5Leur origine :

A-Seime d'herbage : Se produisent chez les chevaux mis à l'herbe, déferres. Elles sont caractérisées par le fait que la craquelure la paroi débute à l'extrémité l'extrémité du sabot et s'agrandit vers le haut.

b-Seime classique : Elles sont beaucoup plus graves que les précédentes et nécessitent les soins du vétérinaire. Elles sont différencient par le fait qu'elles débutent au niveau de la couronne et descend vers le bas.(**E.Stration.1998**).

10.3-Symptômes :

Les seimes peu étendues, superficielles et débutant au bord d'appui de la paroi n'engendrent généralement pas de sensibilité particulière et n'entraînent donc pas de boiterie. Elles peuvent être résolues rapidement par une gestion simple du pied. Les stades plus avancés entraînent une sensibilité à la pression au-dessus et autour de la fente. Le poulx digité du membre correspondant peut être marqué et une boiterie de degré un à trois sur cinq peut être observée. Les seimes pénétrantes quant à elles, s'accompagnent de boiterie de degré deux à cinq sur cinq, d'un fort poulx digité du membre correspondant et généralement d'un écoulement de pus. Ce stade peut conduire à une inflammation purulente diffuse de la couronne ou à un kéraophyllocèle.

10.4-Diagnostic : Le diagnostic se base sans aucune difficulté sur le sabot et doit préciser la qualification de la seime en fonction de son emplacement(**J.M.DENOIX2006**).

10.5-Traitement : Repos

- Arrêter la progression de la seime en creusant en haut à l'aide d'une rainette 1cm au-delà de bord proximal de la fissure
- Supprimer d'appui de part et d'autre fissure
- Nettoyer la plaie de la fissure à l'aide Bétadine dilué
- Protéger la plaie de-là fissure à l'aide d'une résine
- stimuler la croissance de la corne par des frictions au niveau de la couronne à bassesse Bétadine(J.M.DENOIX2006).

❖ Les Tendinites

La tendinite est une distension plus ou moins profonde et plus ou moins intense d'un ou plusieurs tendons. En principe les lésions tendineuses peuvent frapper dans n'importe quel tendon et n'importe quel membre mais dans la pratique vous ne rencontrez que sur la région dite « du tendon » (celui du perforé et celui du perforant avec leurs brides ou celui du suspenseur du boulet) et que sur les antérieurs. (ASSOCIATION VETERINAIRE 2010.)

11.1-Etio-pathogénie :

Les lésions tendineuses sont fréquentes chez le cheval du sport et leur nature est dépendante de l'activité du sujet et sa spécialité sportive .Elles sont la plus grande cause de réforme des chevaux de courses, et sont souvent la conséquence d'une asymétrie locomotrice du cheval induite par des affections ostéo –articulaires primaires ou imposée par la piste .La plupart sont liées à une fatigue (au sens mécanique) de ces formations anatomiques causées par la répétition de sollicitations sportives élevées. D'autre sont plutôt liées au vieillissement de ces formations ; ces dernières sont bien sur aggravées par les contraintes biomécaniques .Des lésions accidentelles surviennent lorsque le tendon subit un allongement supérieur à son seuil de rupture, ou traumatisme externe du boulet (ASSOCIATION VETERINAIRE EQUINE FRANCAISE)

11.2-Symptômes de la tendinite:

- Chauffé
- La boiterie
- Gonflement
- Douleur
- A la palpation, la sensibilité est présente à très vive en phase aigue et absente ou présente en phase chronique. La chaleur est marquée et à modérée en phase aigue et

subaigüe et absente ou discrète en phase chronique (**D'après Andrea. EtALL2004**).

11.3-Prévention:

- Diminution de la fatigue
- gestion de cheval (entraînement progressif pour adapter le fonctionnement de muscle et de tendon) Cheval et de cavalier, le bandage et les guêtres trop serrés
- Respecter le délai de parage régulier (45-50jours)
- Ne pas faire UN exercice supérieur à l'entraînement
- Respect de parage et ferrure (pince trop longue prédispose aux tendinites. (**J.M.DENOIX, 1995**).

11.3.1-Prévention médicale :

- Contrôle de la symétrie de cheval
- Contrôle de démarche
- Observation de la région tendineuse avec palpation
- Contrôle échographique (en comparant les deux cotés). (**J.M DENOIX ,1995**).

11.4-Diagnostic:

11.4.1- Anamnèse Les atteintes tendineuses sont les plus souvent évidentes, apparaissant juste après une course en un entraînement, avec boiterie plus au moins nette, et visible localement par une déformation de la région tendineuse .les propriétaires parlent de claquage de tendon, ou de «banane» (**J.M DENOIX ,1995**).

11 .4.2-L'examen statique

a-Inspection : Engorgement, déformation dans les 2 et 3 heures qui suivent l'incident .la déformation est symétrique (ce qui permet de distinguer du suros).

-si elle est palmaire, elle indique une tendinite du fléchisseur superficiel des phalanges. -si la distension est latérale (ou médiale), ou 1/3 proximale du tendon sans déformation du profil palmaire, il faut suspecter une desmite du ligament accessoire du fléchisseur profond des phalanges (bride carpienne).

-si l'épaississement est en arrière du métacarpe de la tendinite du LSB est suspecté.

Ne pas oublier d'examiner tout le cheval, car il peut y avoir des lésions associées .le mieux est de faire un examen complet. (**J.M DENOIX ,1995**).

B - Palpation : En comparant avec le membre contre latérale, la chaleur est nettement palpable en phase aiguë et subaigüe. Dans les cas chroniques, la chaleur et la douleur sont

plus au moins augmenté après le travail. La sensibilité est présente est vive en phase aigue en phase

aigue et subaigüe.

La palpation-pression : S'effectue sur membre au soutien, les tendons étant relâchés.

11.4.3-Examen dynamique: Dans les cas aigus la boiterie peut être très importante, avec ou sans suppression d'appui. Dans les cas chroniques, on ne remarquera qu'une asymétrie d'allure, qui s'accroît au travail et qui sera plus marquée sur terrain mou. Sur terrain dur par contre, il n'y a pas d'accentuation de la boiterie, on peut même noter une amélioration. La boiterie induite par une lésions du TFS est souvent plus faible que ce que laisserait supposé la déformation. Le test de flexion digital dynamique et positif pour les affections aigues subaigües est négatif pour les affections anciennes (**J.M.DENOIX ,1995**).

11.4.4-Tests complémentaires :

Dans le cas de lésions tendineuses métacarpiennes :

- L'anesthésie nerveuse digitale proximale est négative.
- l'anesthésie métacarpienne distale est ambiguë.
- L'anesthésie métacarpienne est proximale est positive (si elle est bien faite).

Il faut faire attention a ne pas injecter dans les processus synoviaux de l'articulation carpo-métacarpienne.

Il convient néanmoins de préciser que ces anesthésie ne sont pas indiquées, voir dangereuses, le risque étant d'aggraver des fractures ou entorses sous jacentes aux signes locaux de la tendinite, qui sont suffisamment explicites. (**J.M.DENOIX ,1995**).

11.4 .5-Echographie : Méthode de choix pour objectiver et caractériser la topographie, l'étendue de la nature des lésions tendineuses. L'échographie permet aussi de poser le diagnostic différentiel avec des affections péri tendineuses (œdème péri tendineux, tynosenovite pur, desmrite des ligaments annulaires, inflammation d'autres tendons) .On verra a noter la taille du tendon, la taille de la lésions et son echogenicité.

L'échographie permet d'autre part de suivre l'évolution de la lésion en fonction de la clinique et de traitement .les séances de control du cheval en convalescence sont espacées

de 3 semaines environ. (J.M.DENOIX ,1995).

a-Méthode : La préparation de la région à échographier consiste à tendre ou raser complètement la région puis à doucher le membre pendant une dizaine de minutes .a l'aide de gel, la sonde échographique est appliquée sur la région à examiner. Réaliser une coupe longitudinale et transversale et retrouver les lésions sur les deux coupes, sachant que les artefacts sont nombreux. Sept niveaux équidistants ont été institués entre l'os carpelle accessoire et la base des grands os sésamoïdes. (J.M.DENOIX ,1995).

11.5-Pronostic : Ne donner un pronostic qu'après examen clinique complet de l'appareil locomoteur en effet, une tendinite de l'antérieur droit peut être la conséquence d'une lésion au postérieur gauche (sachant qu'un trouble locomoteur induisant un soulagement du PG entraînera une surcharge de l'AD). Vérifier aussi les affections du membre controlatéral.

C'est la situation la plus fréquente .le professeur **DENOIX** cite une situation commune : arthropathie du carpe ou du boulet sur le membre opposé obligeant le cheval à s'appuyer sur le membre opposé et induire une lésion des tendons, solliciter au cours de la phase de soutien. Chez le galopeur, la tendinite apparaît par vibration ou ailleurs très vives.

Le suivi échographique est tout indiqué pour donner un pronostic en fonction l'étendu et de l'évolution des lésions. Évolution favorable rencontrée pour les lésions centrales de taille modérée (<6 mm de diamètre). L'échogenicité de ces lésions redevient normale dans les 2 mois, dans le meilleur des cas.

Absence d'évolution : un examen de control réalisé 3 a 5 mois après la lésion initiale peut montrer des lésions inchangés. Cette situation est rencontrée pour les lésions périphériques ou celles siégeant dans le distale du métacarpe.

11.6-Traitement:

11.6.1-Tendinite aigue:

a-Localement: La gelasse par son effet vasoconstricteur limite le processus inflammatoire, Utilisation anti-inflammatoire nom stéroïdien locale (type galénique sous forme de pommade). Massage dans le sens contraire de poils pour favoriser la pénétration de produit Bandage à l'oxyde de zinc. (J.M.DENOIX ,1995).

b-Parentérale : Phénylbutazone en IV, les doses sont les suivantes:

- 4mg/kg de PV biquotidiennement de j1-j3
- 2.2mg/kg de PV biquotidiennement de j3-j5
- 1.1mg/kg de PV biquotidiennement de j5-j12 (J.M.DENOIX ,1995).

11.6.2-Tendinite subaigüe: Vésicatoire cautérisation liquide à utiliser deux à trois semaines après apparition de la lésion

11.6.3-Tendinite chronique: La maréchalerie utilisation de la ferrure thérapeutique

1- Tendinite de fléchisseur profond ET de la bride carpienne: Pendant les premières 6semaines: pince ronde +élévation en talon Egg bar shock ferrure ovale amortissante

- De 6-12semaines: pince ronde +Egg bar shock plate
- De 12-18semaines: pince ronde +fer à plancher plat

2- la tendinite de fléchisseur superficiel:

- 0-6semaines: pince longue et pare en talon
- 6-12semanes; idem la premières sauf une légère élévation en talon que la première
- 12-16semaines: rétablissement de la rectilignité de pied talon très légèrement élevé.

11.6.4-Traitement chirurgical: Surtout en cas de lésions chroniques. (J.M.DENOIX ,1995).

❖ Les Malformations Congénitales

Les allures d'un cheval, ses aptitudes au travail, ses performances en compétition, sont en grande partie imputables à sa morphologie. Et bien qu'il y ait certaines spécificités propres à chaque race équine, certaines exigences de conformation demeurent essentielles à tous les chevaux. C'est le cas des aplombs, c'est-à-dire la direction présentée par les membres, lesquels conditionnent l'équilibre du cheval, l'efficacité et l'amplitude de ses mouvements, ainsi que la résistance de son appareil locomoteur aux lésions, et donc sa longévité. Lorsque les aplombs sont défectueux, on parle de déviation des membres.

Il y a alors une modification de l'alignement des différents segments osseux. Notons que les déviations des membres ne sont pas propres aux chevaux, elles existent également dans d'autres espèces animales et chez l'homme. Selon la direction de la déformation, on distingue des déviations angulaires, rotatoires et sagittales. Pour ces différents défauts d'aplombs, l'étiologie, les mécanismes d'apparition et les structures anatomiques mises en jeu ne sont pas les mêmes. Néanmoins, tous peuvent être d'origine congénitale ou acquise.

Dans le passé, les poulains qui naissaient avec des déviations des membres étaient généralement euthanasiés, et représentaient donc une perte économique pour les éleveurs.

Les chevaux avec de mauvais aplombs étaient, quant à eux, précocement sujets à diverses boiteries, qui rendaient leur utilisation impossible et anticipaient leur réforme.

D'importants progrès dans le diagnostic, la prévention et le traitement de ces anomalies de conformation ont été réalisés ces dernières années. Ils permettent désormais aux praticiens équins d'intervenir afin de corriger les défauts d'aplombs

(J.M.DENOIX2003).

12.1-La déviation articulaire du genou. Il peut alors s'agir d'un :

12.1.1- valgus du carpe. Traditionnellement, on parle aussi de "genou de bœuf «ou "de vache" ou "genou dévié en dedans(J.M.DENOIX).

Défaut d'extension de l'articulation inter phalangienne distale Il s'agit aussi de la contracture du tendon fléchisseur profond du doigt ou contracture de la couronne. L'affection est habituellement bilatérale, les antérieurs étant plus souvent atteints que les postérieurs.

La gravité de cette contracture dépend de l'orientation du sabot :

Degré 1 : la paroi dorsale du sabot ne dépasse pas un angle de 90° avec le sol. L'axe phalangien est brisé, la couronne et le bourrelet perioplique apparaissent proéminents.

Les talons ne reposent plus, ou à peine, sur le sol.

Initialement, il n'y a généralement pas de boiterie mais l'animal marche sur ses pinces. Chez le poulain, la correction spontanée n'est alors pas rare mais, si on la laisse évoluer, l'affection peut aussi s'aggraver et passer au degré2.

Degré 2 : Le dos du sabot dépasse la verticale menée depuis la pince. La sole et la fourchette ne touchent plus le sol, l'animal marche sur la paroi dorsale du sabot, voire sur la face dorsale du boulet dans les cas extrêmes. Si on laisse évoluer cette déformation forme un "pied bot". (J.M.DENOIX)

LES COLIQUES

LA PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF

Le cheval est un mono-gastrique herbivore dont l'anatomie du tube digestif se caractérise par la présence d'un estomac réduit et d'un grand intestin, au contraire, très développé. **(WOLTER.1999)**.

Parallèlement, la physiologie digestive a pour trait dominant une poussée, une grande rapidité du transit gastrique, une digestion enzymatique brèves mais intense dans l'intestin grêle, une action microbienne prolongée dans les réservoirs du gros intestin**(WOLTER.1999)**.

La durée moyenne du travail digestif est de l'ordre 36H avec les fourrages longs, mais seulement 26 à 30H avec tout aliment broyé. **(WOLTER.1999)**.

Plus précisément, l'estomac laisse passé 2/3 de chaque repas en 1h, en ne retenant que le dernier tiers pendant 5 à 6H, les quelques 22m de l'intestin grêle sont franchis en 1 à 2H ,

mais la stase dans le gros intestin dure près de 36H, dont 5H environ dans le coecum(WOLTER.1999).

De ce fait, le cheval au cours de sa digestion se comporte successivement comme un mono-gastrique puis comme un poly gastrique dans la mesure où on peut assimiler son tube digestif à celui d'un ruminant, à la différence après que les segments antérieurs et postérieurs auraient été inversés(WOLTER.1999).

Après la digestion enzymatique et l'absorption au niveau de l'intestin grêle, des fermentations microbiennes très actives, attaquent les substrats alimentaires dans le gros intestin, dégradant la cellulose avec production d'AGV. (WOLTER.1999).

Ré synthétisant des protéines bactériennes à haute valeur biologique, élaborant des vitamines du groupe B. (WOLTER.1999).

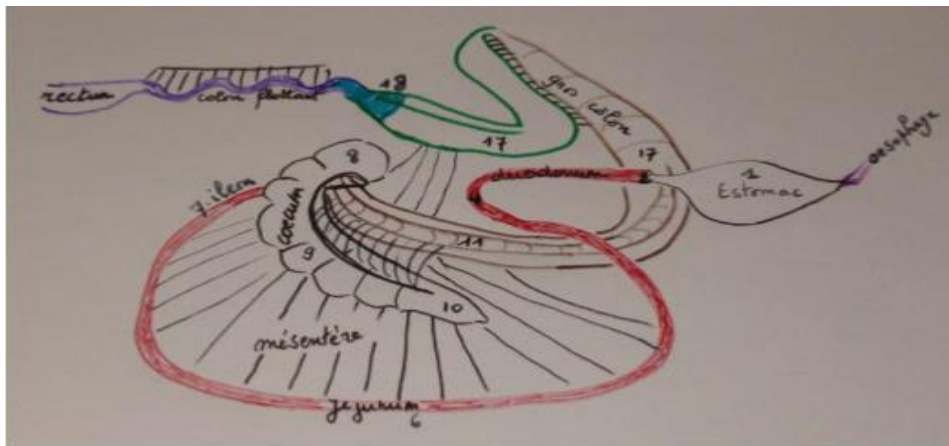


Figure (31) : SCHEMA DU TUBE DIGESTIF DU CHEVAL 1 estomac 2 3 4 5 duodénum 6 jéjunum 7 ileon 8 9 10 coecum 11à17 gros colon avec deux courbures (diaphragmatique et pelvienne) 18 colon transverse 19 20 colon flottant rectum.

Tous les éléments cités Ci-dessus, seront détaillés comme suit

ETIOLOGIE DE L'APPARITION DES COLIQUES :

L'expression «colique du cheval» suscite chez les vétérinaires et les propriétaires des souvenirs ou des angoisses de troubles majeurs et alarmants. En effet, elles sont la première cause de mortalité chez les chevaux dans la force de l'âge et un des principaux motifs de consultation.

L'étiologie de ce syndrome est extrêmement variable, incluant un très grand nombre de pathologies dans les plus fréquentes sont situées au niveau du système digestif abdominal.

Par définition, les coliques sont des crises douloureuses de l'abdomen, qui se manifestent par des symptômes stéréotypés; on les appelle aussi crise abdominale aiguë.

Elles peuvent résulter de toutes causes, depuis une perturbation fonctionnelle des mouvements digestifs, le long du tractus gastro-intestinal, aux lésions du tube digestif ou du péritoine mettant en jeu la vie du patient.

La physiologie digestive du mono-gastrique herbivore (avec une digestion microbienne et fermentation de la cellulose dans un réservoir clos, en aval de la digestion chimique des matières nobles) est à la merci de dérèglement; d'autant plus que le système nerveux neurax végétatif qui le commande est instable, sensible aussi à tout stimulus, interne ou externe. Le cheval est en fait, «un ruminant monté à l'envers!!».

Notre étude portera sur les coliques digestives du cheval adulte, et celles du poulain étant assez spécifique.

Nous nous intéresserons d'abord aux mécanismes intimes qui mènent à la crise de colique, l'étiologie permettra de déduire des mesures prophylactiques, et la physiologie donnera les bases de l'examen clinique ainsi que les orientations du traitement.

Ensuite, nous détaillerons l'examen clinique méthodique qui doit permettre de recueillir les éléments nécessaires au diagnostic ou à la classification de la pathologie présente.

Après avoir examiné la méthodologie du traitement médical, dont les buts principaux sont l'arrêt de la douleur, la lutte contre le choc cardio-vasculaire et la restauration d'un transit normal, nous passerons en revue les voies que peut suivre le praticien de terrain.

La plupart des crises abdominales aiguës nécessitent un traitement médical à sa portée, mais d'autres affections, causées par des atteintes physiques du tube digestif, nécessitent un prompt envoi dans une structure chirurgicale.

DIFFERENTS TYPES LESIONNELS DES COLIQUES ET CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES:

Suite d'événements, qui mènent d'une affection de l'appareil digestif à la douleur puis éventuellement au collapsus cardio-vasculaire, est complexe et encore assez mal comprise. Toutefois les connaissances actuelles permettent d'établir raisonnablement une liste des causes possibles et une description physiopathologique des crises abdominales aiguës.

Les affections provoquant des syndromes coliques sont souvent classifiées en fonction de deux critères **principaux**:

la région du tube digestif atteinte et le type physiopathologique et lésionnel de colique.

Les coliques spécifiques par organe seront développées dans un second temps.

Mais d'abord, on préfère les regrouper logiquement, en catégories anatomo-pathologique:

Colique spasmodique : (hyper péristaltisme)

Cause : augmentation de tonus orthosympathique du au stress, excitation ...etc.

Caractérise : par des contractions spastiques Intermittentes de la musculature intestinale qui est schématiquement due à l'augmentation du tonus orthosympathique



Figure (32) : colique chez un poulain (spasmodique)_jumenterie chaouchaoua « Tiaret »



Figure (33) : colique spasmodique _jumenterie chaouchaoua « Tiaret »

Traitement :

- Une dose Antalgique (dipyrone)
- Marche au pat 10 min

CLASSIFICATIONS DES COLIQUES: (D'après Benoit GROSFILS.1999).

LE TYMPANISME PRIMAIRE:

Représente la première de ces entités .Il résulte de l'accumulation de gaz dans la lumière de l'estomac ou de l'intestin, due à un accès de fermentation le souvent. La distension du viscère occasionnée par le tympanisme produit une douleur sévère par la stimulation des barorécepteurs des parois viscérales et inhibe la motilité digestive générant ainsi une auto-aggravation. La pression du viscère sur le diaphragme et les gros vaisseaux (essentiellement la veine cave) mène rapidement à un état de choc avec cyanose. L'évolution fatale peut être très rapide si aucun acte de décompression gazeuse (sonde Naso-gastrique, trocart ou chirurgie) n'est entrepris. **(Belkada.A, Agoune. T.2006-2007).**

LES OBSTRUCTION Semples:

Qu'elles soient intra ou extra lumenales, peuvent également intéresser quasiment tout l'intestin. Elles peuvent pour les premières dues à des aliments compactes, à un corps étranger, à des vers ou encore à une masse (abcès ou tumeurs de la paroi) qui fait saillie dans la lumière intestinale. Les obstructions extra-lumenales peuvent être dues à une compression par une adhérence fibreuse, pas une masse, par un autre organe, par un rétrécissement de la lumière intestinale (sténose, spasme), par un arrêt du transit (iléus paralytique) ou encore par une mauvaise position de l'organe obstrué (déplacement) il en résulte un arrêt du transit en amont de l'obstruction et une distension plus ou moins importante. Ces coliques sont généralement moins douloureuses et moins urgentes dans le début de leur évolution mais peuvent évoluer vers l'aggravation de manière assez rapide. L'organe touché et le type d'obstruction modifient beaucoup la clinique et le traitement de ces coliques. **(Belkada.A, Agoune.T.2006-2007).**

LES OBSTRUCTIONS ETRANGLEES: Sont des urgences absolues. Elles résultent d'un arrêt de la circulation sanguine au sein du site d'obstruction, de sorte qu'une nécrose ischémique se met rapidement en place et évolue irrémédiablement vers la nécrose intestinale et la mort du cheval par choc septique. La douleur de la crise initiale est très violente mais tend parfois à diminuer au profit d'un état de choc généralisé, synonyme de gravité majeure. La cause primaire de ces coliques peuvent être une torsion, une strangulation par une tumeur pédiculée ou une adhérence: fibreuse, une incarceration dans un passage physiologique ou une brèche ligamentaire ou mésentérique et enfin, l'invagination d'un segment digestif dans un autre. Les répercussions sont majeures et se mettent en place rapidement de sorte que l'évolution mortelle est très rapide (quelques heures). **(Belkada.A, Agoune.T.2006-2007).**

COLIQUES D'ORIGINE VASCULAIRE: évoluant vers l'infarctus mais dans l'origine n'est pas une strangulation. Ces lésions résultent d'une diminution de flux sanguin dans la paroi digestive causée par une occlusion intra vasculaire (embolie ou thrombus). Ces lésions sont vasculaires sont généralement d'origine parasitaires et résultent de migration larvaire de grandes strongles. La clinique est variable en fonction de l'ampleur du phénomène des lésions de petite taille génèrent des coliques chroniques de moindre intensité que des infarctus de grande taille. **(Sahraoui. A.2008-2009).**

LES COLIQUES IDIOPATHIQUES: Cette catégorie regroupe les coliques spasmodiques, les péritonites localisées (d'origine diverses : parasitaire, corps étranger, ulcération, tumeur...), les affections d'organe extra digestifs (foie, pancréas...). Les entérites

et les tumeurs ou abcès abdominaux dont l'expression est souvent subaigüe et/ou chronique. **(Dr. Pierre Cirier)**

Clinique: un UN avec des signes cardiovasculaire et hématologique d, Douleur abdominale intense .hyper salivation parfois et bruxisme, état

LES COLIQUES D'ORIGINES GASTRIQUES:

Elles sont au nombre de 5: la dilatation gastrique, la surcharge gastrique, la rupture gastrique, les ulcères gastriques et les tumeurs gastriques

• LA DILATATION GASTRIQUE:

C'est la plus rencontrée, due à une accumulation de gaz et/ou de liquide dans l'estomac, sans vidange pylorique de celle-ci.

Étiologie: peut être:

Primaire:

- Ingestion de nourriture très fermentescible (production de gaz puis accumulation de liquide par appel osmotique)
- Consommation excessive d'eau (après exercice ou privation)
- pour des cas moins sévères, suite à l'aérophagie (chevaux tiqueurs), repas important après exercice ou chez des chevaux avec des ulcères. **(Sahraoui. A.2008- 2009).**

Secondaire:

- Affection digestive obstructives (surtout petit intestin)

Iléus intestinale

- affection inflammatoire type entérite proximale. **(Sahraoui. A.2008- 2009).**

Clinique: qu'elle soit primaire ou secondaire, l'affection est très douloureuse mais son intensité est proportionnelle a la durée et a l'ampleur du phénomène. La position caractéristique est celle du cheval assis, quasi pathognomonique, tachycardie, déshydratation, tachypnée .Lors de sondage naso-gastrique, on peut recueillirjusqu'à12a20litres de reflux liquidien. **(Sahraoui. A.2008- 2009).**

Traitement: son de naso-gastrique(thérapeutique et diagnostic) dans les dilatations primaires; et lorsque la dilatation est secondaires, on a une récurrence, alors réitérer le sondage toutes les 2 à 6h en fonction de la clinique, de l'affection primaire et de la quantité de reflux produite. **(Belkada.A, Agoune.T.2006-2007)**

NB: l'huile de paraffine est formellement contre indiqué tant que persiste le reflux. Le pronostic est généralement bon

- **LA SURCHARGE GASTRIQUE:**

Étiologie: Elle est essentiellement **primaire** elle peut être extrinsèque et liée à une alimentation trop ligneuse importante, irrégulière, insuffisamment mastiquée ou encore à un défaut d'abreuvement

ou intrinsèque: sténose pylorique ou atonie gastrique, sécrétion insuffisante. s'il existe une cause **secondaire** : empoisonnement aux pyrrolizidines.

Clinique: douleur abdominale intense, un état de choc avec des signes cardiovasculaires et hématologiques, hyper-salivation parfois et bruxisme. Les aliments sont compactés au fond de l'estomac, le sondage naso-gastrique ne permet souvent pas de recueillir du contenu gastrique. **(Sahraoui. A.2008-2009).**

Traitement: consiste à déliter le contenu gastrique, par une sonde naso-gastrique et pratiquer de nombreux siphonages avec un traitement symptomatique: fluidothérapie, des antalgiques, l'huile déparaffine. **.(Belkada.A,Agoune.T.2006-2007)**

Les stimulateurs de motricité sont déconseillée en raison de ris que de rupture stomacale.

Chirurgicalement: instillation de solution saline avec massage. Pronostic réservé. **(Dr.E.Besignor).**

- **LA RUPTURE GASTRIQUE:**

Étiologie : Complication des deux premières entités. Mortelle, peut survenir spontanément suite à la distension ou être secondaire à une chute (due à la douleur) ou rarement lors d'un sondage naso-gastrique. **(Sahraoui. A.2008-2009).**

Clinique: On observe souvent un soulagement très rapide suite à une douleur sévère suivie d'un état d'anxiété, de dépression puis de choc avec forte sudation, détérioration cardiovasculaire et hématologique rapide et irréversible (déshydratation, TRC très augmente, muqueuses cyanosées). La mort est très rapide (2à4heures après rupture). **(Sahraoui. A.2008-2009).**

Le diagnostic est base sur le commémoratif et l'évolution clinique, la palpation trans-rectale (sensation rugueuse à la palpation des séreuses viscérales). La paracentèse permet de recueillir un liquide alimentaire trouble foncé contenant des particules alimentaires. L'autopsie révèle souvent une rupture sur la grande courbure de l'estomac **(Belkada.A,Agoune.T.2006-2007).**

Traitement: Il n'existe aucun traitement. Prévenir au maximum les risques lors de dilatation par sondage naso-gastrique et analgésie. **(Dr.Groux et Ch.Lebis.2004).**

- **LES ULCERES GASTRIQUES:**

Étiologie: Essentiellement rencontrés chez le poulain (sensible au stress). Chez les adultes, les AINS, le stress, le niveau d'entraînement, le comportement alimentaire, les gastérophiles et des agents microbiens sont pressentis comme faisant partie des causes potentielles d'ulcères. **.(Sahraoui.A.2008-2009).**

Clinique: assez discrète et fruste, avec des signes d'inconfort assez irréguliers, les coliques sourdes et un état général moyen (poile terne, baisse de performance, anorexie) avec des signes plus discrets (salivation, Bâillements). La gastroscopie est l'examen complémentaire de choix. **.(Belkada.A, Agoune.T.2006- 2007)**

Traitement: le traitement des ulcères est coûteux, long et astreignant mais donne de bons résultats. Protecteur de muqueuse «Sucralfate», antiacide «hydroxyde d'aluminium», anti sécrétoire «Cimetidine, Ranitidine» et enfin des inhibiteurs de la pompe à protons «oméprazole». **(Dr.Cirier).**

- **LES TUMEURS GASTRIQUES:**

Étiologie: Très rare. L'entité la plus fréquemment rencontrée est le carcinome gastrique. Atteint généralement les chevaux âgés et plus fréquemment les mâles. **.(Sahraoui.A.2008-2009).**

Clinique: Des signes d'inconfort chronique associés à une baisse de l'appétit et de l'état général sont souvent décrites. Le diagnostic est effectué par gastroscopie. L'échographie stomacale ainsi que la cytologie du liquide de paracentèse ou de siphonnage qui mettent en évidence des cellules squameuses. **(Belkada.A, Agoune.T.2006-2007).**

LES COLIQUES DE L'INTESTIN GRELE: On distingue trois grands types de coliques : les obstructions simples, les obstructions étranglées et les affections inflammatoires. Se sont les plus urgentes.

- **Les obstructions simples:** Généralités et clinique: Oblitération plus ou moins totale de la lumière intestinale sans atteinte vasculaire (en début d'évolution). Elles provoquent une accumulation de liquide en amont entraînant une distension douloureuse de l'intestin grêle. **(Sahraoui. A.2008-2009).**

La clinique peut se présenter de la sorte : état général moyen, douleur modérée assez continue, fréquence cardiaque entre 40 et 60 bpm, pouls et TRC normaux au début puis se dégradent à l'installation de l'hypovolémie. A la PT, parfois présence d'anses d'intestin grêle dilatées, paracentèse pas ou peu modifiée au début et souvent abondante après quelques heures. **(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)**

Étiologie:

On distingue: les obstructions intra lumenales (surcharge d'iléon ou rarement du Jéjunum), les obstructions acaridiennes (chez Le poulain après vermifugations) et nécrotiquement les corps étrangers type sac plastique. Ou extra lumenales, dues à des tumeurs des lipomes pédiculés, des adhérences fibreuses ou dues à une compression par un autre organe (colon déplacé, utérus gravide). (**Sahraoui. A.2008-2009**).

Traitement: le traitement peut être médical dans un premier temps. Ce traitement repose sur:

- Un maintien de la volémie par des perfusions ajustées par le suivi des paramètres sanguins (hématocrite, protéine totale, créatininémie...).
- Un contrôle de la douleur par des antalgiques suffisamment puissants (α -2-agoniste, dipyrone).
- L'administration d'antispasmodiques vrais tels que la Scopolamine.
- Des palpations trans-rectales régulières pour adapter le traitement
- Des sondages naso-gastriques répétés et éventuellement l'administration de laxatif type Paraffine en petite quantité s'il n'y a pas de reflux gastrique et pas d'option chirurgicale. Après un délai de 18 heures, de distension intestinale, la chirurgie doit être entreprise. (**Belkada.A, Agoune. T2006-2007**)
- Notons que les adhérences, tumeurs ou les abcès étendus sont parfois impossibles à traiter. (**Dr.Groux et Ch.Lebis.2004**)

- **Les obstructions étranglées:** Elles provoquent l'arrêt de la circulation sanguine au niveau du site lésionnel, une perte d'intégrité de la muqueuse digestive puis la musculuse et la séreuse autorisant ainsi le passage des bactéries dans la cavité abdominale (choc hypovolémique + endotoxémie + acidose et en fin collapsus cardiovasculaire). (**Sahraoui. A.2008-2009**).
- – Se caractérise par la dégradation très rapide de l'état général et «cardiovasculaire».
- - Caractérisé par douleur initiale très violente et brutale (sudation et escarres), fréquence cardiaque (40 à 100 bpm) souvent élevée, peu ou pas de bruit digestif, des modifications hématologiques et biochimiques (Ht entre 50 et 60%, protéine totale >80 g/l), les muqueuses sont rosées et le temps de remplissage capillaire est court (2 à 3 sec), des muqueuses injectées, sales et cyanosées avec un TRC très augmenté (5 à 7 sec) ne sont observées qu'après plusieurs heures d'évolution.
- - En début d'évolution le sondage naso-gastrique ne permet pas de recueillir de reflux gastrique qu'après quelques heures (gaz et liquide en grande quantité 8 à 12 litres).
- - La paracentèse : normale au début → séro-hémorragique → hémorragique → trouble (stade avancé). (**Belkada.A, Agoune. T2006-2007**)

DIFFERENTES ETIOLOGIES ET LEURS PARTICULARITES:

- **Volvulus:** il s'agit du déplacement de l'intestin dans lequel se produit une occlusion intestinale (iléus) à la suite d'une torsion de plus de 180° d'une partie ou de tout l'intestin grêle autour de l'axe défini par le mésentère, les jeunes chevaux (<3ans) sont les plus touchés, La douleur associée est très importante et incoercible, Il existe différents types: jejuno-jejunal, jejuno- iléal, ou iléo-cæcal. Elles surviennent essentiellement chez les jeunes de moins de 3 ans et dues à un péristaltisme anormal pouvant être causé par une infestation acaridiennes massive, entérite, corps étranger, tumeur, une vermifugation ou des ténias fixes à L'orifice iléo-cæcal. **(Sahraoui. A.2008-2009).**
- **Hernie interne:** Passage d'une anse intestinale au travers d'un passage anatomique étroit ou d'une brèche anormale sans présence de sac herniaire. **(Sahraoui. A.2008-2009).**
- **Hernie externe:** Essentiellement les hernies ombilicales (déformation en région ombilicale)

Chez le foal et inguinal chez l'étalon (fait suite a un exercice intense ou saillie).

Il y'a présence de sacs herniaires dans ce cas. **(Sahraoui. A.2008-2009).**

- **Hernie diaphragmatique :** Rare, congénitales ou acquises. Le tableau clinique reste celui d'une obstruction étranglée.

Le pronostic est sombre**(Sahraoui. A.2008-2009).**

- **Lipomes pédiculés :** Il s'agit de tumeurs bénignes venant de la paroi abdominale ou du mésentère qui est suspendu dans la cavité abdominale. Les chevaux âgés de plus de 9ans sont les plus touchés. Le traitement est chirurgical. **(Dr.Groux et Ch.Lebis.2004)**
- **Affections inflammatoires:** La plus fréquente est la duodéno-jéjunite proximale ou entérite antérieure, un syndrome qui demeure idiopathique, caractérisé par l'iléus paralytique traumatismes, des infections, des infestations parasitaires ou des masses abdominales (abcès, tumeurs, hématomes, adhérence).Le signe est un reflux gastrique volumineux rouge brun malodorant (à distinguer d'une obstruction étranglée), et par la TR >38,5°. La douleur est généralement cyclique; alternance de phase de douleurs sévère puis légère.
- Le sondage naso-gastrique permet de recueillir des quantités très importantes de reflux (supérieurs à 12,15 voir 20L) et procure un soulagement quasi immédiat. La paracentèse présente des changements minimes dans les 24 premières heures mais peut devenir séro-hémorragique s'il y a nécrose de la paroi intestinale. **(Sahraoui. A.2008-2009).**

Traitement: Le traitement est donc un traitement de soutien médical qui repose sur:

- une surveillance vigilante.

- la multiplication des vidanges gastriques (pour éviter une rupture fatale) pouvant aller jusqu'à 8 sondages par jour.
- une fluidothérapie massive et ajustée en fonction des analyses sanguines (hydratation paramètres rénaux, ionogramme).
- une analgésie continue. un traitement anti-endotoxinique (flunixin 0,25 mg/kg toutes les 6 heures, héparine 60UI/kg toutes les 8 heures). **(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)**

Le traitement médical doit inclure une antibiothérapie à large spectre contenant de la pénicilline (généralement associée à la gentamicine).

Il faut veiller à ce que des complications telles que fourbure, endotoxémie, CIVD, insuffisance rénale ne se mettent en place.

Le traitement doit être maintenu pendant 5 à 10 jours selon les cas. Le taux de mortalité malgré traitement est de l'ordre de 50 à 60% et des récurrences précoces

Peuvent survenir. **(Dr.Groux et Ch.Lebis.2004)**

- **LES COLIQUES DES GROS INTESTINS:** Comprennent la portion intestinale entre l'iléon et l'anus (caecum, colon ascendant ou colon replié, colon transverse, colon flottant et rectum). **(Dr.Groux et Ch.Lebis.2004)**

Affections du caecum:

- **Le tympanisme:** N'est primaire que dans peu de cas (51%). Généralement secondaire à un iléus intestinal, obstruction du colon ascendant ou flottant ou encore à une fermentation excessive due à l'alimentation. La PT est assez caractéristique, Le caecum apparaît dans la moitié droite de l'abdomen comme une volumineuse masse gazeuse. Le flanc droit peut être distendu et la douleur qu'occasionne un tympanisme cæcal est sévère, peut être soulagé par trocarisation, (mieux que toute autre antalgique). **(Sahraoui. A.2008-2009).**
- **L'impactions du caecum:** Il existe deux types:

-Le premier résulte de l'accumulation de matières alimentaires très fermes compactées et déshydratées, souvent associées à une suralimentation (chevaux arrêtés pour un traitement médical ou blessure), mauvaise dentition ou encore une alimentation à base de maïs. Les signes sont modérés, intermittents et sourds. Un silence intestinal à l'auscultation, la PT montre un caecum tendu plein d'aliments. **(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)**

-Le second type est une impaction par un contenu liquidien et des ingestats.

Le développement est progressif jusqu'à ce que l'obstruction soit totale. Les signes cliniques ne survient que rarement les chevaux continuent à émettre des quantités réduites de crottins. **(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)**

Traitement: Le traitement médical de ce type d'affection consiste en un soutien médical classique (hydratation, analgésie et prévention des complications) et en l'administration de laxatifs, la réponse est variable et la chirurgie est souvent nécessaire. Elle consiste en une vidange de caecum (par typhlotomie) associée ou non à une iléon-colostomie pour prévenir les récives qui ne sont pas rares. **(Dr.H.Château et Dr.E.Josié.2004)**

L'infarcissement: Le caecum, site privilégié du fait de sa distribution vasculaire, ces lésions sont souvent d'origine parasitaires et occasionne des coliques variables avec détérioration progressive d'état général.

La PT du caecum peut être douloureux. Le traitement est chirurgical associé à un traitement anticoagulant à base d'héparine. **(Sahraoui. A.2008-2009).**

➤ **L'invagination:** caeco-caecal ou caeco-colique, rare (<2°), atteint surtout des Chevaux jeunes (< 3ans). Souvent associée à des facteurs favorisants ou déclenchant tels : ténias, migrations larvaires, une vermifugation ou un abcès de la paroi du caecum. **(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)**

. Il existe essentiellement deux types d'évolution et différents tableaux cliniques.

- **Forme chronique:** Perte de poids, transit diminue et colique d'intensité modérée.

- **Forme aiguë :** Donne une occlusion totale avec des coliques très douloureuses et présence de masse ferme dans le quart supérieur droit de l'abdomen palpable par voie TR. **(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)**

Traitement: Il est chirurgical, une typhléctomie et une iléon-colostomie sont souvent nécessaires. **(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)**

➤ **La rupture cæcale:** complication mortelle majeure, de toute distension ou surcharge cæcale. Peut être secondaire à la fin de gestation ou à l'existence d'une tumeur. **(Sahraoui. A.2008-2009).**

AFFECTION DU COLON REPLIE:

➤ **Le tympanisme :** Souvent secondaire à une obstruction par des aliments, du sable, un corps étranger ou à un déplacement de colon. **(Sahraoui. A.2008-2009).** la gestion médicale peut être délicate car la distension des gros réservoirs est souvent mal tolérée car très douloureuse. La décompression du colon par trocarisation à

gauche est déconseillée car les risques de ponction splénique ou de déchirure du colon sont importants (pas de fixité du colon dans cette partie de l'abdomen).
(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)

Le traitement chirurgical est souvent nécessaire si la douleur devient réfractaire aux antalgiques, si l'état général se dégrade ou si la distension progresse.

La laparotomie permet alors de résoudre un déplacement du colon ou une obstruction par un corps étranger (type entérolithe). **(Dr.Groux et Ch.Lebis.2004)**

- **L'impaction:** Due à des aliments (paille, herbe) ou du sable. Elle se forme dans la courbure pelvienne, le côlon dorsal et le transverse. Les coliques engendrées sont d'intensité modérée (cheval qui gratte, se couche, se roule, fait le flehmen) et n'engendrent pas de dégradation de l'état général avant 48 à 72 heures. Le transit est souvent diminué à absent à l'auscultation abdominale.

Le reflux gastrique est généralement absent, la fréquence cardiaque reste basse (entre 36 et 44 bpm) et les paramètres cardiovasculaires se maintiennent dans les normes assez longtemps. **(Belkada.A, Agoune. T2006-2007).**

Le traitement médical à base de laxatifs (paraffine ou sulfate de magnésium) associé à une fluidothérapie pour les cas récalcitrants donne de très bons résultats. Pour les impactions au sable d'intensité modérée, des mucilages (psyllium) peuvent être administrés. La douleur se contrôle généralement assez bien avec de la dipyrrone. Quelques cas nécessitent malgré tout une vidange chirurgicale (impaction du côlon dorsal ou du côlon transverse le plus souvent). **(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)**

Le pronostic est généralement bon sauf si le colon est très chargé car les risques de rupture lors de la chirurgie sont importants. C'est notamment le cas des impactions du côlon dorsal avec de l'herbe dont le traitement est souvent délicat. **(Dr.Groux et Ch.Lebis.2004)**

- **Les entérolithes et corps étrangers :** Généralement situés à la jonction entre le côlon dorsal droit et le côlon transverse. Ils génèrent des coliques modérées progressives avec un épisode final suraiguë (occlusif).

Le diagnostic est souvent impossible. La radiographie peut les mettre en évidence chez les poulains et chevaux de petit format.

Les entérolithes se forment généralement autour d'un corps étranger métallique et à un pH élevé (alimentation riche en magnésium de type luzerne). Ils peuvent provoquer des lésions pariétales nécrotiques. **(Dr.Groux et Ch.Lebis.2004)**

Les déplacements du colon: regroupent les différentes entités représentées par toutes les malformations obstructives du colon (flexion, rotation, accrochement) sans phénomène ischémique étranglé. Les plus connus sont l'accrochement néphrosplénique, le

déplacement à gauche ou à droite. Si la rotation $> 360^\circ$, on parle de torsion du colon. (Sahraoui. A.2008 2009).

Cliniquement: l'épisode est assez douloureuse à violente.

-Le transit est souvent diminué.

-Le reflux gastrique peut parfois être obtenu.

-La PT est le meilleur moyen de diagnostic puisque la palpation de la position et de la direction du colon indique le type d'affection.

-fréquence cardiaque entre 36 et 50bpm.

-paramètre cardio-vasculaire se dégradent lentement. –paracentèse non modifiée.
(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)

accrochement néphrosplénique: Pour cette évolution ultime du déplacements à gauche, le colon dorsal et le colon ventral opèrent une rotation à droite et viennent se placer entre la rate et la paroi abdominale gauche, la remontée progressive des deux colons le long de la paroi aboutit à l'accrochement sur le ligament néphrosplénique, la courbure pelvienne prend alors dans la cavité abdominal. (Sahraoui. A.2008-2009).

- Atteint les chevaux de grand format certains chevaux font des récidives.

-PT permet de sentir les deux colons sur les ligaments néphrosplénique, le colon ventral est assez gazeux(en position dorsal ici).

-Le caecum est souvent atteint de tympanisme et doit parfois être décompressé.

-L'échographe abdominal par le flanc gauche peut confirmer le diagnostic

- La douleur, l'évolution de l'état général et le succès du traitement médical ou du roulage sous anesthésie générale, dépendent de la longueur du colon accroché, de son état de réplétion et du degré de distension gazeuse. Le traitement chirurgical est nécessaire dans environ 30% des cas et est de bon pronostic si l'accrochement ne s'est pas transformé en torsion du colon.

Notons que la chirurgie sur cheval debout par le flanc gauche est possible mais délicate.
(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)

- **Le déplacement à droite:** Résultat du passage du colon replié entre la paroi abdominale droite et le caecum dans un ses bords craniaux caudale ou caudo-craniale.

Il résulte du passage du colon replié entre la paroi abdominale droite et le caecum dans un sens cranio-caudal ou caudo-craniale de sorte qu'une occlusion de la jonction caeco-colique et de la jonction entre le colon replie et le colon transverse se met en place sans que la vascularisation ne soit compromise au début.

La clinique est assez voisine de celle des déplacements à gauche, mais la palpation trans-rectale est différente. On peut sentir les deux colons distendus se orientées transversalement cranialement au détroit pelvien. La base du caecum peut être palpée plus loin dans l'abdomen et l'on peut sentir les colons s'enrouler autour. **(Dr.Groux et Ch.Lebis.2004)**

La clinique est voisine à celle des déplacements à gauche. La PT est différente, les deux colons distendus, la base du caecum peut être palpée plus ou moins dans l' abdomen.

Le traitement médical peut fonctionner mais le plus souvent l'issue est chirurgicale avec un assez bon pronostic. . **(Dr.Groux et Ch.Lebis.2004)**

- **La torsion du colon:** cas particulier, dont le degré de rotation selon l'axe méso-colon est supérieur à 360° de sorte qu'il y'a étranglement et arrêt de la vascularisation. Les juments semblent prédisposées à cette affection après le poulinage. **(Sahraoui. A.2008-2009).**

La clinique est généralement fulgurante et démonstrative avec une douleur incoercible, très violente, la fréquence cardiaque est supérieure à 50-60 bpm et un état de choc d'installation très rapide.

La PT, les colons sont déplacés en position transversale, leur paroi est épaissies après quelques heures. **(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)**

Traitement: chirurgical et le pronostic est sombre. **(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)**

- **l'infarctissement du colon:** La pathologie est la même que pour le caecum et résulte de lésion thrombotique de l'artère mésentérique crâniale et de ses branches iléo-coliques avec des coliques spasmodiques, d'intensité variable. Le pronostic est quasi impossible avant chirurgie **(Sahraoui. A.2008-2009).**
- **la rupture du colon:** Complication mortelle, d'un infarctissement, d'une dilatation gazeuse ou d'une manipulation chirurgicale. **(Dr.Groux et Ch.Lebis.2004)**

AFFECTION DU PETIT COLON:

- **Impaction :** Cause la plus fréquente du petit colon, surtout chez les poneys.

la clinique est celle des impactions du gros intestin.

Le traitement médical repose sur l'administration des laxatifs et le traitement chirurgical, est assez souvent nécessaire. **(Sahraoui. A.2008-2009).**

- **Les entérolithes et les corps étrangers :** Présentent les mêmes caractéristiques que ceux du gros colon.

Les corps étrangers sont rencontrés souvent chez les poulains. le traitement est chirurgical. **(Belkada.A, Agoune. T2006-2007)**

- **Les obstructions étranglées du petit colon:** Rares (<1% des coliques), l'incarcération peut être due à l'étranglement par un lipome pédiculé, une adhérence ou invagination. La clinique est violente comme pour tout phénomène strangulatif.

Le pronostic est mauvais. (Sahraoui. A.2008-2009).

CONCLUSION

L'alliance de l'homme et du cheval, animal qui a sans doute le plus marqué l'histoire et les progrès de l'humanité, dure plusieurs millénaires durant lesquels le cheval devient l'auxiliaire favori de l'homme pour le transport, la guerre et le travail. La première rencontre remonte peut-être à un million d'années, voire davantage, mais ces rapports demeurent ceux du prédateur et de la proie jusqu'à la domestication. Le lien entre le cheval et l'homme est basé sur l'utilisation de la force musculaire de l'animal, au service des besoins humains. Cette « exceptionnelle » association contribue significativement à l'évolution de la société, et se transforme radicalement au cours du ^{xxe} siècle dans la plupart des pays développés. La place symbolique du cheval est restée, à travers un grand nombre d'expressions populaires et l'utilisation de l'unité cheval-vapeur.

En 2008, d'après les données de la FAO, 58,7 millions de chevaux sont répertoriés dans le monde sur les cinq continents, ce qui correspond à un ratio de 8,7 chevaux pour 1 000 personnes. L'Amérique du Sud est le continent qui en compte le plus, l'Océanie celui qui en compte le moins.

Cependant, l'élevage du cheval fait face à un certain nombre de contraintes, surtout d'ordre sanitaire, qui handicapent le développement de la filière équine au «Algérie». En effet, le cheval, à l'instar d'autres animaux domestiques, est sujet à des maladies d'étiologie et de nature variées (virale, bactérienne, parasitaire, toxique, tumorale) et dont les données épidémiologiques sont éparses et peu documentées. C'est dans la perspective d'une meilleure connaissance de ces maladies afin de réduire leur impact néfaste sur les performances des chevaux que cette étude

