



Institut des
Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Synthèse bibliographique sur les maladies de cheval

Présenté par

Megateli Fella

Devant le jury :

| | | | |
|-----------------------|-----------|-----|------|
| Président(e) : | Arabe.S | MAB | ISVB |
| Examineur : | Laadjal.T | MAB | ISVB |
| Promoteur : | Razali.K | MAB | ISVB |

Année : 2018/2019

DEDICACE

C'est avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie que je dédie mon travail a mes très chers respectueux et magnifique parents qui m'ont soutenus au long de ma vie ainsi a mes sœurs Fatma zohra et Marwa et mes frères Hamid et Ayoub, en témoignage de la fraternité, avec mes souhaits de bonheur de santé et de succès.

A mon mari : Khaled qui ma encouragée et me donner la force pour terminer mes études et ma belle famille.

A toutes mes amis qui je souhaite le succès, en les remerciant pour l'amitié qui nous a unis.

A toutes les personnes qui m'ont aidé ou encouragé au long de mes études.

Et en fin a tous mes professeurs de l'institut des sciences vétérinaires Blida.

Megateli Fella

REMERCIEMENTS

Nous adressons nos remerciements aux personnes qui nous ont aidés dans la réalisation de ce mémoire.

A Mm Razali Kahina

D'avoir accepté d'être notre promoteur, et pour sa gentillesse, sa disponibilité, sa contribution générale à l'élaboration de ce travail.

A Mm Arabe S

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de ce mémoire, pour ses conseils et ses corrections.

A Mm Ladjal T

D'avoir bien voulu participer au jury de ce mémoire et d'accepter d'examiner ce travail.

RESUME

Le cheval joue un rôle socio-économique très important dans la société sénégalaise grâce aux services rendus aussi bien en milieu rural qu'en milieu urbain. Malgré cette importance du cheval, cet animal est affecté par des maladies diverses et variées et qui freinent le développement de la filière équine. Cette étude a pour objectif de connaître les pathologies.

Abstract

The horse plays a very important socio-economic role in Senegalese society thanks to the services rendered in both rural and urban areas. Despite the importance of the horse, this animal is affected by various diseases that hinder the development of the equine industry. The objective of this study is to know the pathologies.

ملخص

الحصان يلعب دورا اجتماعيا واقتصاديا مهما للغاية في المجتمع السنغالي من خلال تقديم الخدمات في كل من المناطق الريفية والحضرية. وعلى الرغم من أهمية الحصان، يتأثر الحيوانية من الأمراض المختلفة والمتنوعة التي تعيق تطور قطاع الفروسية. تهدف هذه الدراسة إلى معرفة الظروف.

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| <i>DEDICACE</i> | 2 |
| Remerciements | 3 |
| Résumé | 4 |
| Introduction | 1 |
| CHAPITRE I: Generalities sur le cheval | 2 |
| 1.1 Histoire de l'espèce | 3 |
| 1.3.1 Top 10 races de chevaux populaires | 3 |
| 1.4 LE CORPS DE CHEVAL | 8 |
| 2 Haplologies | 9 |
| 2.1 Description | 9 |
| 2.2 Morphologie | 9 |
| 3 Classification | 10 |
| 4 Termes généraux | 10 |
| CHAPITRE II: Les pathologies de cheval | 12 |
| a- Déshydratation | 13 |
| Pathologies parasitaires | 23 |
| Cyathostominés | 27 |
| 1.2.3. Cycle | 28 |
| 1.3.3. Cycle | 29 |
| 1.4.3. Cycle | 30 |
| 1.5.1. Généralités | 31 |
| Oxyuridés | 32 |
| 1.6.1. Généralités | 32 |
| Spiruridés | 33 |
| 1.7.3. Cycle | 34 |
| Onchocercidés | 34 |
| 2. Plathelminthes | 35 |
| 2.1. Anoplocéphalidés | 35 |
| 2.1.3. Cycle | 36 |
| 2.2. Fasciolidés | 37 |
| 3.1. Généralités | 38 |
| 3.2. Morphologie | 39 |
| 3.3. Cycle | 39 |
| 1.1. Les dérivés des benzimidazoles | 40 |

| | |
|--|-----------|
| 1.2. Le pyrantel..... | 40 |
| 1.3. Les macrolides | 40 |
| Maladies virales..... | 41 |
| 1-L'Anémie infectieuse des équidés..... | 41 |
| 1.2-Signes cliniques : | 42 |
| 1.4-Diagnostic:..... | 42 |
| 1.6-Traitement et prophylaxie:..... | 42 |
| a- la prophylaxie sanitaire | 42 |
| b-la prophylaxie médicale..... | 42 |
| 2-La maladie de West Nile | 43 |
| 2.1Le diagnostic..... | 43 |
| 3-Artérite virale équine | 44 |
| 3.1Signes cliniques | 44 |
| 3.2Pathogénie : | 45 |
| 3.4Traitement: | 45 |
| 3.5Prophylaxie : | 45 |
| 4-La peste équine..... | 45 |
| 4.A- Forme suraiguë..... | 46 |
| 4.B-Forme subaiguë | 46 |
| 4.C-Forme subclinique | 46 |
| 4.1Le diagnostic..... | 47 |
| 4.3Traitement et prophylaxie: | 47 |
| 5-La Grippe équine..... | 47 |
| 5.1Transmission : | 48 |
| 5.2Symptômes : | 48 |
| 5.3Diagnostic : | 48 |
| 5.4Traitement : | 48 |
| 5.5Prophylaxie : | 48 |
| 6-La rhino pneumonie équine | 49 |
| 6.1Transmission | 50 |
| 7-La Rage équine..... | 51 |
| 7.1Signes cliniques:..... | 51 |
| 7.2Diagnostic: | 51 |
| 7.3Prophylaxie : | 51 |
| 8La Stomatite vésiculeuse | 52 |

| | |
|---|----|
| 8.1Diagnostic | 52 |
| 8.2Prophylaxie: | 53 |
| Maladies bactériennes | 53 |
| 1La Morve | 53 |
| 1.2Diagnostic : | 54 |
| 1.3Traitements et prophylaxie: | 54 |
| 2Le Tétanos | 54 |
| 2.1Pathogénie | 54 |
| 2.3Traitement : | 55 |
| 2.4Prophylaxie | 55 |
| 2.5Vaccination : | 56 |
| 3La Gourme | 56 |
| 3.1Signes cliniques | 57 |
| 3.2Diagnostic : | 57 |
| 3.3Prophylaxie: | 57 |
| 4Le Charbon bactérien | 58 |
| 4.1Diagnostic: | 59 |
| 4.2Traitement : | 59 |
| 4.3Législation : | 60 |
| 5La salmonellose | 60 |
| 5.1Signes cliniques : | 60 |
| 5.2Diagnostic: | 61 |
| 5.3Traitement: | 61 |

| | |
|--|----|
| Figure 1: le pur-sang arabe | 4 |
| Figure 2 : le quater horse | 4 |
| Figure 3: le pur-sang anglais | 5 |
| Figure 4: la selle française | 5 |
| Figure 5: le pur race espagnol..... | 6 |
| Figure 6: le frison..... | 6 |
| Figure 7 appaloosa..... | 7 |
| Figure 8: le trotteur | 7 |
| Figure 9: le paint horse..... | 8 |
| Figure 10: le percheron | 8 |
| Figure 11: schema represent les déférentes parties du corps de cheval | 9 |
| Figure 12: photographie de <i>Strongylus vulgaris</i> (Mérial)..... | 25 |
| Figure 13: Cycle de <i>Strongylus vulgaris</i> d'après Irola (2010)..... | 26 |
| Figure 14 Cycle de <i>Strongylus equinus</i> d'après Irola (2010)..... | 26 |
| Figure 15: Cycle de <i>Strongylus edentatus</i> d'après Irola (2010)..... | 27 |
| Figure 16: photographie de cyathostominés (Mérial) | 27 |
| Figure 17: cycle des cyathostomes d'après Irola (2010)..... | 28 |
| Figure 18: photographie de <i>Dictyocaulus arnfieldi</i> (Mérial)..... | 29 |
| Figure 19: photographie de <i>Strongyloides westeri</i> (Mérial)..... | 30 |
| Figure 20: photographie de <i>Parascaris equorum</i> (Mérial)..... | 32 |
| Figure 21: Cycle de <i>Parascaris equorum</i> d'après Bussieras et Chermette (1988)..... | 32 |
| Figure 22: photographie d' <i>Oxyuris equi</i> (Mérial)..... | 33 |
| Figure 23: Cycle d' <i>Oxyuris equi</i> d'après Irola (2010)..... | 33 |
| Figure 24: photographie d'habronèmes (Mérial)..... | 33 |
| Figure 25: photographie d'Onchocerques (Mérial) | 35 |
| Figure 26: Cycle d' <i>O. reticulata</i> et <i>O. cervicalis</i> d'après l'Institut du cheval et associationvétérinaire équine française 1994 | 35 |
| Figure 27 photographie d' <i>A. perfoliata</i> (Méria)l..... | 36 |
| Figure 28: Cycle des Anoplocéphalidés d'après Chauve (2001)..... | 37 |
| Figure 29: photographide de <i>F. Hepatica</i> (Mérial)..... | 38 |
| Figure 30: Cycle de <i>Fasciola hepatica</i> d'après Collobert (1998)..... | 38 |
| Figure 31: photographie de larves de gastérophiles (Mérial) | 39 |
| Figure 32: Cycle de <i>Gasterophilus intestinalis</i> d'après Bricard et Pfister (1997) | 40 |

INTRODUCTION

Le cheval se distingue dans le règne animal par ces capacités d'athlète de très haut niveau, dont témoignent notamment la vitesse, l'endurance et la force du cheval trotteur en course. Dans ce milieu, la réussite est indéniablement liée à la performance sportive du cheval. Les résultats en course et l'état de forme de l'animal sont ainsi constamment surveillés par le propriétaire et l'entraîneur. La contre-performance constitue alors un motif de consultation souvent rencontré par les praticiens vétérinaires évoluant dans le milieu des courses. La plupart du temps, la contre-performance se manifeste seulement par une diminution des performances à l'entraînement ou en course, sans autres signes cliniques véritablement évidents. Le vétérinaire doit ainsi découvrir l'origine du manque de performance, qui peut être secondaire à une affection, surligner de faibles capacités sportives ou encore savoir déceler le signe d'un surentraînement ou d'un caractère individuel paresseux. Bien qu'elles représentent un motif de consultation courant, les affections respiratoires restent encore fréquemment sous estimées chez les trotteurs de course présentés pour contre-performance. Leurs contributions dans la contre-performance est en effet difficile à établir sur le terrain, d'autant plus que le diagnostic différentiel reste large puisque les affections musculo-squelettiques, cardiaques et digestives sont également à prendre en considération face à une diminution des performances sportives. (Rossignol, Couroucé-Malblanc et Deniau, 2006a)

CHAPITRE I: GENERALITIES SUR LE **CHEVAL**

1.1 HISTOIRE DE L'ESPÈCE

L'histoire récente des équidés est mal connue. Nous ne savons pas en particulier quand a eu lieu la spéciation entre les ânes, les chevaux sauvages (*Equus ferrus*), les zèbres et le cheval domestique (*Equus caballus*). Nous ne savons pas si l'espèce cheval domestique résulte d'une sélection opérée par l'homme ou si elle est le fruit de la sélection naturelle. L'espèce semble exister telle quelle depuis quelques milliers d'années.

1.2 CATÉGORIES DE CHEVAUX

Taille comparée entre poney et cheval de selle Parmi les nombreux classements possibles, les chevaux peuvent être regroupés en fonction de leur race, par rapport à leur utilisation et à leur taille.

1.3 RACES

Les racines équinées sont nombreuses et variées. Cette grande diversité a pour origine la sélection et les croisements opérés par l'homme sur le cheval domestique, mais aussi la grande capacité d'adaptation de cet équidé face à son environnement.

1.3.1 TOP 10 RACES DE CHEVAUX POPULAIRES

On ne les connaît pas toutes , loin de là , mais il existe autour de 400 races d'équidés, incluant les ânes ! même si on ne sait pas trop d'où elle vient , on a tous une petite préférence . Les figures n°1, 2 ,3,4,5,6,7,8,9 et 10 sont extraites de photographies Marie Anquetil (26.06.2018) consultable sur <https://contre-galop.com>



Figure 1: le pur-sang arabe

Avec une morphologie facilement reconnaissable, il est considéré comme un améliorateur de race . originaire du Moyen-Orient, il s'agit d'une race légende que l'on surnomme « roi de désert » . il est très polyvalent et apprécié des cavaliers.



Figure 2 : le quater horse

C'est la race la plus populaire aux Etats-Unis. C'est également le plus gros registre de race au monde ! effectivement , il excelle en vitesse sur de courtes distances



Figure 3: le pur-sang anglais

Actuellement, on le retrouve aussi beaucoup en CSO, concours complet et même en équitation western, surtout dans les courses de barrel



Figure 4: la selle française

C'est le cheval de sport par excellence.



Figure 5: le pur race espagnol

Aussi appelé Andalou, le PRE se démarque principalement par son bon caractère et ses allures, on retrouve très souvent en dressage et en haute école de dressage. Par ailleurs, il est aussi particulièrement présente dans des spectacles ou au cinéma.



Figure 6: le frison

La perle noire, il est principalement utilisé pour le spectacle et le cinéma en raison de sa grande élégance et de son charisme .



Figure 7 appaloosa

Est une race de chevaux de selle originaire de nord-ouest des États-Unis .



Figure 8: le trotteur

Trotteur = courses de trot ,un gros cliché inévitable . Toutefois, ils conquièrent les cavaliers par leur volonté et leur cœur au travail

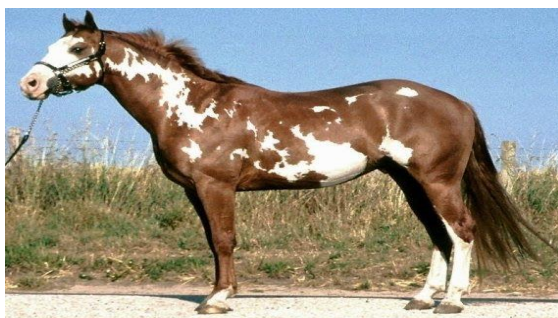


Figure 9: le paint horse

Originnaire d'Amérique du nord , dans les années 1800 on le trouvait dans les troupeaux sauvage des grandes plaines américaines avec leur flamboyante robe tachée , ils sont très appréciés pour leur polyvalence



Figure 10: le percheron

C'est la race de chevaux français la plus répondeuse , utilisé pendant la conquete de l'ouest et pendant la première guerre mondiale , sa puissance et sa robustesse sont ses grandes qualités .

1.4 LE CORPS DE CHEVAL

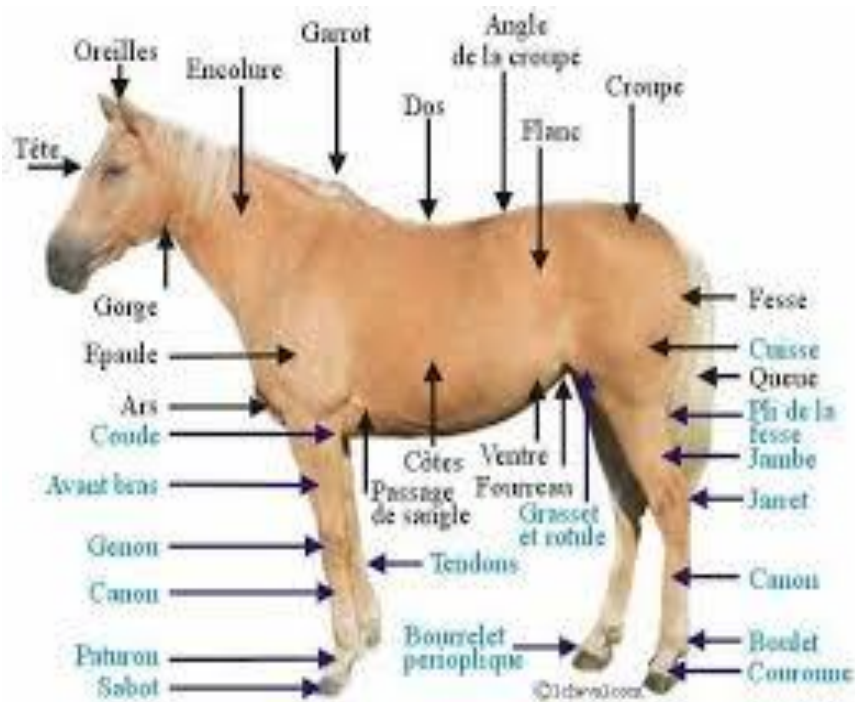


Figure 11: schéma represent les déférentes parties du corps de cheval

2 HAPLOGIES

2.1 DESCRIPTION

Un cheval de selle adulte pèse en moyenne 500 kg, les plus lourds des chevaux de trait peuvent atteindre 1 200 kg. Un cheval vit en moyenne 20 à 30 ans. Les poneys et les chevaux dits « lourds » vivent en moyenne plus longtemps que d'autres races. L'espérance de vie d'un cheval domestique est allongée grâce aux soins prodigués par l'homme, certains chevaux pouvant atteindre les quarante ans. Le record est de 53 ans.

2.2 MORPHOLOGIE

Le cheval est un animal quadrupède. Ses membres locomoteurs sont appelés membres et non pattes. Par convention, le cheval se compose de trois parties externes principales :

l'avant-main qui comprend la tête, l'encolure, la poitrine et les membres antérieurs ;
l'arrière-main composé de la croupe, les hanches, les membres postérieurs et la queue ;
le corps qui est la partie centrale.

Le cheval porte une crinière et une queue dont les poils sont appelés crins. Le cheval dispose de 469 muscles qui représentent environ la moitié de son poids.

3 CLASSIFICATION

CLASSIFICATION CLASSIQUE

RÈGNE: ANIMALIA

EMBRANCHEMENT: CHORDATA

SOUS-EMBR: VERTEBRATA

CLASSE: MAMMALIA

SOUS-CLASSE: THERIA

INFRACLASSE EUTHERIA

ORDRE: PERISSODACTYLA

FAMILLE: EQUIDAE

GENRE: EQUUS

NOM BINOMINAL: EQUUS CABALLUS

NOMS DÉSIGNANT LES REPRÉSENTANTS DE L'ESPÈCE

CHEVAL EST UN TERME GÉNÉRIQUE QUI DÉSIGNE EN PREMIER LIEU L'ESPÈCE DOMESTIQUE DE EQUUS CABALLUS, CE QUI INCLUT LES RACES DEVENUES HARETS COMME LES MUSTANGS. LES VÉRITABLES CHEVAUX SAUVAGES, QUI NE PEUVENT PAS ÊTRE DOMESTIQUÉS, APPARTIENNENT À PLUSIEURS AUTRES ESPÈCES.

4 TERMES GÉNÉRAUX

CARACTÉRISTIQUE DÉNOMINATION

TERME GÉNÉRIQUE D'USAGE COURANT CHEVAL

ADULTE FEMELLE REPRODUCTRICE POULINIÈRE

ADULTE FEMELLE NON REPRODUCTRICE JUMENT

ADULTE MÂLE REPRODUCTEUR ÉTALON

ADULTE MÂLE NON CASTRÉ ET NON REPRODUCTEUR ENTIER

MÂLE CASTRÉ HONGRE

JEUNE (TERME GÉNÉRIQUE) POULAIN

JEUNE FEMELLE POULICHE

JEUNE MÂLE POULAIN

POULAIN NÉ L'ANNÉE D'AVANT YEARLING

POULAIN NÉ DANS L'ANNÉE EN COURS FOAL

CHEVAL DE PETITE TAILLE PONEY

CHAPITRE II: LES PATHOLOGIES DE **CHEVAL**

LES PATHOLOGIE MÉTABOLIQUES

Les troubles métaboliques du cheval d'endurance trouvent leurs origines, d'une part dans les déséquilibres hydro-électrolytiques et acido-basiques liés aux mécanismes de thermorégulation mis en œuvre pendant l'effort, et d'autre part dans l'épuisement des réserves énergétiques et les modifications liées au fonctionnement musculaire.

Présentation des principales affections métaboliques d'endurance

A- DÉSHYDRATATION

A l'issue d'un effort de longue durée, il est inévitable que le cheval soit déshydraté, mais de manière plus ou moins marquée [14]. Elle peut devenir pathologique et constituer un motif d'élimination. Lors des Championnats du Monde en 2000 et d'Europe en 2001, elle a été responsable de 27% des causes d'élimination pour trouble métabolique [6].

a-1 Signes cliniques

L'état d'hydratation d'un cheval est déterminé par un examen physique dont nous allons détailler les caractéristiques ci-dessous, mais également par une estimation de la quantité de sueur produite, ainsi que par la surveillance de l'aspect des fèces et des mictions [19].

Selon les symptômes observés, il est possible de juger le pourcentage de déshydratation

Atteint par le cheval :

► Déshydratation légère : Elle correspond à un déficit hydrique valant moins de 3% du poids vif du cheval [14][23]. Elle se manifeste par une diminution du volume urinaire, une sécheresse des muqueuses, et une réduction de l'élasticité cutanée [14][23] mise en évidence

par la réalisation du test du pli de peau à la pointe de l'épaule.

► Déshydratation modérée : Elle correspond à un déficit hydrique valant environ 5% du poids vif du cheval [14][23]. Dans ce cas, la diminution de l'élasticité cutanée est plus marquée, et associée à un rétrécissement et un enfoncement des yeux, de la faiblesse, de la fièvre, un pouls faible et une chute de la pression artérielle [14][23].

► Déshydratation sévère : Elle correspond à un déficit hydrique valant environ 10% du

poids vif du cheval, soit approximativement 40L [14][23]. Les troubles de l'appareil circulatoire sont alors dominants, avec une diminution du volume plasmatique, des déséquilibres hydro-électrolytiques importants, et des crottins secs et en quantité insuffisante[14][23]. La déshydratation provoque en effet une viscosité sanguine à l'origine d'une mauvaise perfusion de certains organes comme l'intestin et les muscles, et d'une entrave à l'élimination de chaleur par les mécanismes respiratoires [19].

a-2 Etiopathogénie

Comme nous l'avons vu précédemment, ce sont les mécanismes de thermorégulation qui sont à l'origine des pertes hydriques, non seulement par le phénomène de polypnée thermique mais surtout par celui de la transpiration [14][23]. De plus, la sueur étant hypertonique, le volume plasmatique diminue de façon hypotonique [14][23], et le cheval, bien que déshydraté n'éprouve pas la sensation de soif [14][23].

a-3 Prévention

La prévention de la déshydratation passe tout d'abord par un bon entraînement. En effet, cela permet de diminuer le seuil d'atteinte de la transpiration, et ainsi de réduire la concentration en électrolytes de la sueur [43][46].

Ensuite, il s'agit de maintenir un bon état d'hydratation pendant la course [34]. Aux points d'assistance de l'épreuve, l'eau doit être proposée en libre-service [46]. Cependant, comme nous l'avons vu précédemment, il est fréquent que le cheval ne ressente pas la soif. Il est donc indispensable de l'habituer préalablement à boire pendant la course [19], et il est parfois possible de stimuler la prise de boisson en frottant son nez ou ses gencives avec du sel [18].

B- Coup de chaleur

Cette pathologie est également appelée « coup de chaud » ou « hyperthermie ». Elle se produit lorsqu'un exercice est réalisé dans un lieu chaud et que les processus de thermorégulation sont dépassés [49].

b-1 Signes cliniques

Ils concernent plusieurs appareils :

► Troubles neurologiques : Le cheval peut manifester de la faiblesse ou de l'abattement, de la dépression ou de la tristesse, de l'ataxie ou de l'incoordination [5][23][49], et dans les

cas plus graves des pertes de conscience et des convulsions pouvant aller jusqu'à la mort [49].

► Troubles cardiovasculaires : La récupération cardiaque est mauvaise [5][18]. On observe donc une élévation de la fréquence cardiaque [5][18][23][49]. Le pouls est faible [23]

et associé à une augmentation du temps de réplétion capillaire [18][49].

► Troubles respiratoires : La récupération respiratoire est mauvaise [5]. La polypnée persistante [5][18][23][49] est à l'origine d'une inversion du rapport de la fréquence cardiaque sur la fréquence respiratoire normalement inférieur à 2/1 [5][46]. De plus, les muqueuses apparaissent congestionnées [5][18], ce qui illustre la mauvaise oxygénation tissulaire.

► Autres troubles : Le cheval présente de l'hyperthermie, pouvant atteindre 41 à 43°C [5][23][49].

La transpiration, d'abord excessive [23], diminue jusqu'à s'arrêter complètement [18][23][49].

b-2 Etiopathogénie

L'hyperthermie survient lorsque le gain de chaleur issue du métabolisme et de l'environnement excède la quantité de chaleur pouvant être éliminée par les mécanismes de thermorégulation, principalement par la transpiration [19][23][49]. En effet, quand la production de chaleur devient excessive, une augmentation du volume sanguin périphérique permet normalement sa dissipation [19][43]. Cela nécessite une augmentation de la postcharge cardiaque et donc une augmentation de la fréquence et du débit cardiaque à l'origine d'une élévation de la température corporelle [19][43].

En conséquence, l'hyperthermie induit un accroissement de la consommation en O₂ du fait d'un métabolisme élevé [23]. Cette consommation augmente de 10% par degré Celsius [23]. Au-delà de 41°C, l'apport en O₂ par la respiration ne suffit plus, et l'hypoxie cellulaire entraîne des dommages irréversibles [5][23][46].

b-3 Prévention

Il s'agit d'une part de diminuer la quantité de chaleur produite, et d'autre part d'améliorer son élimination.

► Réduction de la quantité de chaleur produite : En diminuant la longueur, la vitesse et la

difficulté de la course, que ce soit par son tracé ou par le type de terrain (en évitant par exemple les sols lourds et profonds tels que la boue ou le sable) [7][11], ainsi qu'en allongeant les temps de repos [7], on prévient les consommations d'énergie excessives à l'origine des fortes productions de chaleur. Il faut également veiller à réduire le stress du transport [7].

► Amélioration de l'élimination de la chaleur produite : Il s'agit de faciliter les mécanismes de thermorégulation. Pour cela, on peut tout d'abord gérer la préparation du cheval. Avec un bon entraînement [5][43], le cheval sue à une température extérieure moindre, ce qui permet de retarder le délai d'atteinte de l'hyperthermie [44]. Ce délai peut également être augmenté en acclimatant le cheval aux conditions du site de course [5][7]. Il faut environ 14 jours pour une acclimatation complète à un climat plus chaud et plus humide [21]. De plus, une coupe de poils courte [11] facilite la dissipation de la chaleur par la peau. Enfin, l'application d'eau froide sur le corps pendant l'épreuve permet un bon refroidissement[11].

Ensuite, il est possible d'agir au niveau de la gestion de l'évènement, en choisissant par exemple de faire concourir les chevaux au moment le plus frais, le moins humide et le moins ensoleillé de la journée [11], afin d'optimiser les mécanismes de thermorégulation.

C- Épuisement

On l'appelle également « fatigue métabolique ». Cette pathologie est fréquente chez les chevaux participant à des épreuves de longue durée, pour lesquelles la récupération est moins bonne [21]. Mis à part en endurance, où elle est responsable de 25 [5] à 27 [6], voire 29% [42] des motifs d'élimination pour trouble métabolique, on la retrouve lors d'épreuves de cross, de chasse à courre... [21]

c-1 Signes cliniques

Ils sont multiples et atteignent plusieurs appareils :

- Troubles neuromusculaires : Un cheval épuisé peut manifester de la réticence à se déplacer [18][21][46], une démarche raide [21], de la désorientation, de la léthargie [49][46]. Cela peut aller jusqu'au choc [5]. Des crampes musculaires [1], ainsi qu'une atonie intestinale [1][5][46] et anale [1][49][46] y sont parfois associées.
- Troubles cardio-vasculaires et respiratoires : La mauvaise récupération cardiaque [46]

induit la persistance d'une fréquence cardiaque élevée [1][18][21][49][46], qui, associée à une élévation de la fréquence respiratoire [1][18][21][49][46] liée aux phénomènes de thermorégulation [46] a pour conséquence une inversion du rapport de la fréquence cardiaque sur la fréquence respiratoire, normalement inférieur à 2/1 [5][46].

Le temps de réplétion capillaire est augmenté [21][46]. Les muqueuses sont congestionnées [1].

► Troubles digestifs : Une dysorexie [1][21][49] est fréquente. De plus, la diminution des bruits digestifs liée à l'atonie intestinale peut être associée à des coliques [21][49]. Enfin, le cheval peut également présenter de la diarrhée [21].

► Autres troubles : Le cheval épuisé présente une déshydratation [1][5][21][49][46]. Les signes visibles en sont une perte d'élasticité cutanée [21][46], des yeux enfoncés [21] [46], des muqueuses sèches [21][49][46], un mauvais remplissage jugulaire [46], une augmentation du temps de réplétion capillaire [1][49], une transpiration réduite [49], des crottins secs [21], des urines concentrées [5][21]...Une hyperthermie est également présente [1][18][46].

L'association avec d'autres symptômes tels que le flutter diaphragmatique [21][49] ou la fourbure aiguë [21] est parfois observable.

c-2 Etiopathogénie

L'épuisement est un phénomène global résultant de l'association de plusieurs troubles liés à l'effort [5]. L'accumulation excessive de chaleur, les déséquilibres hydro-électrolytiques et acido-basiques, ainsi que l'épuisement des réserves musculaires [21] ont pour conséquence une hémococoncentration à l'origine d'une diminution de la vitesse de circulation du sang provoquant une baisse des apports en substrats vers les muscles, de l'oxygénation tissulaire, et de la perfusion périphérique [1][5][21].

c-3 Prévention

La prévention de la fatigue métabolique passe tout d'abord par une bonne gestion de l'entraînement, de l'alimentation et de la course.

► Gestion de l'entraînement : Il permet une augmentation de la proportion des fibres musculaires à contraction intermédiaire au sein des fibres de type II, ainsi que des adaptations structurelles également à l'origine d'une amélioration de la capacité du travail musculaire aérobie : accroissement de la capillarisation, de la faculté de stockage, et de la

quantité et de la capacité oxydative des mitochondries par une élévation des enzymes de la β -oxydation [19][21][43]. En outre, avec un travail régulier, le volume plasmatique du cheval augmente et le début de la transpiration devient plus précoce, ce qui facilite la thermorégulation [21].

► Gestion de l'alimentation : Une ration riche en glucides pourrait sembler bénéfique, mais les risques de coliques, diarrhée et fourbure qui y sont associés ne sont pas négligeables [21]. Par contre, un apport important en lipides, à hauteur de 10% des calories de la ration, permet de retarder l'utilisation du glycogène et d'abaisser la température centrale [21].

► Gestion de la course : En cas de température extérieure ou d'humidité élevées, il est préférable d'annuler ou de raccourcir la course [21].

Pendant l'épreuve, des électrolytes peuvent être apportés au cheval, soit en libre service, soit mélangés à la ration ou à l'eau, soit sous forme de pâte [21].

Enfin, il est indispensable que le cavalier soit capable d'évaluer la forme de son cheval et de reconnaître les signes précurseurs de l'épuisement [21].

D- Flutter diaphragmatique

Le flutter est un bon indicateur de déséquilibres métaboliques [14] et d'un épuisement imminent [1][46]. Il survient généralement lors de la deuxième moitié de course (13, 32).

Si elle n'est pas associée à un autre trouble, cette pathologie n'engage pas le pronostic vital [14][23], mais ses causes peuvent induire des conséquences graves [23].

Elle est responsable, selon les sources de 10 [5] à 13 [6], voire 15,9% [42] des éliminations pour cause métabolique.

d-1 Signes cliniques

Le flutter diaphragmatique se manifeste par des spasmes uni- ou bilatéraux de la région du flanc, d'intensité variable (du simple frémissement au cognement fort [23]), et synchrones avec le battement cardiaque [1][14][23][46]. Il s'agit de contractions du diaphragme, concordant avec la dépolarisation atriale [46].

d-2 Etiopathogénie

Le flutter diaphragmatique est dû à l'hypersensibilité du nerf phrénique à l'activité électrique du cœur [14][23]. Le nerf phrénique passe au-dessus des atria, en contact du

péricarde [14][23]. Lors de flutter, il est stimulé par la dépolarisation cardiaque et induit alors une contraction du diaphragme.

L'hypersensibilité du nerf phrénique s'explique par des déséquilibres hydroélectrolytiques et acido-basiques [14][23][46] aggravés par le stress de l'épreuve [14][23].

L'alcalose métabolique fréquemment observée en endurance est notamment responsable d'une chute de la calcémie, qui, associée à une hypomagnésémie due aux pertes par la sueur, induit une augmentation du seuil d'excitabilité nerveuse [14][23][46]. En parallèle, l'alcalose, associée à l'hypokaliémie également consécutive aux pertes de sueur, provoque une hyperirritabilité nerveuse [14][23][46]. De plus, le stress induit une élévation du taux de cortisol à l'origine d'une accentuation de l'hypocalcémie et d'une augmentation de la transpiration, accélérant l'alcalose et l'hypokaliémie [14][23]. Le stress lié à la compétition amplifie donc les facteurs responsables du flutter diaphragmatique.

d-4 Prévention

Il s'agit principalement d'éviter les changements dans la gestion des apports électrolytiques de la ration [5]. Il est néanmoins possible de proposer au cheval un régime riche en calcium dix jours avant la course, puis en calcitriol quatre à cinq jours avant [18].

E- Troubles musculaires

On peut distinguer les troubles musculaires ou myopathies traumatiques, qui comprennent notamment les contusions, les ruptures musculaires et les tendinites, des myopathies métaboliques [23]. Ces dernières sont diverses et de gravité variable. Lors des courses d'endurance, elles constituent 27,3% des d'élimination pour causes métaboliques [42].

Parmi celles-ci, nous allons nous intéresser à la plus fréquente chez le cheval d'endurance, la rhabdomyolyse d'effort [49]. On l'appelle également myopathie d'effort, myosite, ou maladie du lundi matin [14]. Il s'agit d'une conséquence fréquente des courses d'endurance [19] et 13% des chevaux éliminés pour raison métabolique la présentent [6]. Elle survient soit de façon paroxystique dans les 10 premiers kilomètres de course [5][34], soit à tout moment d'un effort soutenu [5][13][34], voire même après l'arrêt de l'exercice [13][34].

e-1 Signes cliniques

La sévérité de la rhabdomyolyse d'effort est très variable [5].

► Cas modérés : Le cheval présente une démarche raide [23], une réticence à se déplacer [14] et un durcissement des muscles [14].

► Cas graves : La douleur est plus marquée [14], associée à une transpiration excessive [1][5][13][14][23][34][49][46], soit localisée aux zones atteintes, soit globale [49], à une élévation des fréquences cardiaque [5][14][49], et respiratoire [14][13][49], à un faciès anxieux [1][23][34][49], et parfois à des signes de dépression [49] et d'anorexie [49]. De la fièvre est parfois également présente [1][14].

Outre ces signes généraux, on observe surtout des indices de troubles musculaires : les grands groupes de muscles sont fermes, [5][14][49][46], chauds [14][23][46], enflés [5][14][23][34][46], douloureux à la palpation [1][5][13][14][23][49][46], et parfois agités de spasmes [14][46]. Dans les cas les plus graves, le cheval est en décubitus [5][13][46].

Les muscles atteints sont principalement ceux du dos et des membres postérieurs [49][46].

En relation avec ces lésions, on relève une augmentation de la concentration des enzymes musculaires telles que la CPK [5][23][34] et de l'Aspartate Amino Transférase AST [5][23][34]. La première a un temps de demi-vie de 6 heures, ce qui explique que son taux atteint un pic dans les 24 heures après l'apparition des signes et valant de 1000 à 30000 UI [23] puis diminue rapidement [34]. Quant aux AST, leur temps de demi-vie est de 14 jours. Leur concentration commence à augmenter 24 heures après le début des signes et peut rester au-dessus des normes pendant plusieurs semaines [34]. La libération de ces enzymes depuis le muscle est accompagnée de celle de fortes quantités de myoglobine, qui, éliminée par les reins, provoque une coloration des urines [1][5][14][49][46].

e-2Étiopathogénie

L'étiologie de la rhabdomyolyse d'effort est mal connue [1]. Sa cause primaire est la nécrose ischémique des fibres musculaires [14][46], dont les origines sont multiples.

L'ischémie trouverait tout d'abord son origine dans la vasoconstriction généralisée due au stress [46]. Ensuite, les mécanismes de thermorégulation interviennent également en provoquant une vasodilatation périphérique associée à un shunt de l'irrigation musculaire [23][46]. Enfin, l'hypokaliémie liée aux pertes de sueur induit une contraction du sphincter précapillaire [14][19][23][46]. En effet, en temps normal, le potassium libéré depuis les cellules musculaires permet une dilatation des artéioles et une meilleure perfusion des muscles [14][19][23]. En conséquence de l'ischémie, les apports en O₂ et nutriments s'amenuisent. Ainsi, le métabolisme anaérobie s'enclenche, et l'acide lactique, normalement éliminé par voie veineuse, s'accumule du fait de la mauvaise irrigation [19][23][46]. La chute de pH induite par ces phénomènes provoque alors la nécrose cellulaire [14][19][46], à

l'origine de la libération des enzymes musculaires et de la myoglobine [14][19].

Il semblerait également qu'un déficit en vitamine E et sélénium [23][46] puisse intervenir, sans que le mécanisme soit connu.

e-3 Prévention

Un entraînement adéquat, une acclimatation aux conditions de course, ainsi que la réalisation d'un exercice modéré la veille de la course permettent de réduire les risques [5][36]. De même une ration bien équilibrée et complémentée minéraux, vitamine E et selenium [13][23][34] est indispensable.

NB : Il ne faut pas confondre la rhabdomyolyse d'effort avec les crampes du cheval d'endurance. Elles se manifestent par une raideur musculaire [5][23]. Elles sont dues à l'hypocalcémie [23] qui provoque une diffusion nerveuse de sodium à l'origine d'une hyperactivité des unités motrices se manifestant par des fasciculations et des contractions involontaires des muscles [1][19]. Elles rétrocedent spontanément avec le repos [5] et comme aucune lésion musculaire n'y est associée, on n'observe pas d'augmentation des CPK [5].

F- Troubles digestifs

Les troubles intestinaux correspondent à 20% des éliminations pour cause métabolique [6]. Il s'agit principalement de diarrhée et de coliques de fatigue [5][6]. Il est important de distinguer ces troubles des diarrhées de début de course, transitoires et sans conséquence [5], liées au stress.

Les douleurs abdominales responsables des coliques d'effort ont deux causes principales : l'impaction du gros colon et/ou du caecum et l'iléus paralytique [49]. Ces coliques peuvent survenir à tout moment de la course et sont responsables de 14,7% des éliminations pour raison métabolique [42]. Nous n'allons nous intéresser qu'à ces dernières.

f-1 Signes cliniques

La douleur abdominale est d'intensité variable [5], et ses signes ne sont pas caractéristiques [1] : le cheval est anxieux, transpire, gratte au sol, se roule, se regarde les flancs, et peut présenter de la diarrhée [1].

f-2 Etiopathogénie

La cause primaire des coliques d'effort est le ralentissement ou l'arrêt de transit [5] dus à une hypoxie viscérale [1]. Pendant l'effort, l'appel du sang se fait vers la périphérie et on

assiste à une vasoconstriction centrale à l'origine d'une diminution de masse sanguine en zone viscérale [1]. L'hypoperfusion de l'intestin finit par induire un début de nécrose viscérale [1].

En conséquence de l'arrêt du transit, on constate une malabsorption et une fermentation dans le gros intestin, à l'origine d'une diarrhée secondaire [5].

Les conséquences de ces troubles digestifs peuvent être dramatiques, et comme le traitement chirurgical est parfois nécessaire, de nombreux cas doivent être référés vers des structures mieux adaptées.

G- Fourbure aiguë

La fourbure aiguë est une réaction de l'organisme à l'intoxication par des catabolites issus de l'effort et majorée par l'hypoxie [1]. Il s'agit d'une affection systémique grave dont les répercussions ne se manifestent que dans les pieds [4][32].

g-1 Signes cliniques

La fourbure aiguë atteint principalement les pieds antérieurs, mais peut également frapper simultanément les 4 pieds [1][32].

Elle se manifeste par une démarche douloureuse associée à un pouls digité frappé, des pieds à la paroi chaude et douloureuse lors de l'exploration avec la trichoïse [1][23][32]. Le cheval se tient campé, et dans les cas dans les plus graves, en décubitus [1]. La région coronaire peut paraître déprimée à la palpation [1].

G-2 ÉTIOPATHOGÉNIE

Il existe plusieurs hypothèses pour expliquer la physiopathologie de cette affection.

Chez le cheval d'endurance, ses causes principales sont les déséquilibres hydroélectrolytiques et acido-basiques ainsi que les troubles cardio-vasculaires à l'origine d'un défaut de perfusion du pied [23], associé à des traumatismes répétés sur les sabots pendant la course [23][32].

Un dysfonctionnement de la vascularisation digitale provoque une diminution du flot de perfusion du doigt. Les causes de ce trouble sont mal connues. Il peut s'expliquer par une baisse de la pression artérielle suite à une hypovolémie, en cas de déshydratation grave par exemple [32]. En endurance, l'élévation des pressions exercées sur les pieds pendant l'effort peut également intervenir : le trauma répété est à l'origine de spasmes vasculaires et d'une inflammation des tissus situés sous la corne, pouvant aller jusqu'à un oedème et une

hémorragie sub-murale [32]. Ces dérèglements induisent une ouverture des shunts artérioveineux provoquant en conséquence une ischémie locale transitoire [1][32]. Pendant cette phase ischémique, peu de symptômes sont détectables. On constate en effet une perte de sensation, et une diminution de température de la paroi, dues à l'occlusion vasculaire. Les tissus épidermiques sont les premiers touchés par cette diminution de perfusion : l'ischémie provoque des dommages cellulaires irréversibles [32].

Ensuite, quand les mécanismes responsables de l'ischémie sont renversés, une hyperhémie se produit, accompagnée d'une libération de radicaux libres, puis d'une inflammation et d'une nécrose tissulaire [32] à l'origine d'un désengrènement entre podophylle et kératophylle [1].

C'est à ce moment que l'augmentation de température de la paroi ainsi que la douleur à l'origine de la boiterie surviennent [32]. La nécrose uniquement de la partie dorsale du pied provoque une bascule de la troisième phalange pouvant être associée à une perforation de la sole [1]. Cette bascule de la troisième phalange explique la dépression pouvant être palpée en partie coronaire [1]. Par contre la nécrose de l'ensemble du tissu induit une descente en bloc de la troisième phalange à l'origine d'une compression du tissu velouté et d'une nécrose secondaire de la fourchette [1].

Cette pathologie est une des plus graves. Son pronostic sportif mais aussi vital est le plus souvent assez sombre.

PATHOLOGIES PARASITAIRES

Les principaux parasites pathogènes chez le cheval sont de la famille des helminthes. Le contrôle des infections est nécessaire pour préserver le cheval de dégradations de leur état et de complications. Les figures n°1, 5, 7, 8, 9, 11, 13, 14, 17, 19 et 22 sont extraites de photographies du laboratoire Merial consultables sur <http://www.1cheval.com/magazines/magazinecheval/parasites-cheval/index.htm> (consultées le 11/06/2010).

Les Nématelminthes

Les Nématodes, appelés communément vers ronds, mis en cause dans les maladies équinnes, sont essentiellement de la famille des Strongylidés. On distingue :

- les "grands strongles"
- les "Grands strongles" ou Strongylinés : *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus*, *Strongylus equinus*
- les Strongyloïdes : *Strongyloides westeri*
- les Ascaris : *Parascaris equorum*
- les Oxyures : *Oxyuris equi*
- les Habronèmes ou Spiruridés : *Habronema megastoma*, *Habronema muscae*, *Habronema microstoma*
- les "petits strongles" ou Cyathostominés ou trichonèmes.
- les Cyathostomes : *Cyathostomum catinatum*, *Cylicocyclus nassatus*, *Cylicostephanus longibursatus*, *Cylicostephanus minutus*, *Cylicostephanus goldi*
- les strongles pulmonaires : *Dictyocaulus arnfieldi*
- les Onchocerques : *Onchocerca reticulata*, *Onchocerca cervicalis*

1.1. Strongylinés

Les strongylinés sont décrits d'après Drudge et Lyons (1983), Reinmeyer *et al.* (1984), Collobert-Laugier (1999).

1.1.1. Généralités

Les Strongylinés sont responsables des strongyloses, ils sont de l'Ordre des Strongylida, Super-Famille des Strongyloïdea et Famille des Strongylidés. Les espèces les plus couramment incriminées chez le cheval sont *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus* et *Strongylus equinus*.

1.1.2. Morphologie

Ils se présentent sous forme de parasites gris ou rouge, longs de 1,5 à 4,5 cm et un diamètre de 2 mm.

1.1.3. Cycle

Le cycle est monoxène direct. La phase endogène se passe chez l'hôte définitif, le cheval. Les adultes vivent dans le gros intestin, fixés par leur capsule buccale, et s'y reproduisent. Les femelles pondent leurs oeufs qui sont ensuite rejetés avec les crottins. Lors de la phase exogène, dès que les conditions d'humidité et de température sont réunies (25-30°C ; 80% d'humidité), les oeufs donnent des larves hématophages L1, L2

puis L3. L1 et L2 sont des larves rhabditoïdes. L3, strongyloïde, est engainée et peut se former en 5 à 6 jours après l'éclosion ou en quelques semaines si les conditions ne sont pas optimales. L3 constitue le stade infestant, elle a la capacité de se déplacer (de 15 à 30 cm) et d'aller se situer en haut des brins d'herbe. Elle est surtout présente en début et en fin de journée au crépuscule et préfère les prairies humides (après la pluie ou au moment de la rosée).

1.1.4. Pathogénicité

Les strongyloses imaginales, provoquées par les strongles adultes, se manifestent le plus souvent en automne et en hiver. Les adultes ont une action spoliatrice et traumatique qui provoque une altération de l'état général avec amaigrissement, des ulcères et des micro-hémorragies amenant à une anémie. Les atteintes sensibles causent des coliques alors que l'entérite va entraîner une hypersécrétion de mucus à l'origine de diarrhées. L'évolution peut être mortelle surtout chez les sujets les plus sensibles : poulains, poulinières et chevaux dont la charge parasitaire est très importante (Collobert 1988, Collobert-Laugier 1999, Grosjean 2003).

Les larves sont hématophages, elles ulcèrent la muqueuse digestive et provoquent des diarrhées incoercibles.

Elle est caractérisée par une intense douleur au flanc droit accompagnée de coliques et d'une démarche antalgique, d'après Ducos de Lahitte et Havrileck 1990 et Grosjean 2003. (Mc Craw et Slocombe 1985 ; Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994).



Figure 12: photographie de *Strongylus vulgaris* (Merial)

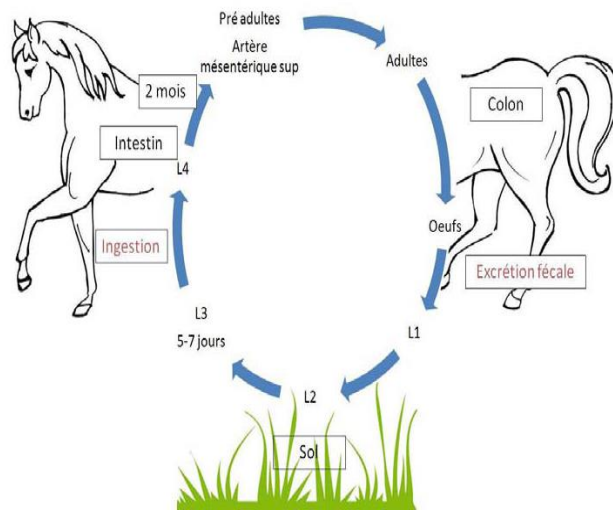


Figure 13: Cycle de *Strongylus vulgaris* d'après Irola (2010)

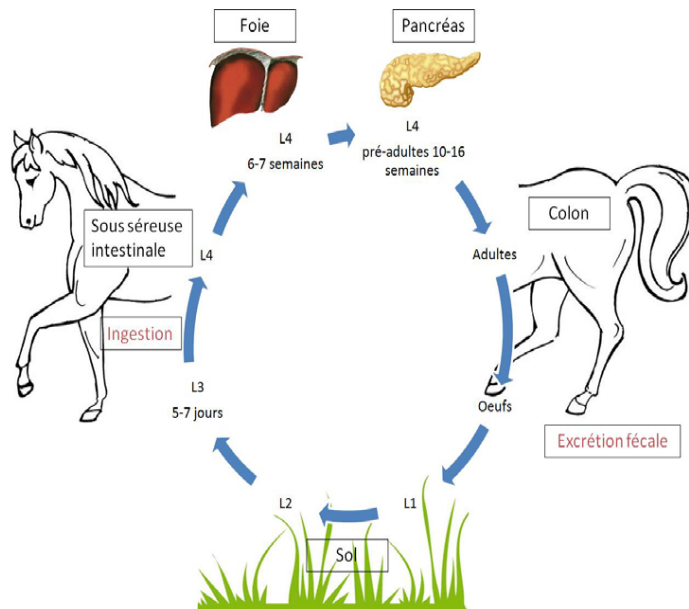


Figure 14 Cycle de *Strongylus equinus* d'après Irola (2010)

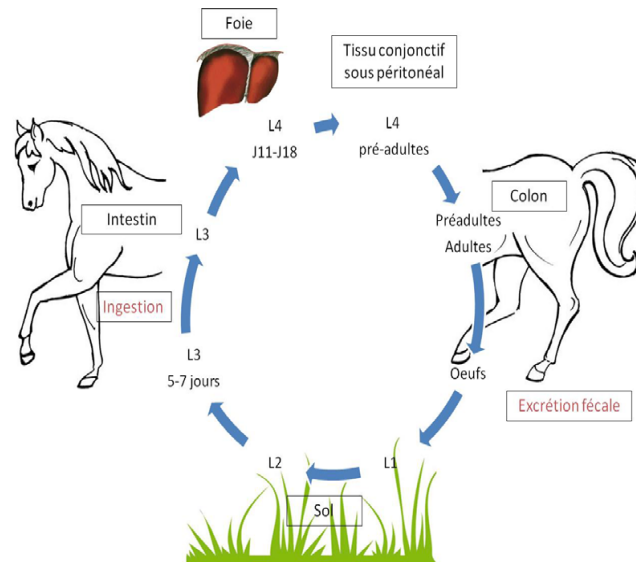


Figure 15: Cycle de *Strongylus edentatus* d'après Irola (2010)

CYATHOSTOMINÉS

Les caractéristiques distinctives des cyathostominés sont établies d'après Eysker *et al.* (1984), Herd (1988), Fayet (2001), Grosjean (2003), Vandaele (2003), Pietrement (2004).

1.2.1. Généralités

Les principales espèces parasites du cheval sont *Cyathostomum catinatum*, *Cylicocyclus nassatus*, *Cylicostephanus longibursatus*, *Cylicostephanus minutus*, *Cylicostephanus goldi*. Elles appartiennent à l'Ordre des Strongylida, Super-Famille des Strongyloïdea et Famille des Strongylidés.

1.2.2. Morphologie

Ces petits strongles sont blanchâtres et mesurent environ 1 cm.



Figure 16: photographie de cyathostominés (Mérial)

1.2.3. CYCLE

Le cycle est similaire à celui des grands Strongles. C'est un cycle monoxène avec une phase exogène raccourcie (4 à 6 jours si les conditions sont favorables).

La phase endogène est légèrement différente. Après avoir perdu leur gaine protectrice, les L3 vont pénétrer dans la paroi de l'iléon, du caecum ou du côlon et vont s'enkyster. Lorsque les conditions sont bonnes, L3 muent en L4 qui vont grandir dans le kyste pendant 1 à 2 mois (Love et Duncan 1988, Reinmeyer 1992, Collobert-Laugier 1999, Hutchens 2000).

1.2.4. Pathogénicité

La cyathostomose imaginaire est peu pathogène, elle est due à l'action spoliatrice et irritante des cyathostomes. Elle se traduit par une altération de l'état général, des coliques et des diarrhées.

La cyathostomose larvaire aiguë est provoquée par le désenkystement simultané de nombreuses larves se traduisant souvent par des coliques au début de l'hiver ou du printemps. Elle peut entraîner des coliques mortelles, des diarrhées profuses colorées en rouge par une quantité importante de larves, une perte de poids rapide, une anémie et des oedèmes abdominaux ainsi que des oedèmes au niveau des membres.

La cyathostomose larvaire est à l'origine d'une dégradation de l'état général et d'une anémie qui se voit surtout en automne et en hiver. Il ne faut donc pas négliger l'importance de l'hypobiose dans ces pathologies. (Collobert *et al.* 1996)

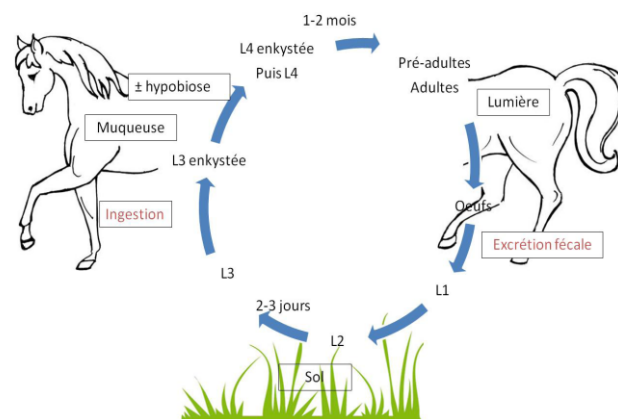


Figure 17: cycle des cyathostomes d'après Irola (2010)

STRONGLES PULMONAIRES (DESJARDIN ET GUILLOT 2006)

1.3.1. GÉNÉRALITÉS

LES STRONGYLOSES BRONCHIQUES OU DICTYOCAULOSES SONT DUES À *DICTYOCAULUS ARNFIELDI*, ORDRE DES STRONGYLIDA ET FAMILLE DES MÉTASTRONGYLIDÉS.

1.3.2. MORPHOLOGIE

DICTYOCAULUS ARNFIELDI EST BLANCHÂTRE ET MESURE 3 À 6 CM DE LONG.

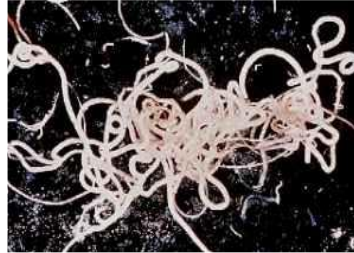


Figure 18: photographie de *Dictyocaulus arnfieldi* (Merial)

1.3.3. CYCLE

C'est un cycle monoxène. La femelle vit dans les bronches. Ses oeufs embryonnés sont disséminés par la toux et parfois des L1 peuvent être éliminées avec les crottins. En phase exogène, L1 mue en L2 puis L3 en 3 jours lors de conditions favorables. L3 est le stade infectant.

La phase endogène commence quand le cheval ingère de l'herbe contaminée. L3 mue en L4, va rejoindre les poumons par voie lymphatique puis gagne les bronches où elle se développe en pré-adulte puis en adulte.

La période pré-patente est d'environ 3 mois.

1.3.4. Pathogénicité

La maladie peut être asymptomatique ou accompagnée d'une clinique peu spécifique : toux, dyspnée, jetage et parfois bronchite lors de surinfections bactériennes.

Strongyloïdés

1.4.1. Généralités

Les Strongyloïdés, encore appelés anguillules, provoquent des strongyloïdoses, ou strongyloïdoses, ou encore anguilluloses, peu pathogènes et ne touchant que les poulains n'ayant pas encore acquis leur immunité. La seule espèce en cause chez les équidés est *Strongyloides westeri* de l'Ordre des Rhabditida et de la Famille des

Rhabditidés. (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994 ; Pietrement 2004)

1.4.2. Morphologie

Ces parasites sont filiformes, mesurent 4 à 6 mm de long et ont un diamètre de 50 à 60 µm. (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994)

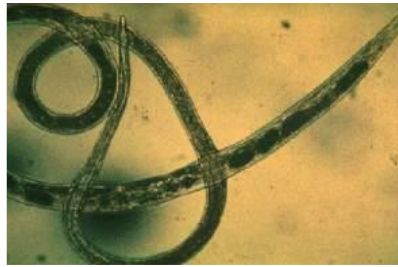


Figure 19: photographie de *Strongyloides westeri* (Mérial)

1.4.3. CYCLE (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994, Grosjean 2003, Pietrement 2004)

Le cycle est monoxène et seules les femelles sont parasites chez le poulain. Ces femelles hématophages et histiophages vivent dans l'intestin grêle, elles sont parthénogénétiques et pondent des oeufs embryonnés qui sont éliminés avec les selles. Lors de la phase exogène, les oeufs évoluent en larves L1 rhabditoïdes. Les L1 peuvent ensuite avoir deux types de mutations dépendants de facteurs génétiques et extrinsèques d'après Bussieras et Chermette (1988) :

- une mutation asexuée, favorisée par des conditions défavorables, où L1 donne L2 en quelques heures jusqu'à 72h, puis L3 strongyloïde qui est la forme infectante.
- une mutation sexuée où L1 donne des larves à potentialité mâle ou femelle qui évolueront en adultes libres après trois mues.

Ascaridés

La description des Ascaridés est issue des travaux de Chamouton et Petit (1990), l'Institut du cheval et association vétérinaire équine française (1994), Grosjean (2003) et Pietrement (2004).

1.5.1. GÉNÉRALITÉS

L'ascaridose ne touche principalement que les jeunes poulains. Elle est causée par *Parascaris equorum*, de la Classe des Nématodes, Ordre des Ascaridida, Super Famille des Ascaridoidea, Famille des Ascaridés et Sous-Famille des Ascaridinés.

1.5.2. Morphologie

Parascaris equorum est un parasite rond blanchâtre de 20-25 cm de long pouvant aller jusqu'à 50 cm.

1.5.3. Cycle

C'est un cycle monoxène. La femelle adulte vit dans le tube digestif. Lors de la phase exogène de très nombreux oeufs sont excrétés avec les selles (d'après Dietz-Wiesner en 1984, plus de 100000 oeufs pondus par femelle et par jour). Ces oeufs embryonnés sont protégés par une coque épaisse qui leur assure une forte résistance aux conditions climatiques défavorables et aux agressions chimiques, leur permettant même de survivre jusqu'à 2 ans dans le milieu extérieur. L'oeuf embryonné va se développer en morula puis en L1 et L2 qui est le stade infectant, en 10 à 15 jours lorsque les conditions sont optimales (période chaude 35°C et humide).

La phase endogène se poursuit après ingestion uniquement de l'oeuf contenant la L2 par le cheval qui est un hôte réceptif (il n'y a pas de contamination par le lait maternel ni intra-utérine). L2 va perforer la coque et rejoindre le foie après avoir traversé la paroi intestinale et le péritoine ou après avoir gagné la veine porte. Après 3 à 4 jours, L2 mue en L3 puis emprunte la voie circulatoire pour rejoindre les poumons en passant par le coeur au bout d'une semaine. L3 passe ensuite dans les alvéoles, les bronchioles et arrive au pharynx où elle est déglutie puis gagne l'intestin grêle pour devenir L4 puis se transformer en pré-adulte. La maturité sexuelle est définie en 10 semaines.

La période pré-patente est en moyenne de 60 à 75 jours. (Bussieras et Chermette 1988)



Figure 20: photographie de *Parascaris equorum* (Mériel)

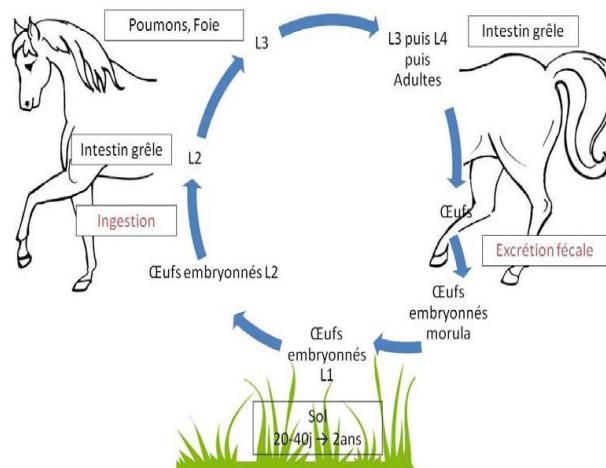


Figure 21: Cycle de *Parascaris equorum* d'après Bussieras et Chermette (1988)

OXYURIDÉS

1.6.1. GÉNÉRALITÉS (Bussieras et Chermette 1988)

L'oxyurose atteint le plus souvent les jeunes chevaux. Elle est causée par *Oxyuris equi*, de la Classe des Nématodes, Ordre des Ascaridida et Famille des Oxyuridés.

1.6.2. Morphologie

La femelle est blanchâtre, mesure de 5 à 15 cm de longueur et possède une longue queue effilée.

1.6.3. Cycle

C'est un cycle monoxène. La phase exogène débute par la ponte des œufs embryonnés à la marge de l'anus. Ils sont agglutinés dans des mucosités grisâtres autour de l'anus. Les œufs vont ensuite évoluer soit sur le sol, soit sur la muqueuse péri-anale. À l'intérieur de l'œuf, les mues successives en L1, L2 et L3 ont lieu en 3 à 5 jours. La contamination se fait par ingestion de nourriture ou d'eau infestée ou par léchage direct. Lors de la phase endogène, L3 sort de l'œuf, elle est histiophage et va se loger dans la sous-muqueuse du côlon ou du caecum. Au bout de 3 à 10 jours après l'ingestion, L3 mue en L4 sort de la sous-muqueuse puis va devenir un adulte qui va migrer dans la lumière du côlon ou du caecum, la période prépatente durant 5 mois. La femelle migre ensuite dans le rectum pour pondre des milliers d'œufs

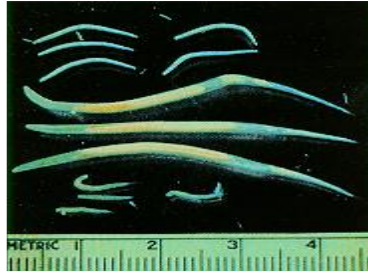


Figure 22: photographie d'*Oxyuris equi* (Mérial)

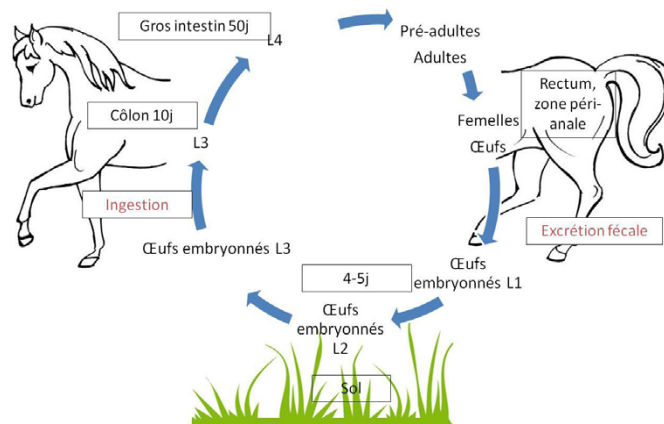


Figure 23: Cycle d'*Oxyuris equi* d'après Irola (2010)

SPIRURIDÉS (Clarín 2006)

1.7.1. Généralités

L'habronérose ou spirurose est due à trois espèces chez le cheval : *Habronema microstoma*, *Draschia megastoma*, *Habronema muscae*. Elles appartiennent à l'Ordre des Spirurida, Familles des Spiruridés et Sous-Famille des Habronéminés.

1.7.2. Morphologie

Le parasite adulte a une longueur de 7 à 25 mm.



Figure 24: photographie d'habronèmes (Mérial)

1.7.3. CYCLE

Le cycle évolutif est dixène. L'hôte intermédiaire est une mouche de la famille des Muscides :

- *Stomoxys sp* pour *Habronema microstoma*

- *Musca sp* pour *Draschia megastoma* et *Habronema muscae*.

La femelle pond les oeufs dans l'estomac. En phase exogène, les oeufs embryonnés sont excrétés avec les crottins en nombre très restreint. La larve de mouche va ingérer L1 qui va suivre l'évolution de son hôte en muant en L2 dans la pupe et en L3 dans l'adulte.

La mouche dépose L3 sur les lèvres des chevaux à l'aide des appendices buccaux. Parfois le dépôt des L3 peut se faire au niveau de plaies cutanées, ce qui provoque l'habronérose larvaire.

En phase endogène, L3 traverse le labium, est déglutie puis atterrit dans l'estomac où elle subit deux mues successives pour devenir adulte. La période pré-patente dure deux mois.

ONCHOCERCIDÉS (Seignou et Tenedos 2006)

1.8.1. Généralités

On distingue deux espèces pathogènes chez le cheval : *Onchocerca reticulata* et *Onchocerca cervicalis*, Ordre des Spirurida, Sous-Famille des Filarioidea et Famille des Onchocercidés, responsables d'onchocercoses et de filarioses des ligaments.

1.8.2. Morphologie

Il s'agit de parasites blancs d'une longueur de 20 à 80 cm et de 150 à 400 µm de diamètre.

1.8.3. Cycle

Le cycle est dixène et nécessite l'intervention d'un hôte intermédiaire, un moucheron femelle hématophage du genre Culicoides.

Lors de la phase exogène, la femelle en piquant le cheval contaminé, ingère L1 appelée encore microfilaire, qui va se loger dans les pièces buccales. Les mues successives dans l'insecte vont donner L2 et L3 qui est la forme infectante.

En phase endogène, l'inoculation de L3 se fait au moment de la piqûre. Les L3

migrent dans les ligaments par voie sanguine où elles vont se transformer en adultes et se loger dans des nodosités, *O. reticulata* dans le ligament suspenseur du boulet et *O. cervicalis* dans le ligament cervical. La période pré-patente varie entre 6 mois et 1an.



Figure 25: photographie d'Onchocerques (Merial)

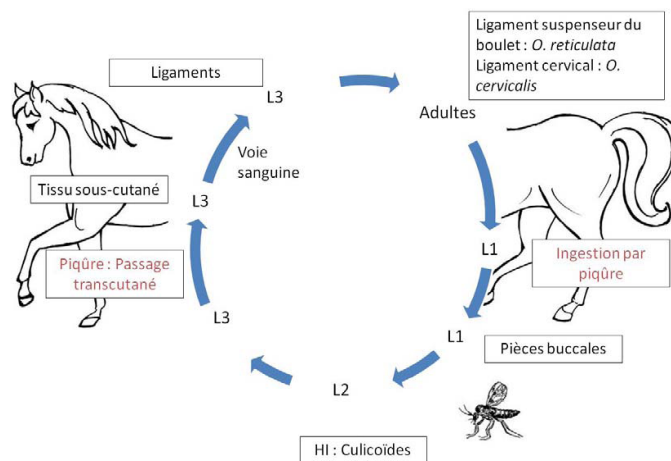


Figure 26: Cycle d'*O. reticulata* et *O. cervicalis* d'après l'Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994

2. PLATHELMINTHES : parasites adultes plats (Bussieras et Chermette, 1988)

- les Ténias : *Anoplocephala perfoliata*, *Anoplocephala magna*, *Paranoplocephala mamillana*
- les Douves : *Fasciola hepatica*

2.1. ANOPLOCÉPHALIDÉS (Adelus-Neveu 1988, Collobert *et al.* 1997, Chauve 2001, Jonville 2004)

2.1.1. Généralités

Anoplocephala perfoliata, *Anoplocephala magna*, *Paranoplocephala mamillana*

appartiennent à la Classe des Cestoda, Ordre des Cyclophillidea, Famille des

Anoplocéphalidés. On les appelle plus communément les Cestodes et sont responsables

des cestodoses ou téniasis.

2.1.2. Morphologie

Ce sont des parasites plats blanchâtres dont le corps, le strobile, est segmenté en proglottis. A l'extrémité, se trouvent le cou et le scolex. Leur taille moyenne est de quelques centimètres et peut aller jusqu'à plusieurs dizaines de centimètres (35 à 80 cm) pour *Anoplocephala magna*.

2.1.3. CYCLE (Chauve 2001)

Le cycle des Anoplocéphalidés est dixène et passe par un hôte intermédiaire, un acarien coprophage appartenant à la famille des Oribatidés.

Après fécondation, les proglottis sont éliminés dans les crottins, chacun possédant un appareil génital hermaphrodite complet. La phase exogène débute donc par l'élimination des segments ovigères ou même par l'excrétion directe d'oeufs à coque épaisse renfermant un embryon hexacanthé. Ces anneaux et oeufs sont résistants et persistent 1 à 2 mois dans le milieu extérieur.

2.1.4 La pathogénicité

de la cestodose est dépendante de la charge parasitaire. Elle est essentiellement traumatique au point de fixation des ténias. *Anoplocephala magna* est mis en cause dans des entérites ulcéreuses ou hémorragiques.

Les trois espèces provoquent localement des irritations et des inflammations qui peuvent évoluer en ulcères, abcès, perforations, et exceptionnellement se compliquer en péritonite. Les complications peuvent s'avérer vite mortelles.



Figure 27 photographie d'*A. perfoliata* (Méria)

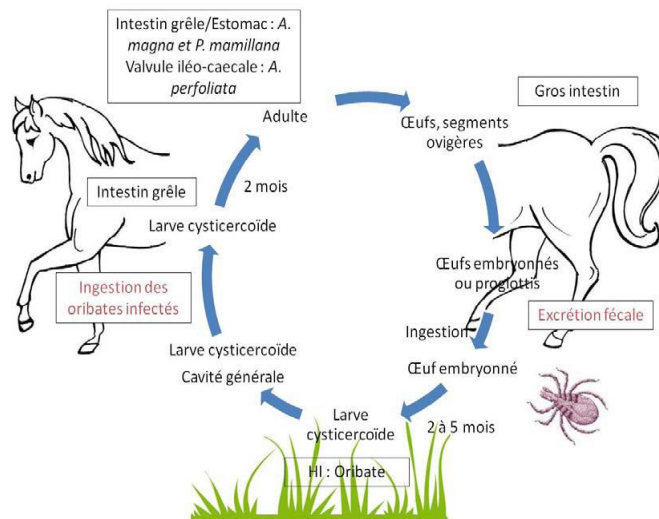


Figure 28: Cycle des Anoplocéphalidés d'après Chauve (2001)

2.2. FASCIOLIDÉS (Bussieras et Chermette 1988, Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994)

2.2.1. Généralités

Fasciola hepatica ou « Grande Douve », est à l'origine des fascioloses ou distomatoses. Cette espèce fait partie de la Classe des Trematoda, Sous-Classe des Digenea, Ordre des Echinostomida, Famille des Fasciolidae.

2.2.2. Morphologie

Fasciola hepatica, de couleur beige, a une forme plate et mesure 3 cm de long sur 1 cm de large. Son corps est recouvert de pseudo-cuticules et comporte une ventouse ventrale lui permettant de se fixer. La partie antérieure est composée du cône céphalique et d'une ventouse buccale qui sert pour son alimentation hématophage.

2.2.3. Cycle

C'est un cycle dixène souvent incomplet, qui nécessite un mollusque gastéropode comme hôte intermédiaire : *Galba truncatula*.

Après fécondation, à la suite d'un accouplement ou d'autofécondation, les œufs embryonnés de larves ciliées sont évacués dans le crottin. Les œufs éliminés peuvent survivre 1 à 2 ans dans des conditions favorables (climat froid et humide) mais sont très sensibles à la sécheresse et au gel. Une larve ciliée appelée miracidium sort de l'œuf 1 mois environ après le début de la phase exogène. Les miracidiums nagent à la rencontre de la limnée et pénètre dans sa cavité générale puis forment un sporocyste qui par

bourgeonnement donne une larve, la rédie, qui colonise la glande digestive de son hôte. Selon les conditions climatiques, les rédies donnent soit des rédies filles soit de nouvelles larves, les cercaires munies de deux ventouses et d'une queue natatoire. La phase endogène débute lorsque le cheval ingère l'herbe ou de l'eau contaminée. Au contact du suc gastrique, le kyste est dissous libérant de jeunes douves immatures histiophages qui traversent la paroi intestinale pour rejoindre le foie et les canaux biliaires en 7 à 8 semaines puis deviennent adultes. La période pré-patente est de 2 à 3 mois.



Figure 29: photographie de *F. Hepatica* (Merial)

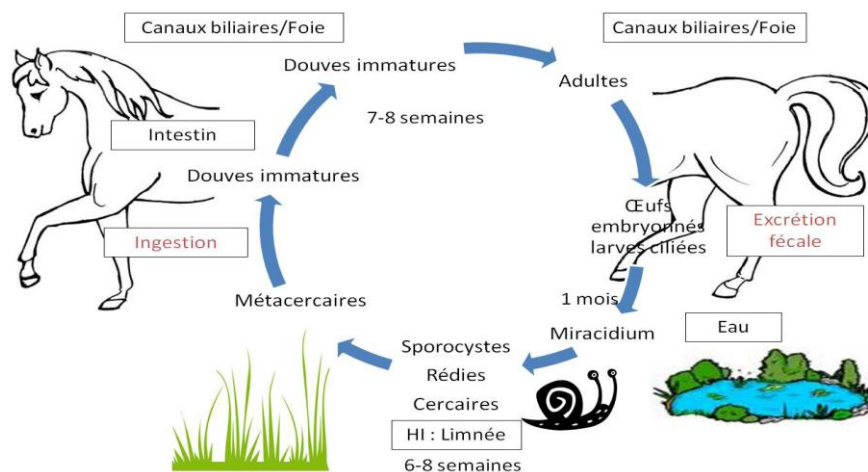


Figure 30: Cycle de *Fasciola hepatica* d'après Collobert (1998) Gastérophiles

3.1. GÉNÉRALITÉS (Bussieras et Chermette 1988 ; Bricard et Pfister 1997)

Les gastérophiles sont à l'origine d'une myiase, la gastérophilose. Ce sont des Arthropodes du Sous-Embranchement des Hexapoda, de la Classe des Insecta, Sous-Classe des Pterygota, Ordre des Diptera, Famille des Oestridae, Genre *Gasterophilus*. L'espèce la plus présente chez le cheval en France est *Gasterophilus intestinalis*.

3.2. MORPHOLOGIE (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994)

Les larves sont rougeâtres et mesurent environ 2 cm. Après métamorphose et passage par le stade nymphe, elles se transforment en adulte qui est une mouche de 12 à 15 mm.

3.3. CYCLE (Bussieras et Chermette 1988, Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994, Grosjean 2003, Piètlement 2004)

En phase endogène, la mouche pond ses oeufs, de mai à octobre, sur le poil des chevaux. Les principales parties touchées sont les membres antérieurs (70% des oeufs), les membres postérieurs, les épaules (15%), l'encolure (5%) et la tête. Le cheval s'infecte lorsqu'il se lèche et se gratte. Les oeufs embryonnés éclosent au contact de la salive et des divers frottements, libérant une larve L1 qui migre par voie cutanéomuqueuse vers la bouche. Elle atteint ensuite la muqueuse au-dessus de la langue où elle creuse un tunnel par action enzymatique, va y grandir avant de rejoindre la gencive pour y former une poche et muer en L2. L2 se fixe en avant de l'épiglotte au niveau de la racine de la langue. Elle est ensuite déglutie, gagne l'estomac où elle s'accroche par des crochets antérieurs sur la muqueuse du cul-de-sac gauche et va muer en L3. L3 se développe pendant 8 à 10 mois avant d'être rejetée dans les crottins entre mai et juillet.

En phase exogène, L3 s'enterre dans le sol avant de se transformer en puppe en 2 à 6 jours, puis en adulte en 1 mois quand les conditions sont favorables. La période prépatente est de 9 à 12 mois.



Figure 31: photographie de larves de gastrophiles (Merial)

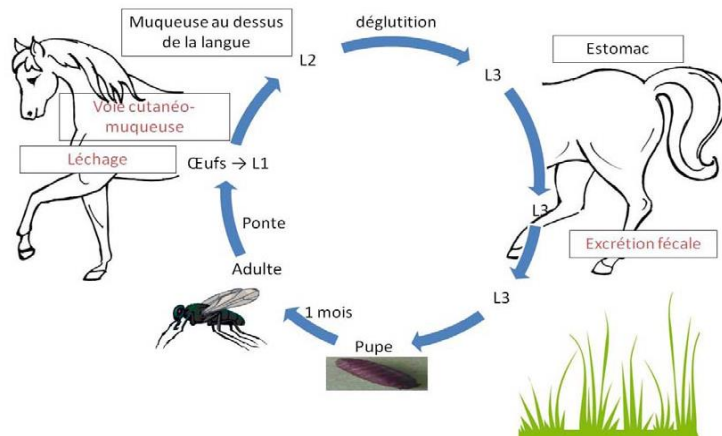


Figure 32: Cycle de *Gasterophilus intestinalis* d'après Bricard et Pfister (1997)

Traitement

La prise en charge des maladies parasitaires repose sur le traitement et la prévention des helminthoses du cheval. L'étude bibliographique repose sur les travaux de Marriner 1986, Bussieras et Chermette 1988, Thebault 2003, DMV 2009. 1. Principaux anthelminthiques équinés commercialisés en France en 2010 (Hennel 2006)

1.1. LES DÉRIVÉS DES BENZIMIDAZOLES (Dorchies 1991, Herd 1995, Reinemeyer 1998)

La concentration plasmatique maximale se fait en 2 à 4 heures.

On le trouve sous forme de granulés ou de pâte orale.

La posologie recommandée est de 5 à 10 mg/kg, et de 15 à 20 mg/kg/jour pendant 5 jours dans la dictyocaulose.

1.2. LE PYRANTEL : STRONGID® (laboratoire PFIZER)

Le pamoate de pyrantel est administré par voie orale et est commercialisé sous forme de pâte.

Il est faiblement absorbé puis subit une métabolisation hépatique avant d'être éliminé dans les selles et les urines.

La posologie recommandée est de 6,6 mg/kg

1.3. LES MACROLIDES (DMV 2009)

Ces produits sont administrés par voie orale sous forme de pâte à 18,7mg/g pour l'ivermectine et sous forme de gel pour la moxidectine. Il existe également des comprimés à

croquer pour **EQUIMAX TABS®** 150mg/20mg. Ces comprimés appétents présentent de réels avantages non négligeables : ils sont pris spontanément par 80% des chevaux, ils évitent les rejets et les pertes, ce qui permet donc de prévenir des sous-dosages.

L'ivermectine a une très bonne absorption et une bonne distribution car elle est très liposoluble alors que la moxidectine a une biodisponibilité de 40%. La concentration plasmatique maximale est de quelques heures à 24h.

1.4. La pipérazine et ses dérivés

Le citrate de pipérazine est sous forme de poudre orale vendue par pot de 1kg et l'hexahydrate de pipérazine est une solution buvable en flacons de 250 mL ou de 1L.

La pipérazine est bien résorbée dans la partie proximale de l'intestin. Une grande partie est métabolisée de 60 à 70% et le reste est directement éliminé par voie urinaire. L'élimination urinaire est totale dans les 24 heures.

La posologie recommandée est de 100 à 200 mg/kg.

MALADIES VIRALES

1-L'ANÉMIE INFECTIEUSE DES ÉQUIDÉS

L'anémie infectieuse des équidés est une maladie virale et contagieuse causée par un rétroviruset 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 (18;19;37;38;43;45;63) 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.

1.2-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.

1.3-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 vascularité 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.

1.4-DIAGNOSTIC:

Le diagnostic est basé sur des données épidémiologiques, anatomo-cliniques et de laboratoire.

1.5-Diagnostic différentiel

Selon les formes, l'anémie infectieuse doit être différenciée, entre autres, de la piroplasmose, l'artérite virale, le purpura hémorragique.

1.6-TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE:

Il n'existe pas de traitement spécifique.

La prophylaxie est basée surtout sur :

A- 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).

B-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.

2-LA MALADIE DE WEST NILE (maladie ou fièvre du Nil Occidental)

La maladie de West Nile est une arbovirose. Comme toute arbovirose, est transmise par un vecteur arthropode piqueur. Il s'agit en général d'un moustique du genre *Culex* (*C. pipiens* ou *C. modestus* en Europe). Le virus appartient au genre *Flavivirus* et à la famille des *Flaviviridae*, au sein de laquelle on peut citer le virus de la fièvre jaune. C'est une zoonose majeure.

- l'infection du moustique au cours de son repas sanguin sur un vertébré viremique (oiseau)
- la réplication et la dissémination du virus dans l'organisme de l'arthropode
- la transmission par le moustique devenu infectieux à un vertébré réceptif lors d'un autre repas sanguin.

Les chevaux sont particulièrement sensibles et sont souvent considérés comme des révélateurs de la circulation du virus. La maladie est encore appelée "lourdigie" en France.

Sur le plan clinique, elle se traduit par un syndrome grippal (température élevée, larmoiement, asthénie), une encéphalomyélite diffuse avec parésie du train postérieur puis paralysie des membres postérieurs. Le taux de mortalité est modéré à fort. L'évolution vers la mort se fait en 5 à 10 jours. Par contre, la guérison, lorsqu'elle a lieu, est totale.

Sur le plan lésionnel, les lésions se traduisent par une poliomyélite avec atteinte des cornes ventrales motrices, de la moelle épinière, intense surtout dans les segments postérieurs. En revanche, le cerveau présente des lésions discrètes, constituées soit par de l'œdème en région méningée et sous-méningée, ainsi que dans la couche des cellules de Purkinje du cervelet, soit par une péri-vascularité lymphocytaire.

2.1 LE DIAGNOSTIC

se fait par isolement du virus et la sérologie. Le virus est recherché dans différents prélèvements (liquide céphalo-rachidien, foie, cerveau, sang).

Depuis une dizaine d'année, l'identification du virus après son isolement se fait par amplification génique(PCR).

La fièvre du Nile occidental est une maladie contagieuse à déclaration obligatoire. Il n'existe aucun traitement spécifique pour la maladie (43;45)]

3-ARTÉRITE VIRALE ÉQUINE

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.

3.1 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) 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.

3.2 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.

3.4 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.

3.5 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 (7).

4-LA PESTE ÉQUINE

La peste équine (ou African Horse Sickness) est une arbovirose non contagieuse due à un virus de la famille des Réoviridae et du genre Orbivirus, transmise par des moucheron hémato-phages 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 (39;61;62;63) Sur le plan clinique, il y a différentes formes.

4.A- 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.

4.B-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, 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.

4.C-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.

4.1 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).

4.3 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.

5-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 équi 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(7).

5.1 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.

5.2 SYMPTOMES :

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 larmolement

5.3 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.

5.4 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.

5.5 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.

5.6 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 rhino-pneumonie. La mère transmet des anticorps au poulain via le colostrum (43;45).

.Jetage nasal

6-LA RHINO PNEUMONIE EQUINE

La rhino-pneumonie est une maladie virale aiguë, la plus fréquente du poulain et du jeune cheval. Elle est causée par un herpes virus (herpèsvirus équin1 ou 4). L'infection par l'herpèsvirus 4(EHV-4)est plus fréquente que celle de EHV-1.

Les virus induisent une infection latente dans le tissu nerveux et lymphoïde et la maladie sévit souvent sous une forme épidémique chez les jeunes chevaux. Ils provoquent une maladie respiratoire fébrile avec de l'anorexie et du Jetage (43;45;67)

La maladie est fortement contagieuse au sein de la population équine sensible. La

6.1 TRANSMISSION

se fait par inhalation de sécrétions respiratoires contenant du virus. L'utilisation extensive des vaccins n'a pas éliminé les infections dues aux EHV-1 ou 4, et les conséquences financières annuelles de cet agent pathogène à travers le monde sont importantes.

Sur le plan clinique, après une incubation de 2 à 10 jours, il apparaît une fièvre, une anorexie, un jetage nasal séreux puis muco-purulent abondant, une bronchopneumonie.

Parfois, il apparaît des infections subcliniques avec de nombreux chevaux séropositifs.

Chez les chevaux de moins de 3 ans, la rhinopneumonie s'exprime cliniquement par une maladie respiratoire aiguë et fébrile qui se répand rapidement au sein du groupe d'animaux.

Le virus infecte et se multiplie dans les cellules épithéliales de la muqueuse respiratoire. La

période d'incubation est de 2 à 8 jours. Les premiers signes cliniques sont de la fièvre, de

l'inappétence, de l'abattement et du jetage. La sévérité de la maladie respiratoire varie avec

l'âge du cheval et le niveau de l'immunité résultant des vaccinations antérieures ou des

expositions naturelles.

Bien que la mortalité soit rare pour la rhinopneumonie et que la guérison soit généralement

complète après 1 à 2 semaines, l'infection respiratoire est une cause fréquente et non

négligeable d'interruption du programme d'entraînement, de la participation aux courses,

ou à d'autres compétitions équestres. L'immunité protectrice totale résultant d'une

infection est de courte durée, et les animaux en convalescence sont susceptibles d'être

réinfectés par les EHV-1 ou 4 après plusieurs mois. Les réinfections par les deux herpes virus

causent une maladie respiratoire moins sévère ou cliniquement inapparente, mais les

risques d'avortement et/ou d'atteinte du système nerveux central ne sont pas rares. Les

menaces cliniques les plus importantes pour les chevaux d'élevage, de course ou les chevaux

de loisirs, sont les conséquences abortives et nerveuses potentielles que peut provoquer une

infection par l'EHV-1.

7-LA RAGE EQUINE

C'est une maladie neurologique due à un Rabdovirus qui se transmet par morsure d'animal domestique ou sauvage (surtout chien, chat, renard, chauve-souris et autre cheval) infecté.

Dans de rares cas, elle est transmise par inhalation et par voie transplacentaire.

Importance : C'est une zoonose majeure, inéluctablement mortelle une fois déclarée.

Physiopathologie : Elle traduit une atteinte cérébrale (forme furieuse), du tronc cérébral (forme muette) et/ou de la moelle épinière (forme paralytique).

7.1 SIGNES CLINIQUES:

Signes d'appel : Il s'agit d'automutilation, agressivité aléatoire, coliques, dépression, sudation, salivation, boiterie, démarche anormale, et de décubitus.

Forme furieuse : Il y a agressivité, hyperesthésie, photophobie, spasmes des muscles extra-oculaires, amaurose, fatigue, inappétence, et convulsions.

Forme muette : Elle se révèle par une dépression, ataxie, tourné en rond, tête inclinée, paralysie faciale, dysphagie, et salivation.

Forme paralytique : L'animal présente une parésie ascendante progressive suivie d'une paralysie, ataxie, boiterie avec hyperesthésie régionale, flaccidité de la queue et de l'anus, incontinence urinaire, et une automutilation.

Evolution: rapide, mort entre cinq et dix jours suivant l'apparition des premiers signes.

7.2 DIAGNOSTIC:

Clinique : Sur la base d'une maladie neurologique multifocale à évolution rapide.

Laboratoire : par l'immunofluorescence, l'ELISA et l'histopathologie

7.3 PROPHYLAXIE :

Face à un animal présentant un tableau clinique suspect : isoler et laisser en observation pendant 45 jours.

Face à un animal mordu par un animal sauvage:

vacciner l'animal, l'isoler, le laisser en observation pendant 45 jours si l'animal était vacciné et 6 mois s'il ne l'était pas (43;4).

8LA 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(62).

Les sources de virus sont constituées par :

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

La transmission se fait soit directement à partir des animaux malades par voie aérienne ou par l'intermédiaire de microtraumatismes,, 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 serompent rapidement pour donner des ulcères superficiels,.

8.1DIAGNOSTIC

-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.

8.2 PROPHYLAXIE:

Elle a toujours été une question d'entretien et d'élevage

Il faut garder l'animal à l'écurie et le protéger contre les insectes piqueurs

La vaccination n'a pas été réalisée chez le cheval ;

MALADIES BACTERIENNES

1 LA MORVE

« Maladie par excellence du cheval » selon Émile Littré, la morve est une maladie infectieuse grave d'origine bactérienne (*Pseudomonas mallei* / *Malleomyces mallei*), qui touche principalement les équidés, et qui est transmissible à l'Homme. Elle est mortelle, et heureusement qu'elle a été éradiquée en Europe (7;63).

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 (36).

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.

1.2 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) (7;43).

1.3 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 (7).

2 LE TETANOS

Le tétanosest une maladie infectieuse (toxi-infection d'origine tellurique) due à une bactérie (*Clostridium tetani*) qui peut survivre pendant longtemps dans le sol, dans le fumier, ou encore dans la paille des box. C'est l'une des maladies les plus redoutables des équidés. Le germe pénètre par une plaie, se développe et libère une exotoxine qui agit sur les cellules nerveuses (7).

2.1 PATHOGENIE

L'incubation est variable avec une période silencieuse de 3 à 15 jours en raison des conditions requises au développement de la bactérie (anaérobiose). Après pénétration, le germe se multiplie et libère une exotoxine qui va diffuser vers les cellules nerveuses par deux voies :

- Soit par voie nerveuse donnant un tétanos localisé,
- Soit par voie sanguine donnant un tétanos généralisé.

Signes cliniques Un cheval atteint de tétanos présentera des difficultés à marcher, à mastiquer, à avaler. Puis il y'a une accélération des manifestations cliniques avec :

-Faciès: trismus (contraction des muscles des masséters), oreilles redressées.

-Yeux: contraction des muscles oculaires entraînant une proéminence du corps clignotant.

-Attitude: Opistotonos (repliement du cou sur un côté) Orthotonos (tête, encolure et colonne vertébrale dans le même prolongement ; crises toniques lorsque les sources d'excitation sont la lumière, les bruits ou le déplacement.

Elle évolue vers la mort quand il y a accélération du processus.

Le tétanos chronique fait suite à une sorte de rémission du tétanos aiguë ou à la suite d'une libération peu importante de toxine.

Le tétanos partiel est observé en cas de séroprévention insuffisante ou de tétanos localisé.

Le diagnostic est basé sur l'expression clinique évocatrice (symptômes)

Le pronostic est toujours grave.

2.3 TRAITEMENT :

il est complexe et aléatoire

-Local : parage de la plaie pour entraver la production de toxine

-Hygiénique : éviter les crises (isolé l'animal de la lumière et des bruits)

-Diététique : alimentation liquide

- Médical : Spécifique : sérothérapie (3000 à 10000UI ? /100 kg, 2 à 3 fois, à 4 jours d'intervalle.

Séroanatoxinothérapie: sérothérapie plus vaccination trois fois tous les 4 jours

2.4 PROPHYLAXIE

- Chirurgicale : empêcher les conditions d'infection,

- Sanitaire : éviter la contamination de la plaie,
- Médicale: Immunisation par une anatoxine.

2.5 VACCINATION :

- S'il s'agit d'un vaccin non purifié : 10 ml pour les grands animaux.
- S'il s'agit d'un vaccin purifié : 0,5 à 1 ml pour les grands et les petits animaux.

On effectue une primo vaccination avec un mois d'intervalle et faire un rappel 5 ans après.

La séroprévention est basée sur l'utilisation de sérum anti tétanique (SAT):

1500 UI, soit 10 ml pour les grands animaux ou 5 ml pour les petits animaux.

La sérovaccination : c'est la combinaison de la vaccination et de l'utilisation du SAT (7).

3 LA GOURME

La gourme, aussi appelée « angine du cheval », est une maladie bactérienne, contagieuse chez les équidés, causée par un streptocoque(

Streptococcus equi),. 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 infectant. 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 (7)

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 se soit l'écurie (seaux, aliments, murs portes, abreuvoirs) ou pâturages (herbe, clôture) et la contamination peut se faire par l'intermédiaire des mouches.

3.1 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).

3.2 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) (43)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 (7).

3.3 PROPHYLAXIE:

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

La vaccination se fera par un vaccin antigourmeux contre S equi 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

4LE CHARBON BACTÉRIEN (la fièvre 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.

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.

4.1 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.).

4.2 TRAITEMENT :

Il est proscrit chez un cheval tuberculeux quelques 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 Elimination (abattoir) des équidés reconnus tuberculeux

Désinfection des locaux de l'écurie

4.3 LEGISLATION :

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 (35)

5 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 Salmonellase manifestent par un avortement chez la jument, une septicémie et d'omphalophlébite ainsi que d'arthrite suppurée chez le jeune animal et le foal, et une colite chez le cheval de tout âge.(7).

5.1 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 entrainer 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 entrainer chez le foal une mortalité de 50% mais moins catastrophique chez les sujets âgés de plus de 4 mois.

Bien que l'affection puisse entrainer 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 foétales 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.

5.2 DIAGNOSTIC:

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

5.3 TRAITEMENT:

Le premier geste thérapeutique consiste à rétablir l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique.

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 polymyxine, 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.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Association Française des Vétérinaires d'Endurance Equestre. *Manuel du Vétérinaire*, 2005, 50p
- [5] BENAMOU-SMITH A. Affections métaboliques du cheval d'endurance. *In : Proceeding du Congrès de l'AVEF*, Montpellier, 30-31-1er Octobre-Novembre 2003, 202-206.
- [6] BENAMOU-SMITH A. Médicalisation des chevaux d'endurance équestre lors d'évènements internationaux : bilan des championnats du monde 2000 et championnats d'Europe 2001. *In : Proceeding du Congrès de l'AVEF*, Le Touquet, 28-29-30 Novembre 2002. 413-414.
- [7] BENAMOU-SMITH A. Physiologie sportive du cheval d'endurance. *In : Proceeding du Congrès de l'AVEF*, Montpellier, 30-31-1er Octobre-Novembre 2003, 166-167.
- [8] BERMAN F. Bilan biologique des chevaux d'endurance. *In : Proceeding du Congrès de l'AVEF*, Montpellier, 30-31-1er Octobre-Novembre 2003, 163-165.
- [11] CARLSON GP. Atlanta 1996-Heat, humidity and horses. *Br Vet J.*, 1994, **150**(3), 211-213.
- [13] COLAHAN PT, MAYHEW IG, MERRITT AM et al. *Manual of Equine Medicine and Surgery*. Saint-Louis : Mosby, 1999, 590p.
- [14] DWYER RM. The practical diagnosis and treatment of metabolic conditions in endurance horses. *Equine Practice : J Equine Med Surg Pract.*, 1986, **8**(8), 21-33.
- [18] FELDMAN J. Principles of sport medicine for the endurance and eventing horse. *J Equine Vet Sci.*, 1994, **14**(6), 331-332.
- [19] FLAMINO MJ, GAUGHAN EM, GILLEPSIE JR. Exercise intolerance in endurance horses. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 1996, **12**(3), 565-580.
- [21] FOREMAN JH. The exhausted horse syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 1998, **14**(1), 205-219.
- [23] FOWLER ME. Veterinary problems during endurance trail rides. *J South Afr Vet Assoc.*, 1980, **51**(2), 87-91.
- [24] France Endurance. *Site de l'Endurance Equestre* [En-ligne], Mise à jour du 1er juin 2005, [<http://www.france-endurance.com/>], (consulté le 1er juin 2005).
- [34] KOBLUK CN, AMES TR, GEOR RJ. *The Horse Diseases and Clinical Management*.

Philadelphia : WB Saunders, 1995, 1481p.

[36] MACLEAY JM, SORUM SA, VALBERG SJ, MARSH WE, SORUM MD.

Epidemiologic analysis of factors influencing exertional rhabdomyolysis in Thoroughbreds.

Am J Vet Res., 1999, **60**(12), 1562-1566.

[42] ROBERT C. Les soins vétérinaires sur les épreuves d'endurance équestre. Analyse de 200 cas. *In : Proceeding du Congrès de l'AVEF*, Le Touquet, 28-29-30 Novembre 2002, 412.

[43] ROSE RJ. Endurance exercise in the horse: a review. Parts I and II. *Br Vet J.*, 1986, **142**(6), 542-552.

[44] SAUDEMONT JP. Les différentes catégories de vétérinaires en endurance et leurs rôles. *Prat Vét Equine*, 1998, **30**(118), 9-12.

96

[45] SEGUIN A. Rôle du vétérinaire sur les épreuves d'endurance. *In : Proceeding du Congrès de l'AVEF*, Montpellier, 30-31-1er Octobre-Novembre 2003, 158-162.

[46] SMITH CA. Electrolyte imbalances and metabolic disturbances in endurance horses. *Comp Cont Ed Pract Vet.*, 1985, **7**(10), 575-582.

[47] Spécialités Equines Ostéo Articulaires Vétérinaires. *Site de SEOA Vétérinaire* [Enligne], Mise à jour du 1er février 2005 [<http://www.seoavet.fr/>], (consulté le 25 juin 2005).

[49] WILLIAMSON L. Medical Management of Eventing Horses. *In : ROBINSON NE* editor. *Current Therapy in Equine Medicine*. 5th ed. Philadelphia : WB Saunders, 1997, 731-736

4. AMIOT R., 1982

Le cheval.

Paris : Ed. Presses Universitaires de France. 125 p.

7. CATCOTT E.J & SMITHCORS J F,1974

Médecine et chirurgie du cheval,

American Veterinary Publications. 2ème éditions Vigot et frères Paris 1134 page

18. HENRY B

La grande encyclopédie visuelle du cheval

OG 125 éditions bordas Paris

19. MAURIN Emmanuel

Guide pratique de médecine équine, 2ème édition

Editions MED'COM,2010 Paris,287 pages

35. CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

La tuberculose animale accès internet consulté le 10 Avril 2013 disponible sur :
www.Ethique.lpbs.fr/tuberculose.pdf

36.CODE SANITAIRE POUR LES ANIMAUX TERRESTRES DE L'OIE

Morve accès internet consulté le 19 Novembre 2012 disponible sur :
www.OIE.int/fr/normes-internationales/code-terrestre

37.DZVET

Maladies des chevaux accès internet consulté le 18 Décembre 2012 disponible
sur : www.DZvet.com

38.EQUINFO

Principales maladies du cheval accès internet consulté le 11 Décembre 2012
disponible sur : www.equinfo.org/maladies/

39.FAO., 2007

Peste équine en Afrique Accès internet., consulté le 19 Décembre 2012 disponible
sur : [http:// www.fao.org/peste/glipha/jsp](http://www.fao.org/peste/glipha/jsp)

43. HARAS-NATIONAUX b

Maladies infectieuses ou parasitaires des chevaux accès internet consulté le 14
Novembre 2012 disponible sur :
[http://www.haras-nationaux.fr/information/accueil-equipaedia/sante-ducheval/
pathologie/maladies-infectieuses-ou-parasitaires.htm](http://www.haras-nationaux.fr/information/accueil-equipaedia/sante-ducheval/pathologie/maladies-infectieuses-ou-parasitaires.htm)

45.HORSE-VILLAGE aMaladies virales,microbiennes et mycosiques accès internet consulté le
10octobre 2012,disponible sur :

[www.horse-village.com/soins-et-santé/les -maladies/articles/les maladies
virales,microbiennes et mycosiques](http://www.horse-village.com/soins-et-santé/les-maladies/articles/les-maladies-virales,microbiennes-et-mycosiques)

61.OIE, 2002

Maladie animale : Peste Equine accès internet. URL consulté le 14 Novembre 2012
disponible sur:http://www.oie.int/fr/maladies/fiches/f_A110.htm

62.OIE, 2005

Manuel terrestre de l'OIE 2005 accès internet. Consulté le 14 Novembre 2012
disponible sur :

http://www.oie.int/fr/normes/MCODE/fr_chapitre_1.12.1.htm#rubrique_pestes_equines
_ Contrôle

63.OIE ,2008

Maladies des équidés accès internet consulté le 20 octobre 2012, disponible sur :

http://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Media_Center/docs/pdf/disease_cards/EQUINES-FR.pdf

67.UNIVERSITE DE LIEGE b

Maladies virales animales accès internet consulté le 10 Novembre 2012

disponible sur :

www.dmipfmv.ulg.ac.be/virovet/m/GMV1/MVA-05-equides.pdf