

Les cyathostomoses larvaires chez les chevaux : étude clinique rétrospective sur 36 cas vus au CISCO entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 janvier 2020

THESE pour le Diplôme d'état de DOCTEUR VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 11/12/2020 devant la Faculté de Médecine de Nantes par

Zoé, Anne BEAUR

Née le 03 octobre 1994 à Poitiers (86)

JURY

Président : Monsieur Patrick Lustenberger
Professeur à la faculté de Médecine de Nantes

Rapporteur : Madame Anne Couroucé
Professeur à ONIRIS

Assesseur : Madame Laetitia Jaillardon
Professeur à ONIRIS

Les cyathostomoses larvaires chez les chevaux : étude clinique rétrospective sur 36 cas vus au CISCO entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 janvier 2020

THESE pour le Diplôme d'état de DOCTEUR VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 11/12/2020 devant la Faculté de Médecine de Nantes par

Zoé, Anne BEAUR

Née le 03 octobre 1994 à Poitiers (86)

JURY

Président : Monsieur Patrick Lustenberger
Professeur à la faculté de Médecine de Nantes

Rapporteur : Madame Anne Couroucé
Professeur à ONIRIS

Assesseur : Madame Laéticia Jaillardon
Professeur à ONIRIS

Département BPSA Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment		
Responsable : Hervé POULIQUEN - adjoint : Emmanuel JAFFRES		
Nutrition et endocrinologie	Patrick NGuyen* (Pr)	
Pharmacologie et Toxicologie	Jean-Claude Desfontis (Pr)	Martine Kammerer (Pr)
	Yassine Mallem (Pr) Antoine Rostang (MCC)	Hervé Pouliquen* (Pr)
Physiologie fonctionnelle, cellulaire et moléculaire	Jean-Marie Bach (Pr) Lionel Martignat (Pr)	Julie Herve (MC) Grégoire Mignot (MC)
Histologie et anatomie pathologique	Jérôme Abadie* (MC)	Marie-Anne Colle* (Pr)
	Laetitia Jaillardon* (MC)	Frédérique Nguyen* (MC)
Pathologie générale, microbiologie et immunologie	François Meurens (Pr) Jean-Louis Pellerin* (Pr)	Emmanuelle Moreau (MC HDR) Hervé Sebbag (MC)
Biochimie alimentaire industrielle	Clément Cataneo (MC)	Joëlle Grua (MC)
	Laurent Le Thuaut (MC)	Carole Prost (Pr)
	Thierry Serot (Pr)	Florence Texier (MC)
Microbiotech	Géraldine Boue (MC)	Nabila Haddad (MC)
	Emmanuel Jaffres (MC)	Mathilde Mosser (MC)

	Raouf Tareb (MCC) Bénédicte Sorin (IE)	Hervé Prevost (Pr)
Département SAESP Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique		
Responsable : Alain CHAUVIN - adjoint : Raphaël GUATTEO		
Hygiène et qualité des aliments	Jean-Michel Cappelier* (Pr)	Eriic Dromigny (MC HDR)
	Michel Federighi (Pr)	Bruno Le Bizec (Pr)
	Catherine Magras* (Pr) Fanny Renois - Meurens (MC)	Marie-France Pilet(Pr)
Médecine des animaux d'élevage	Sébastien Assie* (MC)	Catherine Belloc* (Pr)
	Isabelle Breyton (MC)	Christophe Chartier* (Pr)
	Alain Douart* (MC) Mily Leblanc Marido Anne Relun (MCC)	Raphaël Guatteo* (Pr)
Parasitologie, aquaculture, Faune sauvage	Albert Agoulon (MC) Ségolène Calvez (MC) Nadine Ravinet (MC)	Suzanne Bastian Alain Chauvin* (Pr)
Maladies réglementées, zoonoses et réglementation sanitaire	Carole Peroz (MC) Nathalie Ruvoen* (Pr)	
Elevage, nutrition et santé des animaux domestiques	Nathalie Bareille* (Pr) François Beaudeau* (Pr) Christine Fourichon* (Pr HDR) Aurélien Madouasse (MC) Henri Dumon* (Pr) Nora Navarro- Gonzalez (MCC) Lucile Martin (Pr)	

Département DSC Sciences Cliniques		
Responsable : Catherine IBISCH – adjoint : Olivier GAUTHIER		
Anatomie comparée	Eric Betti (MC) Claude Guintard (MC)	Claire Douart (MC)
Pathologie chirurgicale et anesthésiologie	Eric Aguado (MC HDR) Eric Goyenville (MC HDR)	Olivier Gauthier (Pr) Béatrice Lijour (MC)
	Caroline Tessier* (MC)	Gwénola Touzot-Jourde* (MC)
Dermatologie, parasitologie des carnivores et des équidés, mycologie	Patrick Bourdeau* (Pr)	Emmanuel BENSIGNOR (Pr Ass)
Médecine interne, imagerie médicale et législation professionnelle vétérinaire	Nora Bouhsina (MCC) Anne Courouce * (Pr) Amandine Drut* (MC)	Nicolas Chouin (MC) Jack-Yves Deschamps (Pr) Marion Fusellier-Tesson (MC)
	Catherine Ibisch (MC) Odile Senecat (MC)	Françoise Roux* (Pr)
Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Djemil Bencharif (MC HDR) Jean-François Bruyas* (Pr)	Lamia Briand (MC HDR) Francis Fieni* (Pr)
Département GPA Génie des Procédés Alimentaires		
Responsable : Olivier ROUAUD - adjoint : Sébastien CURET-PLOQUIN		
Lionel Boillereaux (Pr)	Sébastien Curet Ploquin (MC)	
Marie De Lamballerie (Pr)	Dominique Della Valle (MC HDR)	
Francine Fayolle (Pr)	Michel Havet (Pr)	
Vanessa Jury (MC)	Emilie Korbel (MCC)	
Alain Lebail (Pr)	Catherine Loisel (MC)	
Jean-Yves Monteau (MC HDR)	Olivier Rouaud (Pr)	
Laurence Pottier (MC)	Eve-anne Norwood (MCC)	

Cyril Toubanc (MC)		
Département MSC Management,	Statistiques et Communication	
Responsable : Michel SEMENOU - adjoint Pascal BARILLOT		
Mathématiques, statistiques, Informatique	Véronique Cariou (MC) El Mostafa Qannari (Pr)	Philippe Courcoux (MC) Michel Semenou (MC)
	Chantal Thorin (Pr AG.)	Evelyne Vigneau (Pr)
Economie, gestion	Pascal Barillot(MC)	Ibrahima Barry (MCC)
	Florence Beaugrand (MC)	Sibylle Duchaine (MC)
	Sonia EL Mahjoub (MC) Samira Rousseliere (MC)	Jean-Marc Ferrandi (Pr)
Langues et communication	Marc Bridou (PLPa)	
	David Guyler (ens. cont.)	Franck Insignares (IE)
	Shaun Meehan (ens. cont.)	Linda Morris (PCEA)

En date du 01/09/2019

BTs : **Laurence Freret (PCEA)** Christophe Caron (PLPA), Pascale Fleury(PCEA), Virginie Magin (Ens. Cont.), Françoise Brichet (IAE).

Professeurs émérites : Poncelet

Guide de lecture des tableaux suivants :Pr : Professeur, Pr. AG : Professeur agrégé. MC : maître de Conférences, MCC : MC contractuel, PLPA : Professeur Lycée Professionnel Agricole, PCEA : Professeur Certifié Enseignement Agricole, IE : Ingénieur d'Etudes ; IAE : Ingénieur de l'Agriculture et de l'Environnement ; ens. cont.: enseignant contractuel; HDR : Habilité à Diriger des Recherches

* Vétérinaire spécialiste d'une spécialité européenne, américaine ou française

La reproduction d'extraits de cette thèse est autorisée avec mention de la source.
Toute reproduction partielle doit être fidèle au texte utilisé. Cette thèse devra donc être citée en incluant les éléments bibliographiques suivants :

BEAUR Zoé (2020), Les cyathostomoses larvaires chez les chevaux : étude clinique rétrospective sur 36 cas vus au CISCO entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 janvier 2020.
Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine de Nantes. ONIRIS : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de L'alimentation Nantes Atlantique, 222p.

A Patrick Lustenberger,

Professeur de la Faculté de Médecine de Nantes

Mes sincères remerciements pour m'avoir fait l'honneur de présider mon jury thèse.

A Madame Anne Couroucé,

Professeur à ONIRIS

Mes sincères remerciements pour m'avoir proposé ce sujet de thèse, pour votre encadrement et pour votre bienveillance.

A Madame Laetitia Jaillardon,

Professeur à ONIRIS,

Mes sincères remerciements pour l'honneur que vous me faites en participant à ce jury.

REMERCIEMENTS

Maman,

Pour ton amour, ta tendresse, ton soutien. Pour m'avoir toujours permis et aidé à ce qu'Opium soit près de moi tout au long de mes études. Ainsi que pour m'avoir toujours encouragée et accompagnée dans mes passions, merci ma maman d'amour. Et même si j'aime tant te taquiner ne doute pas de mon amour et de mon admiration pour toi.

Papa,

Pour tes précieux conseils, ton soutien sans faille, ton amour. Pour m'avoir montré combien tu étais fier de moi. Pour m'avoir si souvent aidée à arriver où j'en suis. Pour notre complicité, notre humour et nos conversations le soir, merci papa. Sache que, malgré notre pudeur, je t'aime.

Antoine,

Mon frerot, grâce à toi le franchissement des différentes étapes de l'enfance jusqu'à l'âge adulte m'a paru moins effrayant car tu as toujours ouvert la voie avec facilité et assurance. Malgré nos différences, tu fais partie de cette aventure.

A Jomad,

Ma grand-mère pas comme les autres qui me mordait le cou quand j'étais petite. Merci d'avoir toujours été si fière de moi et pour tes nombreuses histoires sur tes animaux qui ont sûrement contribué à me donner envie d'être vétérinaire.

A tout le reste de ma famille,

Merci pour tous ces bons moments festifs passés à vos côtés. Je souhaite qu'il y en ait encore de nombreux.

A Antoine,

Mon amour, bien que le chemin parcouru tous les deux ne soit pas encore très long, tu as été là durant cette dernière année d'étude. Merci pour ton soutien, ta patience et ton amour. Merci de m'avoir rejoint pour ces huit semaines de confinement qui nous ont permis de mieux nous découvrir. J'espère m'épanouir encore longtemps à tes côtés. Je t'aime mon cœur.

A Mathilde,

Mon amie de longue date, ma complice, ma confidente. Merci pour ton soutien, tes conseils et surtout ton amitié qui compte tellement pour moi, je sais qu'elle durera longtemps.

A Diane,

Mes années à ONIRIS n'auraient sûrement pas été les mêmes si nous ne nous étions pas rencontrées. Je suis ravie que nous ayons passé cette dernière année dans le même groupe de clinique. Merci de m'avoir supportée, je sais que cela peut demander parfois un peu de patience.

A Louise,

Ta bienveillance et ta gentillesse m'ont touchée. Je te souhaite bon courage pour cette année d'internat, elle te permettra de devenir l'excellente vétérinaire que tu aspires à être, j'en suis sûre.

A Gabrielle,

Même si cette 5^{ème} année nous a un peu éloignées, je me souviendrai longtemps de nos six semaines en Irlande. Je suis ravie d'avoir partagé cette expérience avec toi, il y a peu de personnes avec qui j'aurais pu cohabiter aussi bien et il faut dire que la cohabitation était étroite ! Je te souhaite beaucoup de bonheur avec Benoît.

A Zélie,

Merci de m'avoir encouragée à tenter le cabaret, sans toi je serais sûrement passée à côté de cette expérience enrichissante ! Tu fais partie des personnes les plus bienveillantes et les plus attentionnées que je connaisse, reste la belle personne que tu es.

A Guillaume,

Merci pour ta gentillesse, ton soutien, ton amitié. A très bientôt j'espère.

A Lucas,

Je te souhaite plein de bonheur bel homme. Continue à porter des robes, elles te vont tellement bien.

A tous les rastachattes et au collectif

Merci pour tous ces bons moments, faire la fête avec vous va me manquer !

A mes colocataires de la Chaudière,

A Inès, Chloé, Sarah ce fut un plaisir de vivre avec vous pendant ces trois dernières années. Nos soirées à la maison et nos danses endiablées sur du Sean Paul vont me manquer. Je n'oublie bien sûr pas Déborah, tu as fait partie intégrante de la Chaudière pendant un an et nous n'aurions pas

pu tomber mieux ! Je te souhaite plein de bonheur et j'espère avoir l'occasion de te revoir. Enfin, Charline, j'ai été ravie de rencontrer et de vivre pendant ces quelques mois avec toi.

Aux bombes du cabaret,

Danser avec vous me manque déjà ! Ce fut un plaisir de partager cette passion avec vous.

Table des matières

Liste des tableaux.....	19
Liste des figures.....	21
Liste des abréviations.....	24
Introduction	25
Partie bibliographique	
I. Les Cyathostomes	27
a. Classification et espèces	27
b. Morphologie.....	27
c. Cycle Evolutif.....	30
d. L'immunité des équidés contre les cyathostomes	32
e. La cyathostomose larvaire	33
Partie expérimentale	
II. Matériels et Méthodes	36
a. Matériels	36
i. Population	36
ii. Obtention des données.....	36
b. Méthode.....	37
i. Constitution du fichier de travail.....	37
ii. Méthode statistique	41
III. Résultats.....	43
a. Epidémiologie.....	43
i. Sexe des chevaux de l'étude	43
ii. Age des chevaux.....	44
iii. Races représentées.....	45
iv. Mode d'hébergement des chevaux avant l'apparition des symptômes.....	47
v. Vermifugation dans les trois derniers mois	48

vi.	Date de la consultation.....	49
vii.	Antécédents Médicaux et chirurgicaux.....	50
viii.	Résumé du profil épidémiologique	51
b.	Motif de consultation et anamnèse.....	52
i.	Motif de consultation.....	52
ii.	Durée d'évolution des symptômes avant la prise en charge au CISCO	53
iii.	Intervention du vétérinaire traitant et administration éventuelle de traitements avant l'arrivée au CISCO.....	54
c.	Examen clinique d'admission.....	57
i.	Note d'état corporel.....	57
ii.	Température rectale	59
iii.	Fréquence cardiaque	60
iv.	Couleur et état d'hydratation des muqueuses.....	62
v.	Temps de recoloration capillaire.....	63
vi.	Fréquence respiratoire	64
vii.	Bruits digestifs	65
viii.	Synthèse de l'examen clinique des chevaux atteints de cyathostomose larvaire et des facteurs pronostiques	66
d.	Examens complémentaires à l'admission.....	68
i.	Numération formule sanguine	68
ii.	Biochimie	78
iii.	Ionogramme	90
iv.	Électrophorèse des protéines sériques	94
v.	Echographie abdominale.....	96
vi.	Paracentèse abdominale	99
vii.	Coproscopie et présence de larves de cyathostomes dans les fèces.....	100
viii.	Biopsie rectale	103
ix.	Synthèse des examens complémentaires et des facteurs pronostiques	104
e.	Traitements administrés	110
i.	Fluidothérapie	110
ii.	Anthelminthiques	112
iii.	Anti-inflammatoires stéroïdiens.....	112
iv.	Antispasmodiques	114
v.	Anti-diarrhéiques.....	114

vi.	Anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	115
vii.	Antibiotiques	116
viii.	Autres traitements.....	118
f.	Hospitalisation – Evolution clinique - Issue	119
i.	Durée d’hospitalisation	119
ii.	Evolution clinique au cours de l’hospitalisation.....	120
iii.	Facteurs de survie au cours de l’hospitalisation	123
iv.	Issue après traitement.....	124
g.	Autopsie	125
i.	Principales lésions rencontrées.....	125
ii.	Autres lésions	127
IV.	Discussion.....	128
a.	Limites de l’étude.....	128
b.	Analyse de l’épidémiologie de la maladie	129
c.	Analyse de l’état clinique des chevaux	131
d.	Analyse des examens complémentaires réalisés.....	132
e.	Analyse de l’évolution clinique des chevaux et de leur survie ou non.....	134
f.	Analyse de la gestion thérapeutique mise en place	135
g.	Analyse des résultats d’examens <i>post-mortem</i>	137
V.	Conclusion.....	140
VI.	Bibliographie	141
	Annexes.....	145

Liste des tableaux

Tableau 1 : Valeurs usuelles retenues au CISCO concernant l'examen clinique des chevaux.	38
Tableau 2 : valeurs usuelles retenues au CISCO concernant les analyses sanguines des chevaux ...	39
Tableau 3 : Races représentées dans l'étude et répartition des survivants.....	45
Tableau 4 : Résumé des données épidémiologiques des chevaux atteints de cyathostomose larvaire.	51
Tableau 5 : Synthèse des examens cliniques et des facteurs pronostiques.....	66
Tableau 6 : Valeurs normales de la concentration en globulines dans le sang.	95
Tableau 7 : Synthèse des examens complémentaires et des facteurs pronostiques.....	104
Tableau 8 : Traitements de fluidothérapie, complémentations et volumes moyens perfusés.	111
Tableau 9 : Traitement de type anti-diarrhéique et nombre de chevaux traités.....	115
Tableau 10 : Traitements antibiotiques administrés.	116
Tableau 11: Paramètres d'amélioration de l'état clinique suivis au cours de l'hospitalisation.	122
Tableau 12 : Répartition des chevaux selon le temps de résolution des symptômes.....	124
Tableau 13 : ANNEXE 1 – Données épidémiologiques.....	145
Tableau 14 : ANNEXE – Durée d'évolution des symptômes et prise en charge du cheval avant l'admission au CISCO.....	148
Tableau 15 : ANNEXE – Motif de consultation et date de la consultation initiale au CISCO.....	150
Tableau 16 : ANNEXE – Données de l'examen clinique d'admission (partie 1).....	153
Tableau 17 : ANNEXE – Données de l'examen clinique d'admission (partie 2).....	155
Tableau 18 : ANNEXE – Résultats des numérations formules sanguines (partie 1).	161
Tableau 19 : ANNEXE – Résultats des numérations formules sanguines (partie 2).	163
Tableau 20 : ANNEXE – Résultats des biochimies sanguines (partie 1).....	166
Tableau 21 : ANNEXE – Résultats des biochimies sanguines (partie 2).....	168
Tableau 22 : ANNEXE – Résultats des électrophorèses de protéines sériques.	170
Tableau 23 : ANNEXE – Résultats des ionogrammes sanguins.....	173
Tableau 24 : ANNEXE – Résultats des analyses coproscopique et macroscopique des matières fécales.	175
Tableau 25 : ANNEXE – Résultats de l'échographie abdominale.....	177
Tableau 26 : ANNEXE – Résultats des analyses de paracentèse abdominale.	180

Tableau 27 : ANNEXE – Résultats des biopsies rectales et des autopsies.	184
Tableau 28 : ANNEXE – Traitements partie 1.	188
Tableau 29 : ANNEXE – traitements partie 2.	198
Tableau 30 : ANNEXE – Hospitalisation, évolution et issue.	208

Liste des figures

Figure 1 : Extrémité antérieure d'un cyathostome adulte ¹⁶	28
Figure 2: Œuf de cyathostome ¹⁸	28
Figure 3 : Dessin de L3 de cyathostome ¹⁹	29
Figure 4 : Extrémité antérieure d'une L4 de cyathostome ¹⁶	30
Figure 5 : Observation au microscope de larves de cyathostomes enkystées dans la muqueuse digestive ⁴	31
Figure 6 : Cycle évolutif des cyathostomes ¹⁶	32
Figure 7 : Genre des chevaux de l'étude et proportion de survivants.	43
Figure 8 : Répartition de la population de l'étude par tranches d'âges et proportions de survivants.	44
Figure 9 : Nombre de chevaux et de poneys dans l'étude et répartition des survivants.....	47
Figure 10 : Traitements anthelmintiques prophylactiques dans les 3 mois précédant la prise en charge au CISCO.	49
Figure 11 : Répartition des cas selon les mois, toutes années confondues.	50
Figure 12 : Boite de dispersion de la durée d'évolution des symptômes avant l'admission au CISCO.	53
Figure 13 : Classes de traitements administrés avant l'admission au CISCO.	55
Figure 14: Anthelmintiques administrés avant l'admission au CISCO.....	56
Figure 15 : Antibiotiques administrés avant l'admission au CISCO.	56
Figure 16 : Note d'état corporel à l'admission et répartition des survivants.....	58
Figure 17 : Photo du cheval n°16 à son admission, Note d'Etat Corporel estimée à 1/5.....	59
Figure 18 : Température rectale à l'admission et répartition des survivants.....	60
Figure 19 : Boite de dispersion des fréquences cardiaques des chevaux lors de leur examen d'admission.	61
Figure 20 : Score de couleur et d'hydratation des muqueuses à l'admissions et répartitions des survivants.	62
Figure 21 : Temps de Recoloration capillaire et répartitions des survivants.	64
Figure 22 : Boite de dispersion de la fréquence respiratoire des chevaux lors de leur examen clinique d'admission.	65

Figure 23 : Intensité des bruits digestifs à l'auscultation digestive et répartition des survivants. ...	66
Figure 24 : Boite de dispersion du comptage leucocytaire des chevaux lors de leur examen d'admission.	69
Figure 25 : Boite de dispersion du comptage neutrophilique à l'admission.	70
Figure 26 : Boite de dispersion du comptage lymphocytaire des chevaux à l'admission.	71
Figure 27 : Boite de dispersion du comptage monocytaire des chevaux à l'admission.	72
Figure 28 : Boite de dispersion du comptage éosinophilique des chevaux à l'admission.	73
Figure 29 : Boite de dispersion du comptage monocytaire des chevaux à l'admission.	74
Figure 30 : Boite de dispersion du comptage en globules rouges des chevaux à l'admission.	75
Figure 31 : Boite de dispersion de la concentration en hémoglobine des chevaux à l'admission.	76
Figure 32 : Boite de dispersion du taux d'hématocrite des chevaux à l'admission.	77
Figure 33 : Boite de dispersion de la numération plaquettaire des chevaux à l'admission.	78
Figure 34 : Boite de dispersion de l'urémie des chevaux à l'admission.	79
Figure 35 : Boite de dispersion de la créatinémie chez les chevaux à l'admission.	80
Figure 36 : Boite de dispersion de la concentration sérique en PAL des chevaux à l'admission.	81
Figure 37 : Boite de dispersion de la concentration sérique en GGT des chevaux à l'admission.	82
Figure 38 : Boite de dispersion de la concentration sérique en CK des chevaux à l'admission.	83
Figure 39 : Boite de dispersion de la concentration sérique en ASAT des chevaux à l'admission.	84
Figure 40 : Boite de dispersion de la concentration sérique en bilirubine totale des chevaux à l'admission.	85
Figure 41 : Boite de dispersion de la protéinémie des chevaux à l'admission.	86
Figure 42 : Boite de dispersion de l'albuminémie chez les chevaux à l'admission.	87
Figure 43 : Boite de dispersion de la globulinémie des chevaux à l'admission.	88
Figure 44 : Boite de dispersion de la fibrinogénémie des chevaux à l'admission.	89
Figure 45 : Boite de dispersion de la lactatémie des chevaux à l'admission.	90
Figure 46 : boite de dispersion de la natrémie à l'admission.	91
Figure 47 : Boite de dispersion de la kaliémie des chevaux à l'admission.	92
Figure 48 : Boite de dispersion de la chlorémie chez les chevaux à l'admission.	93
Figure 49 : Boite de dispersion de la calcémie des chevaux à l'admission.	94
Figure 50 : Boite de dispersion des concentrations en globulines sériques.	96
Figure 51 : Score d'épaississement de la paroi caecal et répartitions des survivants.	97
Figure 52 : Score d'épaississement de la paroi colique et répartition des survivants.	98

Figure 53 : Score d'épanchement abdominal et répartition des survivants.	99
Figure 54 : Nombre d'œufs par grammes de fèces et répartition des survivants.....	101
Figure 55 : Excrétions ou non de larves L3 de cyathostomes et répartition des survivants.	102
Figure 56 : Présence de cyathostomes dans les matières fécales du cheval n°9 (Source : CISCO-ONIRIS).	103
Figure 57 : Répartition des survivants selon la durée d'hospitalisation.....	120
Figure 58 : Typhlo-colite ulcéralive (Source : Autopsie service-ONIRIS).	126
Figure 59 : Larve de cyathostome enkystée dans la muqueuse du colon (Source : Autopsie service-ONIRIS).	127
Figure 60 : ANNEXE – Photo d'autopsie - Hypertrophie musculuse modérée de l'iléon (Source : Autopsie service-ONIRIS).	215
Figure 61 : ANNEXE – Photo d'autopsie - Transsudat péricardique (Source : Autopsie service-ONIRIS).	216
Figure 62 : ANNEXE – Photo d'autopsie - Atrophie séreuse marquée (Source : Autopsie service-ONIRIS).	217

Liste des abréviations

μL : microlitre

ASAT : Aspartates Amino-Transférases

bid : "bis in die" du latin, qui signifie 2 fois par jour

bpm : battements par minute

CISCO : Centre International de Santé du Cheval d'ONIRIS

CK : Créatinine-Kinase

FC : fréquence cardiaque

g : gramme

IM : intramusculaire

IV : intraveineuse

L : litre

L3 : larves de stade 3

L4 : larves de stade 4

L5 : larves de stade 5

mg : milligramme

mL : millilitre

mmol : millimole

mpm : mouvements par minute

NEC : note d'état corporel

NR : non renseigné

OC : Origines Constatées

ONC : Origines Non Constatées

PAL : Phosphatases Alcalines

PO : "Per os " en latin, qui signifie par voie orale

tid : "ter in die" du latin, qui signifie 3 fois par jour

TRC : temps de recoloration capillaire

U : unité

Introduction

Les cyathostomes, ou petits strongles, sont des parasites intestinaux ubiquitaires des chevaux au pâturage ¹. Leur pathogénicité a été négligée, jusqu'à il y a environ 40 ans, face à celle des grands strongles, tels que *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus* et *Strongylus equinus*. Mais quand la prévalence de ces derniers a été fortement réduite par la vermifugation systématique, le rôle des cyathostomes dans les syndromes d'amaigrissement et de diarrhée en sortie d'hiver est alors apparu plus clairement ².

La cyathostomose larvaire est une infestation parasitaire du cheval causée par les larves de cyathostomes. La maladie clinique résulte de l'émergence simultanée des larves enkystées dans la muqueuse et la sous-muqueuse du cæcum et du colon ³. Les lésions infligées alors à la paroi intestinale compromettent le bon fonctionnement de celle-ci, qui laisse fuir les fluides et les protéines sériques dans la lumière du tube digestif ⁴. La maladie se traduit principalement par de la diarrhée et une perte de poids, associées à une hypoalbuminémie et une neutrophilie ⁵. Les cyathostomes sont aussi suspectés d'être responsables de coliques modérées ^{6,7}.

Ce parasite est particulièrement problématique car il est actuellement résistant à plusieurs catégories d'anthelminthiques. Les résistances sont variables selon les régions voire même selon les écuries. Mais d'après des études internationales les taux de résistance s'élèveraient à environ 80% pour le fenbendazole, 66.5% pour le pyrantel, 65% pour l'ivermectine et 5% pour la moxidectine ⁸. Par ailleurs, seuls la moxidectine et le fenbendazole sont efficaces sur les larves enkystées dans la paroi digestive ⁹. Il est donc difficile de lutter contre les cyathostomes. La prévention des cyathostomoses passe par une stratégie alliant hygiène des pâtures et des plans de vermifugation raisonnés ¹⁰. L'objectif de cette prévention est de cibler les chevaux fortement excréteurs d'œufs de strongles, afin de limiter la pression d'infestation sur les pâtures, tout en préservant une population refuge de cyathostomes qui ne subit pas la pression de sélection des traitements anthelminthiques.

L'incidence de la maladie est inconnue mais elle semble être relativement faible¹¹ en regard de la prévalence du parasite, évaluée à 93% en Normandie ¹². Cependant, la mortalité de la maladie est assez élevée et évaluée à environ 50% ¹³. La cyathostomose représente donc un défi

pour les vétérinaires étant donné la sévérité de la maladie et la difficulté que représente sa prévention.

L'objet de cette étude est de déterminer des paramètres avec une forte imputabilité pronostique pour aider le vétérinaire dans la gestion des cyathostomoses larvaires.

Le parasite, son cycle et la maladie sont décrits dans une première partie bibliographique. Dans la deuxième partie sont présentés tout d'abord, la constitution de la population d'étude et les méthodes d'analyse des données, puis les résultats et enfin la discussion de ces derniers au regard des données actuelles de la bibliographie.

Partie bibliographique

I. Les Cyathostomes

a. Classification et espèces

Les petits strongles appartiennent au *phylum* des Nématodes, à l'ordre des *Strongylida*, la famille des Strongylidés et à la sous-famille des Cyathostominés.

Il existe une cinquantaine d'espèces de cyathostomes actuellement reconnues ¹⁴, dont dix sont fréquemment rencontrées ¹⁵. Ces espèces sont réparties dans différents genres dont trois principaux chez les équidés domestiques : *Cyathostomum*, *Cylicocyclus* et *Cylicostephanus*. On identifie plus rarement des espèces appartenant aux genres *Cyclodontophorus*, *Poteriostomum*, *Coronocyclus* et *Gyalocephalus* ¹⁶. Un cheval héberge en moyenne 25 espèces différentes de cyathostomes en même temps ¹⁷.

b. Morphologie

Les cyathostomes adultes mesurent entre 1 et 2 cm de long (Figure 1). La capsule buccale est réduite et annulaire, elle est dépourvue de dents, mais le bourrelet péristomique bien marqué porte une coronule interne et une coronule externe de denticules.



Figure 1 : Extrémité antérieure d'un cyathostome adulte¹⁶

Les œufs sont de forme ellipsoïde allongée, à coque mince, ils mesurent 100 à 110 μm de long par 50 μm de large (Figure 2).

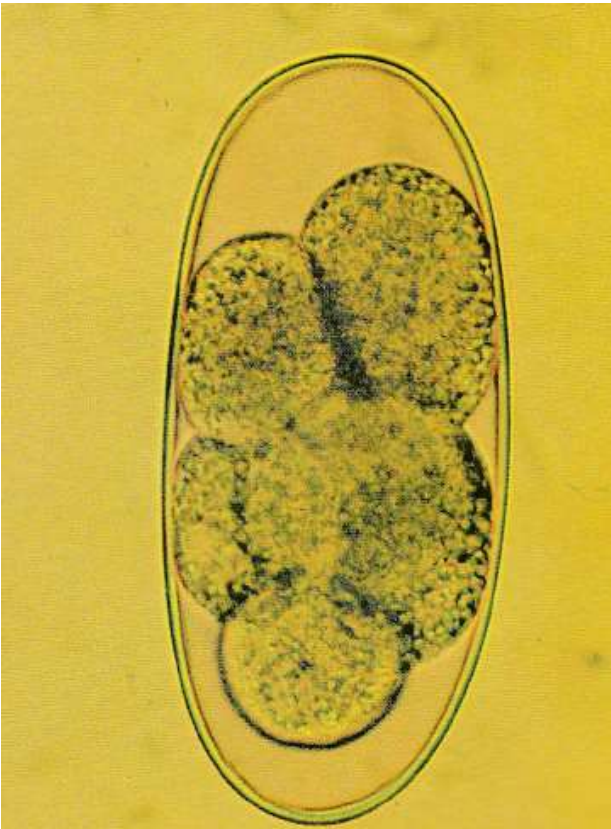


Figure 2: Œuf de cyathostome¹⁸

Les larves de stade 3 (L3), font quelques millimètres de longueur. Leur capsule buccale est tronconique et de couleur rouge vif (Figure 3).

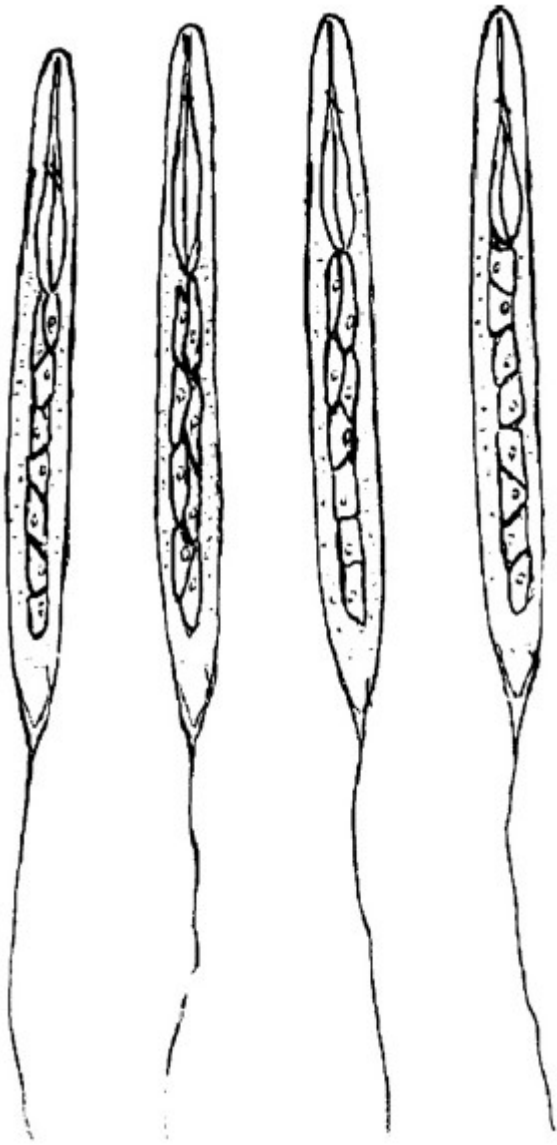


Figure 3 : Dessin de L3 de cyathostome¹⁹

Les larves de stade 4 (L4) ont une longueur de 2 à 13 millimètres. La capsule buccale est tronconique et porte une dent pointue dans son fond (Figure 4). Elles peuvent être rouge vif, roses ou blanches.

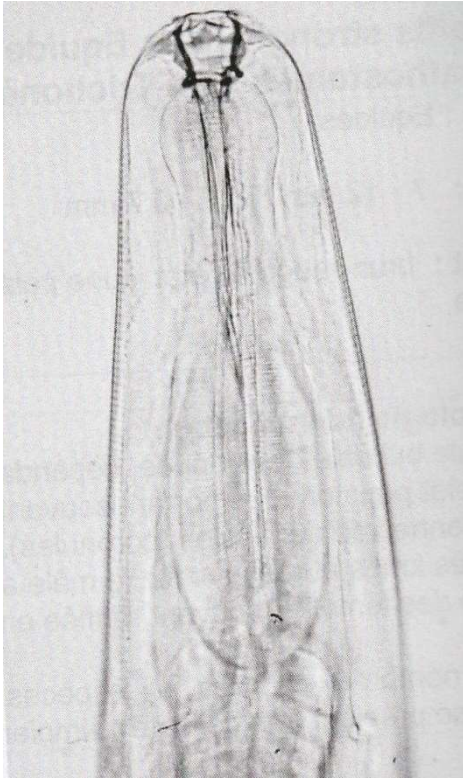


Figure 4 : Extrémité antérieure d'une L4 de cyathostome¹⁶.

c. Cycle Evolutif

Les adultes sont libres dans la lumière du gros intestin. Ils sont chymivores et histophages et sont donc peu pathogènes. Ils pondent des œufs qui sont excrétés hors du tube digestif du cheval dans les crottins. L'éclosion des œufs est dépendante de la température et de l'humidité. En été les œufs peuvent éclore en seulement une semaine. L'œuf donne une larve de stade 1 (L1). La L1 a aussi besoin d'humidité et de chaleur pour se transformer en larve de stade 2 (L2) qui deviendra elle-même une L3. La L3 ne peut pas ingérer de nutriments ; elle survit sur ses réserves cellulaires. Plus il fait chaud plus son métabolisme est important et donc moins longtemps elle survit.

La L3 infestante est ingérée par un équidé qui pâture. Une fois dans le tube digestif elle va pénétrer dans la muqueuse voire dans la sous-muqueuse du caecum ou du colon. Elle va alors se faire encercler d'un tissu fibroblastique. À ce moment-là il existe deux possibilités : soit la L3

poursuit son évolution en L4 et ressort de la muqueuse, soit elle arrête son développement pour un temps et rentre en hypobiose (Figure 5). Cette hypobiose peut durer de quelques mois à deux ans²⁰. Le signal exact de la reprise de développement n'est pas encore clairement identifié mais les conditions climatiques ont une influence certaine. En effet, la sortie d'hypobiose a majoritairement lieu en fin d'hiver – début de printemps lorsque la période la plus froide de l'année est passée. De plus les traitements anthelminthiques qui détruisent la population adulte dans la lumière du tube digestif, ainsi que des situations stressantes comme un changement d'environnement, un transport ou encore une gestation sont des situations susceptibles d'entraîner une levée d'hypobiose²¹.

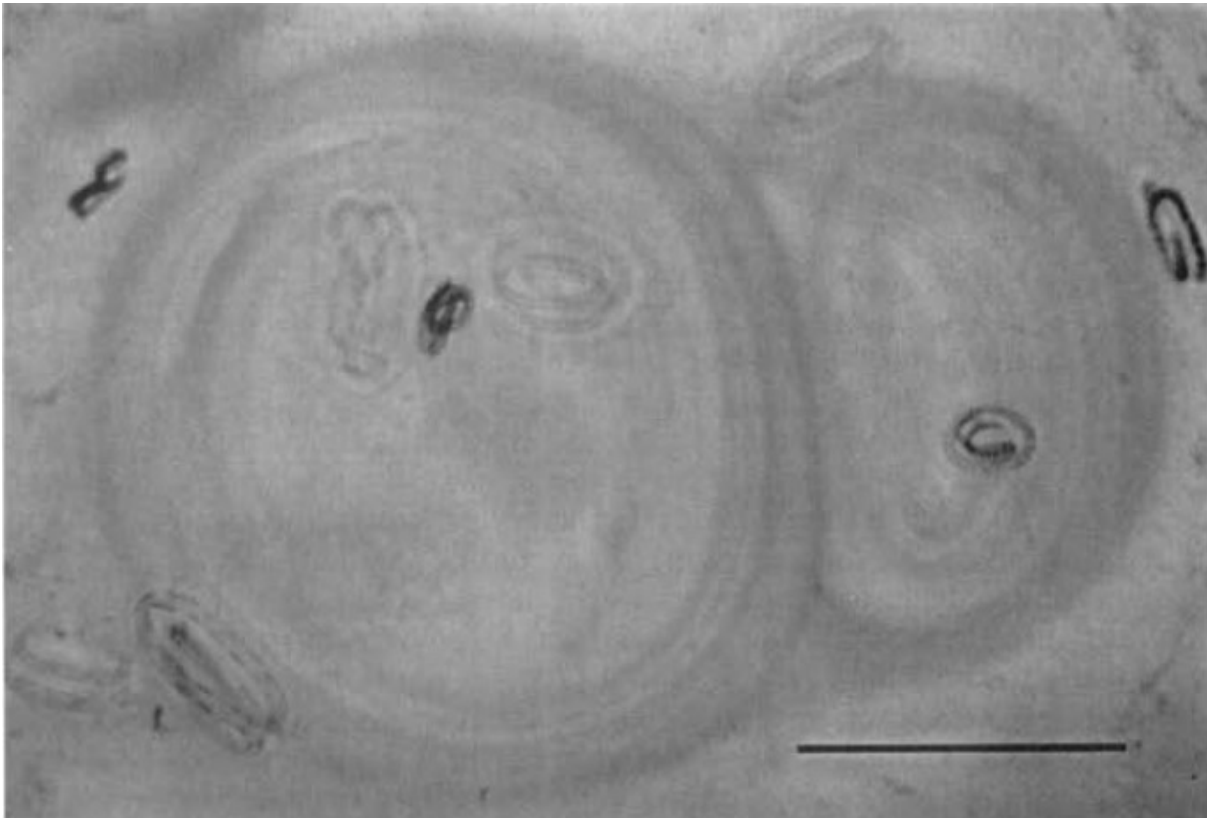


Figure 5 : Observation au microscope de larves de cyathostomes enkystées dans la muqueuse digestive⁴.

Une fois sorties de la paroi intestinale, les L4 vont donner des larves de stade 5 (L5), puis des adultes qui produiront des œufs. La période pré-patente est de 6 à 20 semaines¹⁶ (Figure 6).

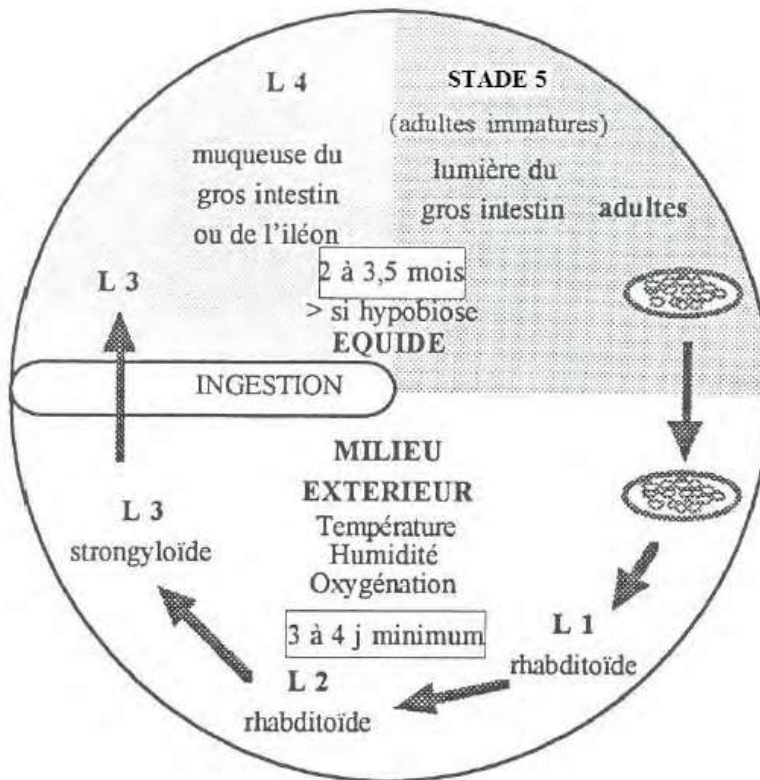


Figure 6 : Cycle évolutif des cyathostomes¹⁶

d. L'immunité des équidés contre les cyathostomes

Les chevaux de moins de six ans sont les plus à risque de cyathostomose. Cela est dû à l'acquisition progressive d'une immunité très partielle, contre les strongles digestifs, au cours de la vie du cheval. Une étude a mis en évidence que les yearlings ont une charge parasitaire, une excrétion fécale et un nombre de larves enkystées en moyenne supérieurs aux adultes²². De plus, lorsque l'on expose expérimentalement des chevaux naïfs aux cyathostomes et des non naïfs, on observe une résistance supérieure chez les chevaux précédemment exposés²³.

L'immunité contre les strongles s'installe lentement et reste incomplète. Un certain niveau d'infestation persiste à vie chez la plus part des individus²⁴. L'excrétion fécale d'œufs de strongles doit donc être monitorée toute la vie du cheval à l'aide de coprologies, afin de limiter le nombre de traitements. La mise en place de mesures hygiéniques dans les pâtures est aussi importante pour

limiter la pression d'infestation. Cela est d'autant plus vrai chez les poulains et les jeunes chevaux car ils sont davantage démunis face aux strongles gastro-intestinaux.

e. La cyathostomose larvaire

C'est la sortie synchrone hors de la muqueuse caecale et colique des L4 qui est à l'origine de la maladie. Elle entraîne des perturbations physiques de la muqueuse causant une typhlite et/ou une colite ²⁵. L'inflammation est accompagnée d'un œdème de la muqueuse, parfois d'ulcérations. Les protéines sériques et notamment l'albumine vont fuir dans la lumière du tube digestif. Cela explique l'hypoalbuminémie très fréquemment associée à cette maladie. On a alors une augmentation active et passive de la sécrétion des fluides résultant en une diarrhée. L'hypoalbuminémie peut être responsable d'un œdème sous-cutané ventral et des membres. De plus, il est soupçonné que les larves elles-mêmes sécrètent des substances ou bien stimulent les cellules locales de l'hôte à relarguer des médiateurs qui entraînent une vasoconstriction et un œdème de la muqueuse, s'additionnant ainsi aux effets pathologiques mécaniques ²¹.

Les symptômes recensés sont : la diarrhée aiguë ou chronique, la perte de poids, une mauvaise croissance, un poil terne ou piqué, une mue retardée, de l'œdème sous-cutané ventral et des membres, de l'abattement, de la fièvre, de l'anorexie et des coliques ^{26 27 28}.

Les examens complémentaires peuvent révéler : une leucocytose par neutrophilie, une hypoalbuminémie, une hyperglobulinémie avec augmentation des bêta-globulines, une augmentation des phosphatases alcalines sériques, une diminution des fructosamines sériques, une augmentation du fibrinogène sérique, et de façon plus rare une hypokaliémie, une hyponatrémie, une anémie modérée et/ou une éosinophilie modérée ^{29 30 31}. L'éosinophilie est à considérer avec précaution et ne constitue pas seule un signe fort d'infestation par les cyathostomes. En effet, il n'y a pas de corrélation entre le nombre d'éosinophiles circulants et la charge parasitaire ³². En revanche, l'infiltration de la muqueuse digestive par les éosinophiles présente une bonne corrélation avec l'intensité du parasitisme ³³. La coproscopie révèle généralement un faible nombre,

si ce n'est une absence d'œuf de strongles dans les fèces ³⁴, mais des larves sont observables dans les crottins ou en réalisant un raclage doux de la muqueuse rectale ³⁵.

Une étude a consisté en l'administration de ⁵¹Cr-EDTA via une sonde nasogastrique et récupération ensuite des urines pour en mesurer les rayons γ. Le ⁵¹Cr-EDTA est un marqueur radioactif qui n'est pas digéré, il ne passe la barrière digestive que si celle-ci est lésée. L'étude a été réalisée sur des chevaux indemnes de cyathostomes et des chevaux infestés expérimentalement. Il a été démontré que les chevaux infestés expérimentalement par des cyathostomes avaient un taux urinaire de ⁵¹Cr-EDTA significativement plus élevé que les individus indemnes. Le test au ⁵¹Cr-EDTA pourrait donc s'avérer utile pour mesurer la perméabilité intestinale chez le cheval, notamment lors de suspicion de cyathostomose ^{36 37}.

L'affection est principalement sporadique bien que plusieurs chevaux, partageant le même environnement, puissent être touchés ²¹.

Les chevaux d'un à six ans sont les plus à risque de développer une cyathostomose larvaire, mais des chevaux de tout âge peuvent être atteints. Le poulain qui a accès aux pâtures est susceptible de présenter une forme clinique dès l'âge de 3-4 mois ³⁸. L'administration d'un traitement anthelmintique durant l'hivers favoriserait le déclenchement de la maladie. Les symptômes apparaissent généralement en fin d'hiver, début de printemps voire en automne mais il est possible de rencontrer la maladie toute l'année ⁶.

Les facteurs de risque sont : le surpâturage et l'utilisation permanente des pâtures, un mauvais plan de vermifugation des jeunes chevaux au pâturage, la non-utilisation d'anthelmintiques efficaces contre les larves en hypobiose et le développement de résistances dans la population de cyathostomes.

Les facteurs de déclenchement de la maladie sont : la fin de l'hiver, l'administration récente d'anthelmintique, un stress comme un changement d'environnement, un transport, une gestation ou une maladie ²¹. Les éléments déclencheurs de la sortie synchrone d'hypobiose des larves, ne sont pas bien identifiés. On sait qu'il y a un facteur de saison probablement lié à la luminosité et la température extérieure. Mais on suppose aussi que la présence de cyathostomes adultes dans le tube digestif inhiberait la sortie des larves. Lorsque l'on vermifuge les chevaux à la sortie de l'hivers on supprime la population adulte luminale et hypothétiquement un signal d'inhibition de levée

d'hypobiose. C'est l'hypothèse qui a été mise en avant pour expliquer qu'un traitement anthelmintique peut parfois générer une cyathostomose larvaire ⁶. Il a été suggéré de vérifier l'absence d'hypoalbuminémie, de neutrophilie et d'hyper-bêtaglobulinémie avant de vermifuger. L'objectif est d'identifier les individus les plus susceptibles de présenter des signes cliniques, mais ce type de protocole n'a pas été validé ³⁹. Une autre solution consiste à administrer en une seule fois des anti-inflammatoires stéroïdiens en même temps ou peu avant l'anthelmintique afin prévenir la maladie. On pourra choisir la dexaméthasone (0,05 à 0,1 mg/kg IV ou IM) ou encore la Prednisolone (1 à 2 mg/kg PO) ⁴⁰.

Le traitement consiste en un traitement anthelmintique efficace sur les larves en hypobiose pour arrêter la sortie des larves de la paroi digestive. Il est recommandé d'utiliser de la moxidectine à la dose de 400µg/kg, par voie orale, en une administration, ou du fenbendazole à la dose de 10mg/kg par voie orale, une fois par jour pendant 5 jours consécutifs ⁴¹. Attention, l'utilisation de la moxidectine chez les chevaux émaciés et les poulains de moins de 4 mois est contre-indiquée ¹⁵. L'utilisation de corticoïdes, telles que la dexaméthasone et la prednisolone, pour lutter contre l'inflammation est recommandée jusqu'à résolution de la diarrhée ⁴⁰. A cela s'ajoute une fluidothérapie en cas de déshydratation, des anti-diarrhéiques tels que de la smectite, des probiotiques ou du charbon activé et un support nutritionnel ²⁹.

Une étude, réalisée en Louisiane, a mis en évidence que l'utilisation du champignon *Duddingtonia flagrans* dans les pâtures permet de réduire significativement le nombre de L3 dans celles-ci. Ce champignon est un « piègeur de nématodes », il séquestre et tue les larves ⁴². Il est principalement étudié chez les bovins, car les strongles digestifs représentent aussi chez ces animaux un élément pathogène difficile à maîtriser.

Partie expérimentale

II. Matériels et Méthodes

a. Matériels

i. Population

Cette étude porte sur 36 chevaux ayant présenté une cyathostomose larvaire ou une suspicion de cette maladie, au CISCO entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 janvier 2020. La recherche a été réalisée parmi la base de données « Equin Partage » du CISCO et le logiciel « CLOVIS » avec les mots clés « cyathostomes » et « cyathostomose ». Les cas ont été retenus s'ils répondaient à au moins quatre critères sur les huit suivants :

- Survenue des symptômes entre novembre et avril ;
- Âge inférieur ou égal à 6 ans ;
- Accès au pâturage ;
- Hypoalbuminémie ;
- Présence de larves dans les fèces ;
- Vermifugation dans les quinze jours précédant l'apparition des symptômes ;
- Épaississement de la paroi caecale et/ou colique à l'échographie abdominale ;
- Résultats d'autopsie et/ou d'histologie compatibles avec une cyathostomose larvaire.

ii. Obtention des données

Les données ont été obtenues et extraites à partir des comptes rendus rédigés à la suite des consultations et/ou des hospitalisations des chevaux. Ces comptes rendus ont pu être consultés depuis la base de données « Equin Partage » du CISCO.

b. Méthode

i. Constitution du fichier de travail

Les données suivantes ont été résumées dans un tableau à partir des comptes rendus, afin de faciliter leur exploitation statistique :

- Signalement du cheval (sexe, race et âge) ;
- Date de la consultation ;
- Motif de consultation ;
- Mode de vie (box, pré, accès au pâturage) ;
- Vaccination contre la grippe et le tétanos ;
- Vermifugations reçues dans les trois derniers mois avant la consultation ;
- Activité du cheval ;
- Antécédents médicaux et chirurgicaux
- Prise en charge ou non par un vétérinaire avant l'arrivée au CISCO et traitements administrés ;
- Examen clinique d'admission avec :
 - Note d'état corporel ;
 - Température rectale ;
 - Fréquence cardiaque ;
 - Couleur et état d'hydratation des muqueuses ;
 - Temps de recoloration capillaire ;
 - Fréquence respiratoire ;
 - Auscultation des bruits digestifs ;

- Présence de diarrhée ou non ;
- Présence d'un œdème ventral et/ou des membres ou non ;
- Bilan sanguin à l'admission (numération formule, biochimie, électrophorèse des protéines sériques et ionogramme) ;
- Résultats de coproscopie pour les strongles digestifs ;
- Présence de larves de strongles dans les fèces ou non ;
- Interprétation des images échographiques abdominales à l'admission ;
- Analyse du liquide de paracentèse abdominale ;
- Analyses histologiques sur biopsies rectales ;
- Traitements reçus au cours de l'hospitalisation ou bien prescrits à la suite de la consultation ;
- Évolution à la suite de la prise en charge avec la durée avant guérison et les éventuelles récidives ou complications ;
- Issue se traduisant pas la survie ou le décès (naturel ou par euthanasie) du cheval ;
- Résultats d'autopsie et/ou d'analyses histologiques post-mortem.

Le tableau 1 indique les valeurs considérées comme normales au CISCO lors d'un examen clinique.

Tableau 1 : Valeurs usuelles retenues au CISCO concernant l'examen clinique des chevaux.

Examen clinique	Valeurs usuelles
Fréquence cardiaque	25 - 45 bpm
Fréquence respiratoire	6 - 20 ppm
Température rectale	36,5 - 38,5 °C

En ce qui concerne les normes usuelles du CISCO dans le cadre des analyses sanguines, elles sont précisées dans le tableau 2.

Tableau 2 : valeurs usuelles retenues au CISCO concernant les analyses sanguines des chevaux

Paramètre sanguin	Valeurs usuelles
Numération formule sanguine	
Leucocytes	6 000 – 10 000 / μ L
Neutrophiles	3 400 – 6 500 / μ L
Lymphocytes	2 000 – 3 200 / μ L
Monocytes	< 400 / μ L
Eosinophiles	< 400 / μ L
Basophiles	< 400 / μ L
Globules rouges	6,2 – 10,2 .10 ⁶ / μ L
Hémoglobine	11 – 16 g/dL
Hématocrite	31-43%
Plaquettes	100 – 300 .10 ³ / μ L
Biochimie	
Urée	0,3 - 0,6 g/L
Créatinine	11 – 18 mg/L

PAL	200 – 400 U/L
GGT	< 25 U/L
CK	< 250 U/L
ASAT	< 350 U/L
Bilirubine totale	< 20 mg/L
Protéines totales	53 – 73 g/L
Albumine	29 – 41 g/L
Fibrinogène	< 2,5 g/L
Lactates	< 1 mmol/L
Electrophorèse des protéines sériques	
Alpha-globulines 1	0,4 – 2,0 g/L
Alpha-globulines 2	3,2 – 8,4 g/L
Beta-globulines 1	4,0 – 10,8 g/L
Beta-globulines 2	1,7 – 8,9 g/L
Gammaglobulines	4,6 – 13,4 g/L
Ionogramme	

Na	134 – 144 mmol/L
K	3,2 – 5,2 mmol/L
Cl	95 – 103 mmol/L
Ca	110 – 130 mg/L

ii. Méthode statistique

Les données ont été traitées avec les logiciels EXCEL® et R®. Le logiciel EXCEL® a été utilisé pour calculer des moyennes et des écarts types.

Le logiciel R® a permis l'obtention de « boîtes de dispersion » ainsi que la réalisation des tests statistiques suivants :

- **Test de Student d'indépendance** : comparaison des moyennes deux à deux et détermination ou non d'une supériorité statistiquement significative d'une moyenne par rapport à l'autre (risque d'erreur de 5% lorsque la p-value est strictement inférieure à 0.05) ;
- **Test de Student univarié** : comparaison d'une moyenne à une valeur de référence et détermination ou non d'une différence statistiquement significative par rapport à cette valeur de référence ;
- **Test de Khi-Deux « tri-croisé »** : mise en évidence d'un groupe, au sein de la population d'étude, en fonction d'un paramètre défini, qui a une proportion significative différente de survivants et de morts par rapport au reste de la population d'étude ;
- **Test de Khi-Deux « de conformité »** : vérification que la population d'étude est conforme à la population globale équine (risque d'erreur de 5% lorsque la p-value est strictement inférieure à 0.05).

Calcul du risque relatif (R) pour un événement E, il indique par combien est multiplié le risque de mourir ou de survivre pour les individus réalisant l'évènement E par rapport au reste de la population d'étude :

$$R = \frac{\frac{\text{Nombre de morts/survivants réalisant } E}{\text{Nombre total d'individus réalisant } E}}{\frac{\text{Nombre de morts/survivants ne réalisant pas } E}{\text{Nombre total d'individus ne réalisant pas } E}}$$

III. Résultats

a. Epidémiologie

i. Sexe des chevaux de l'étude

Parmi les trente-six chevaux retenus pour cette étude, on dénombre vingt-quatre mâles, dont cinq entiers et douze juments. Neuf des mâles et cinq des juments sont décédés. Il y avait donc 67 % de mâles dans cette étude et 33% de femelles, la mortalité était respectivement de 37,5% et 41,5 % pour ces deux groupes. Ces informations sont résumées dans la Figure 7.

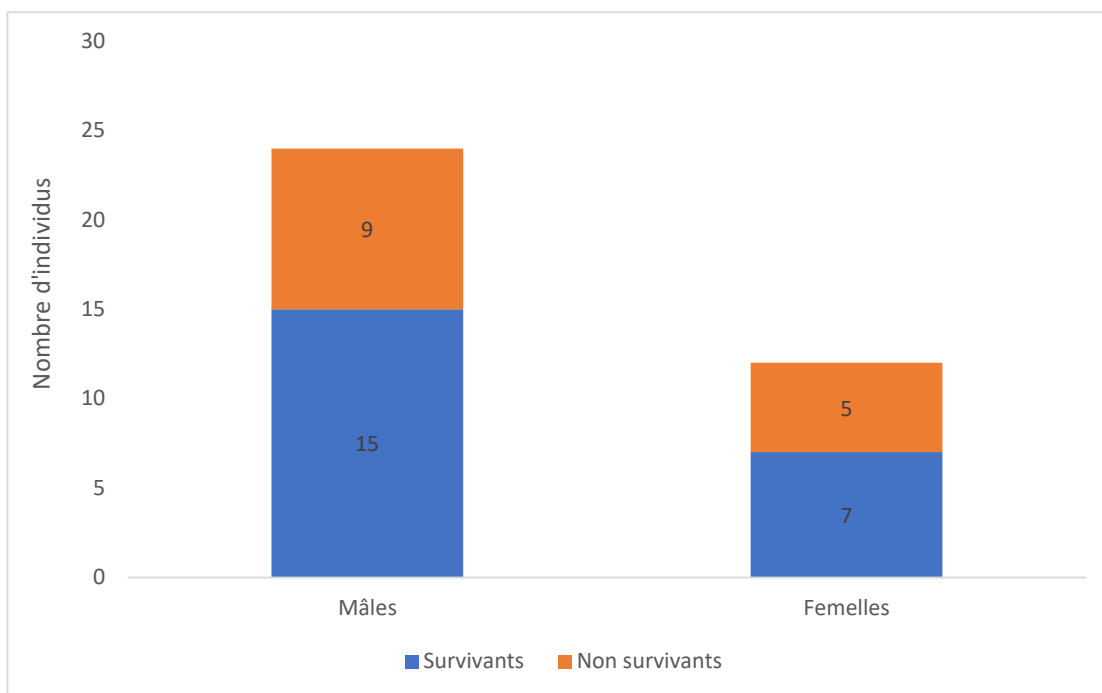


Figure 7 : Genre des chevaux de l'étude et proportion de survivants.

Avec une p-value de 0,87 il n'y avait pas statistiquement plus de décès chez les femelles que chez les mâles.

ii. Age des chevaux

La moyenne d'âge de l'ensemble des individus de l'étude était de 5,8 ans ($\pm 4,7$), le plus jeune ayant 10 mois et le plus âgé 22 ans. La moyenne d'âge des survivants était de 6 ans ($\pm 4,1$) et celle des non-survivants de 5,4 ans ($\pm 5,7$). La moyenne d'âge n'était pas statistiquement différente entre le groupe des survivants et celui des chevaux décédés (p-value = 0,73) Figure 8.

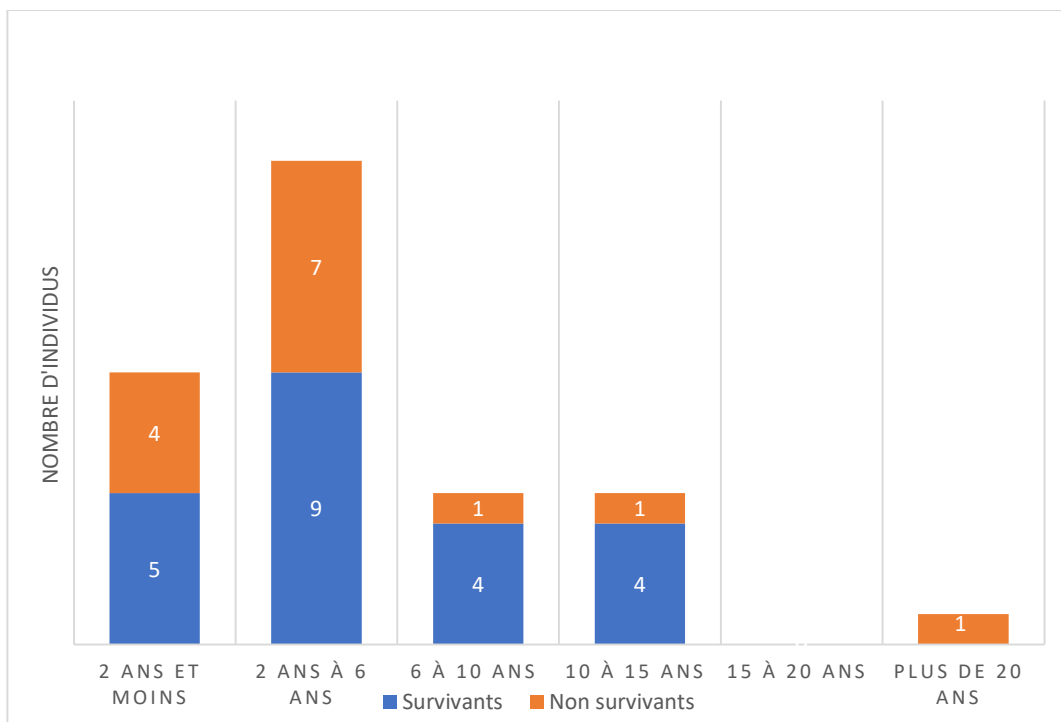


Figure 8 : Répartition de la population de l'étude par tranches d'âges et proportions de survivants.

Un total de 69 % des malades avaient six ans ou moins et 44 % avaient entre 2 et 6 ans.

Les chevaux âgés de 6 ans et moins n'avaient pas plus de risque de mourir que les chevaux plus âgés (p-value = 0,34).

iii. Races représentées

Cette étude recense vingt-quatre chevaux et douze poneys dont quinze survivants chez les chevaux et sept chez les poneys. Le Tableau 3 et la Figure 9 présentent les races représentées avec le nombre d'individus et la répartition des survivants.

Tableau 3 : Races représentées dans l'étude et répartition des survivants.

Type	Nombre d'individus	Race	Nombre d'individus	Nombre de survivants
Chevaux	24	Irish Cob	2	2 (100 %)
		ONC	4	2 (50 %)
		Paint horse	1	1 (100 %)
		Pur-Sang Anglais	2	2 (100 %)
		OC	2	1 (50 %)
		Cob	1	0 (0 %)
		Selle Français	8	5 (62,5 %)
		Mérens	1	0 (0 %)

		Oldenbourg	1	0 (0 %)
		Arabe	1	1 (100 %)
		Frison	1	1 (100 %)
Poneys	12	ONC	1	0 (0 %)
		OC	4	3 (75 %)
		Connemara	1	1 (100 %)
		Poney Landais	3	1 (33 %)
		Fjord	1	0 (0 %)
		Shetland	2	2 (100 %)

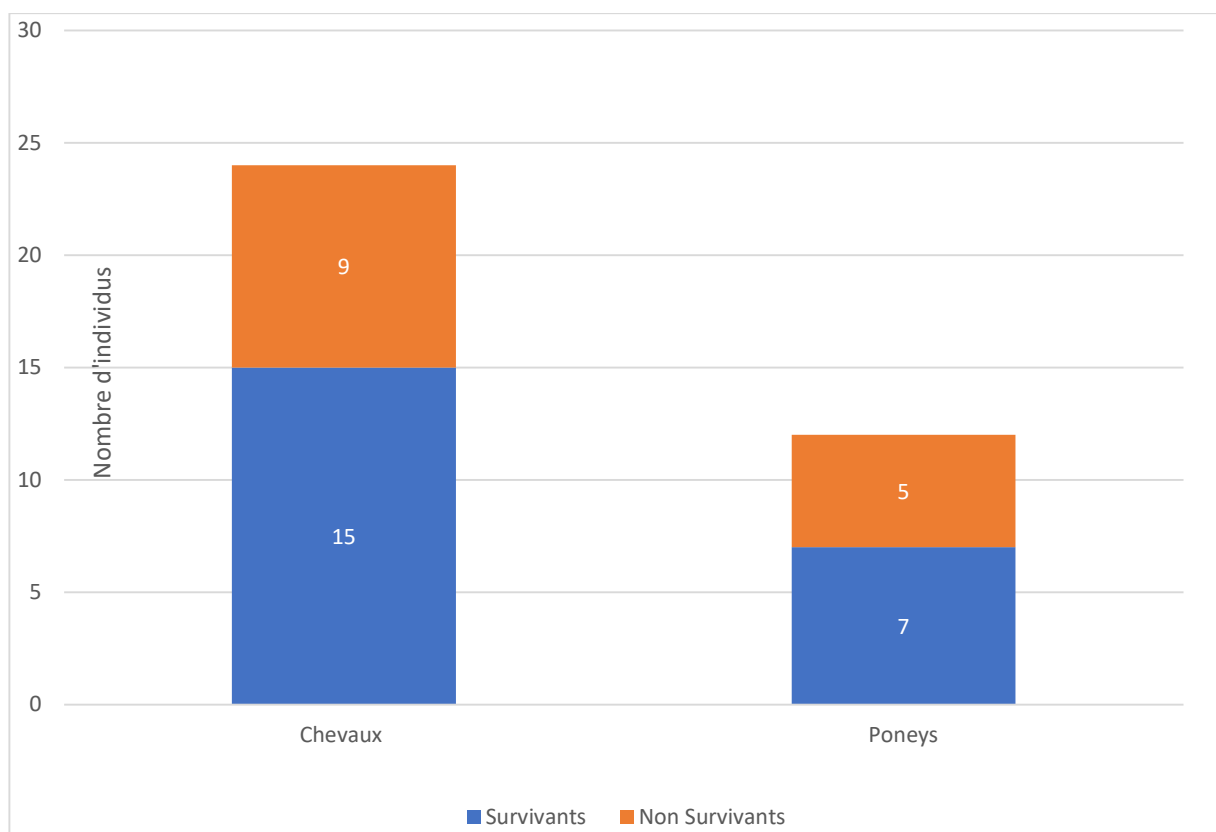


Figure 9 : Nombre de chevaux et de poneys dans l'étude et répartition des survivants.

Le risque de décéder d'une cyathostomose larvaire était statistiquement similaire pour un cheval et pour un poney (p-value = 0,81).

iv. Mode d'hébergement des chevaux avant l'apparition des symptômes

Trente-trois des chevaux avaient un accès régulier à une pâture dans les trois mois précédant l'épisode clinique de cyathostomose larvaire. Parmi eux, vingt-quatre vivaient en permanence au pré. Seuls trois chevaux avaient un mode de vie exclusivement en box avec donc un accès limité à l'herbe.

v. Vermifugation dans les trois derniers mois

Dix-neuf chevaux ont reçu un traitement anthelmintique prophylactique (donc non administré dans le but de traiter les symptômes) dans les trois mois précédant leur admission au CISCO. Lorsque aucune administration de vermifuge n'était précisée dans le compte rendu du patient, il a été considéré que l'animal n'avait pas reçu de vermifuge dans les trois derniers mois.

Les chevaux ont été vermifugés avec les molécules suivantes :

- Deux chevaux ont reçu un traitement anthelmintique sans que le propriétaire ne se souvienne de la spécialité ou de la molécule administrée ;
- Quatre chevaux ont reçu une ivermectine dont trois en association avec du praziquantel ;
- Cinq chevaux ont reçu de la moxidectine dont trois en association avec du praziquantel ;
- Quatre chevaux ont reçu du fenbendazole. Un cheval en a reçu pendant 5 jours consécutifs, un pendant 3 jours consécutifs et deux ont reçu une administration unique ;
- Deux chevaux ont reçu du fenbendazole pendant 5 jours consécutifs et une ivermectine avec du praziquantel ;
- Un cheval a reçu une ivermectine avec praziquantel et du pyrantel.

Dans les deux derniers cas les administrations des deux vermifuges différents étaient espacées dans le temps. Les traitements anthelmintiques sont présentés dans la Figure 10.

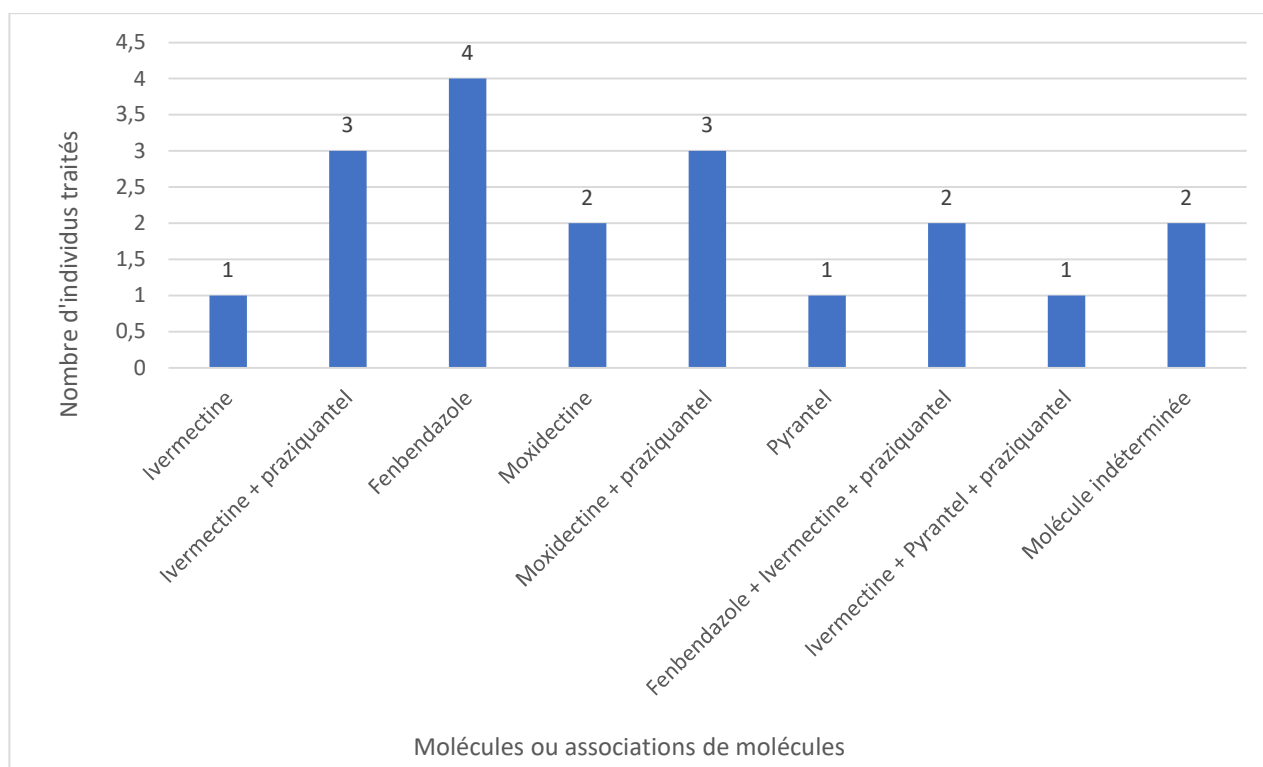


Figure 10 : Traitements anthelmintiques prophylactiques dans les 3 mois précédant la prise en charge au CISCO.

Cinq des chevaux ont déclaré leurs premiers symptômes dans les 15 jours suivant leur vermifugation prophylactique. Trois à la suite de l'administration de moxidectine (deux EQUEST PRAMOX ND et un EQUEST ND), un autre à la suite de l'administration d'une ivermectine et le dernier à la suite de l'administration de fenbendazole.

vi. Date de la consultation

La Figure 11 représente la répartition des cas selon les mois toutes années confondues. C'est la date de prise en charge au CISCO qui a été retenue, les symptômes datant parfois de plusieurs mois. Cependant, il est difficile d'établir le début de la maladie, sur la base de l'anamnèse rapportée par les propriétaires. En effet, les symptômes sont peu spécifiques et la cyathostomose larvaire peut se déclencher secondairement à une autre affection. Les premiers symptômes de la maladie

peuvent donc être difficiles à distinguer des symptômes d'une pathologie antérieure pour les propriétaires.

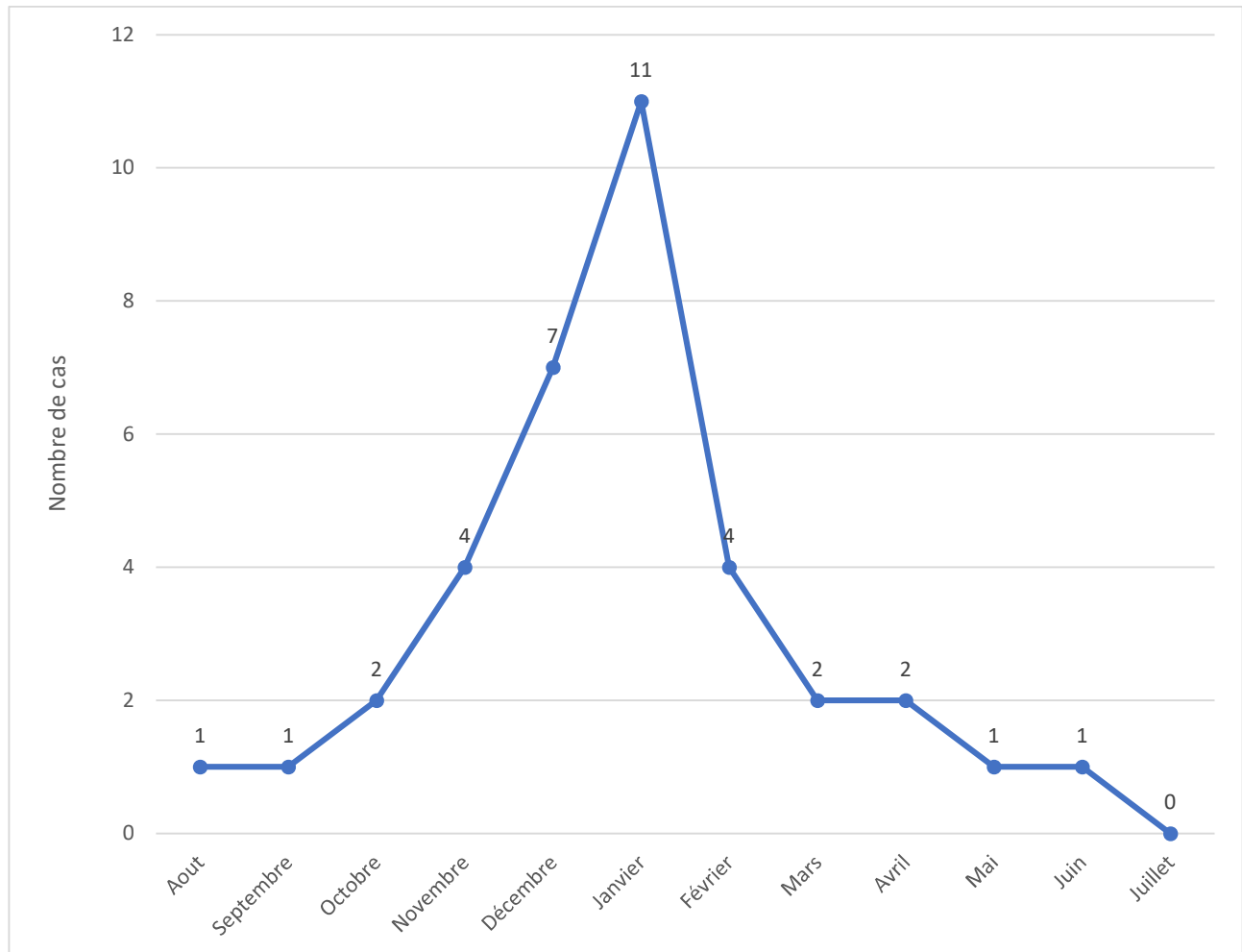


Figure 11 : Répartition des cas selon les mois, toutes années confondues.

Le pic d'incidence se situait en janvier avec une forte proportion de cas entre novembre et février (83%) par rapport au reste de l'année.

vii. Antécédents Médicaux et chirurgicaux

Seuls deux chevaux présentaient des antécédents de coliques, dont un pour lequel les coliques récidivantes constituaient le motif de consultation. Il avait, en effet, souffert de trois coliques durant les cinq mois précédant sa venue au CISCO, toutes ayant été résolues médicalement. Pour le second il s'agissait de deux épisodes de coliques l'année précédente, eux aussi résolus médicalement.

Les autres antécédents rapportés concernant les différents chevaux de l'étude étaient les suivants :

- Péricardite exsudative fibrineuse sévère en cours de traitement ;
- Parasitisme digestif ;
- Troubles locomoteurs ;
- Gourme ;
- Episode d'anémie et d'apathie résolu médicalement ;
- Plaie à un antérieur ;
- Encensement ;
- Asthme équin.

viii. Résumé du profil épidémiologique

Les résultats d'ordre épidémiologique sont présentés dans le Tableau 4.

Tableau 4 : Résumé des données épidémiologiques des chevaux atteints de cyathostomose larvaire.

Critères épidémiologiques	Profil des chevaux malades	Facteur pronostic
Sexe	Deux fois plus de mâles que de femelle dans cette étude.	Pas de risque significativement plus élevé de décéder pour un mâle ou pour une femelle.

Age	Majorité des malades ont entre 2 et 6 ans avec une moyenne d'âge de 5,8 ans.	Pas d'influence de l'âge sur les chances de survivre.
Type	Deux fois plus de chevaux que de poney dans cette étude.	Risque similaire de mourir pour les chevaux et les poneys.
Mode de vie	Accès au pâturage.	
Période de l'année	Majorité des cas entre novembre et février avec un pic en janvier.	

b. Motif de consultation et anamnèse

i. Motif de consultation

Le motif de consultation le plus fréquemment recensé dans cette étude était la diarrhée chronique, évoluant depuis trois semaines ou plus (15/36). La diarrhée aiguë vient en deuxième position (9/36), suivie d'un amaigrissement (4/36), de coliques (3/36), d'anorexie (2/36) et d'hyperthermie (1/36). Un cas a été admis au CISCO pour une suspicion de lacération œsophagienne et a développé une cyathostomose larvaire au cours de son hospitalisation. Un autre cas a été diagnostiqué au cours d'une visite de contrôle pour péricardite exsudative, car il présentait une diarrhée et des larves de cyathostomes dans les fèces.

ii. Durée d'évolution des symptômes avant la prise en charge au CISCO

La durée d'évolution des symptômes avant prise en charge au CISCO a été parfois très longue allant jusqu'à deux ans. Il y a eu également des prises en charge très rapides, dans les quelques heures suivant l'apparition des symptômes pour les cas de coliques. Entre les deux, cette durée était très variable avec une prise en charge au CISCO en moyenne 78,9 jours ($\pm 150,5$) après l'apparition des premiers symptômes.

Les symptômes ont évolué en moyenne pendant 119, 5 jours ($\pm 182,0$), avant la prise en charge au CISCO, chez les chevaux survivants. Contre 15,25 jours ($\pm 19,0$) chez les chevaux décédés (Figure 12). En moyenne les chevaux qui ont survécu ont présenté des symptômes plus longtemps avant leur prise en charge que les chevaux décédés (p -value = 0,007).

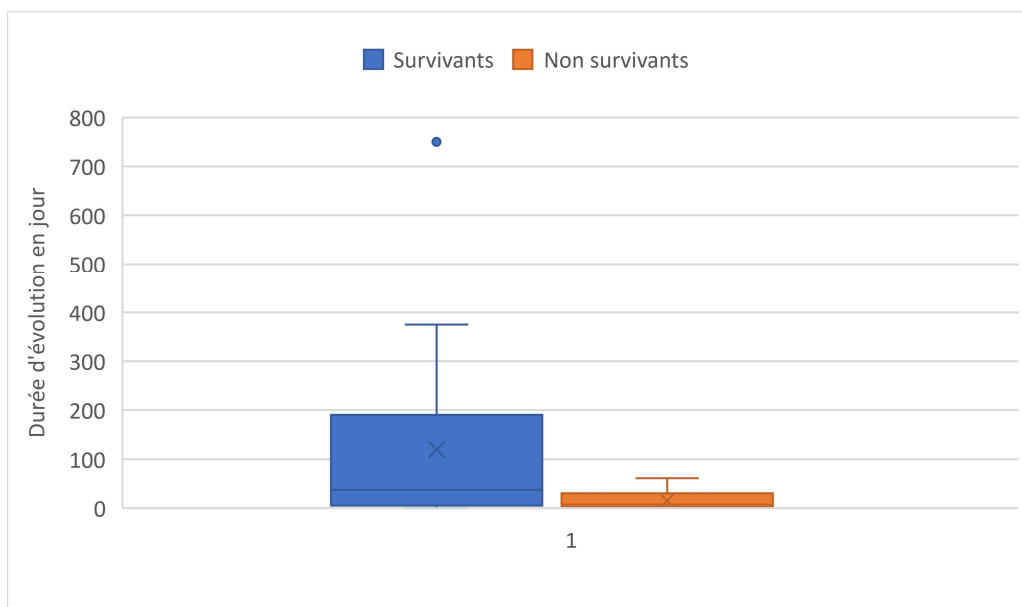


Figure 12 : Boite de dispersion de la durée d'évolution des symptômes avant l'admission au CISCO.

Les chevaux pour lesquels les symptômes ont évolué pendant 40 jours ou plus avant leur admission au CISCO avaient plus de chance de survivre (p -value = 0,03). D'après la formule du risque relatif leur chance de survie étaient multipliées par 1,77.

iii. Intervention du vétérinaire traitant et administration éventuelle de traitements avant l'arrivée au CISCO

Trente-deux chevaux ont été vus par un vétérinaire avant leur arrivée au CISCO et parmi eux trente-et-un ont reçu un traitement. Un cheval a reçu un traitement par son propriétaire sans avoir été examiné par un vétérinaire.

Voici le récapitulatif des différents types de traitements administrés aux chevaux avant leur arrivée au CISCO :

- Dix-neuf chevaux ont reçu des anti-diarrhéiques tels que du POST ACT PROCESS ND, du charbon activé, des pansements digestifs, des probiotiques, des compléments alimentaires et du lopéramide ;
- Onze chevaux ont reçu des anthelminthiques dont du fenbendazole , de l'ivermectine (5), du pyrantel (1) et de la moxidectine (1). On notera que certains chevaux ont été traités avec plusieurs molécules différentes ;
- Douze chevaux ont reçu des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Il s'agit principalement de flunixin (1,1 mg/kg IV ou PO) mais aussi de kétoprofène (2,2 mg/kg IV), d'acide salicylique (30 mg/kg PO) et de phénylbutazone (4mg/kg bid PO) ;
- Quatorze chevaux ont reçu des antibiotiques dont des triméthoprimes-sulfamides (5 mg/kg PO), de la pénicilline (22 000 UI/kg bid IM), de la tulathromicine (2,5 mg/kg SC), de la gentamicine (6,6 mg/kg IV), des sulfaguanidines (40 m/kg bid PO), de l'oxytétracycline (6,6 mg/kg IV) et du métronidazole (15 mg/kg tid PO). Les antibiotiques ont été administrés lorsqu'il était suspecté qu'une dysbiose était à l'origine de la diarrhée avec prolifération de salmonelles ou de clostridies ;
- Dix-neuf chevaux ont reçu des antispasmodiques dont du métamizole parfois associé à de la scopolamine ;
- Huit chevaux ont reçu de la dexaméthasone. Dont un qui a reçu de l'OEDEX ND donc de la dexaméthasone associée à de la trichlorméthiazide, un diurétique ;

- Quatre chevaux ont reçu de l'oméprazole pour prévenir l'apparition d'ulcères gastriques ou lorsque leur présence était suspectée ;
- Un cheval a reçu de l'imidocarbe (CARBESIA ND), car le vétérinaire suspectait qu'une piroplasmose soit responsable de son anémie ;
- Un cheval a été sédaté avec de la romifidine ;
- Deux chevaux ont été perfusé avec du RINGER LACTATE ND et un avec du REHYDEX ND ;
- Un cheval a reçu du plasma.

Ces données sont résumées dans les Figures 13 à 15.

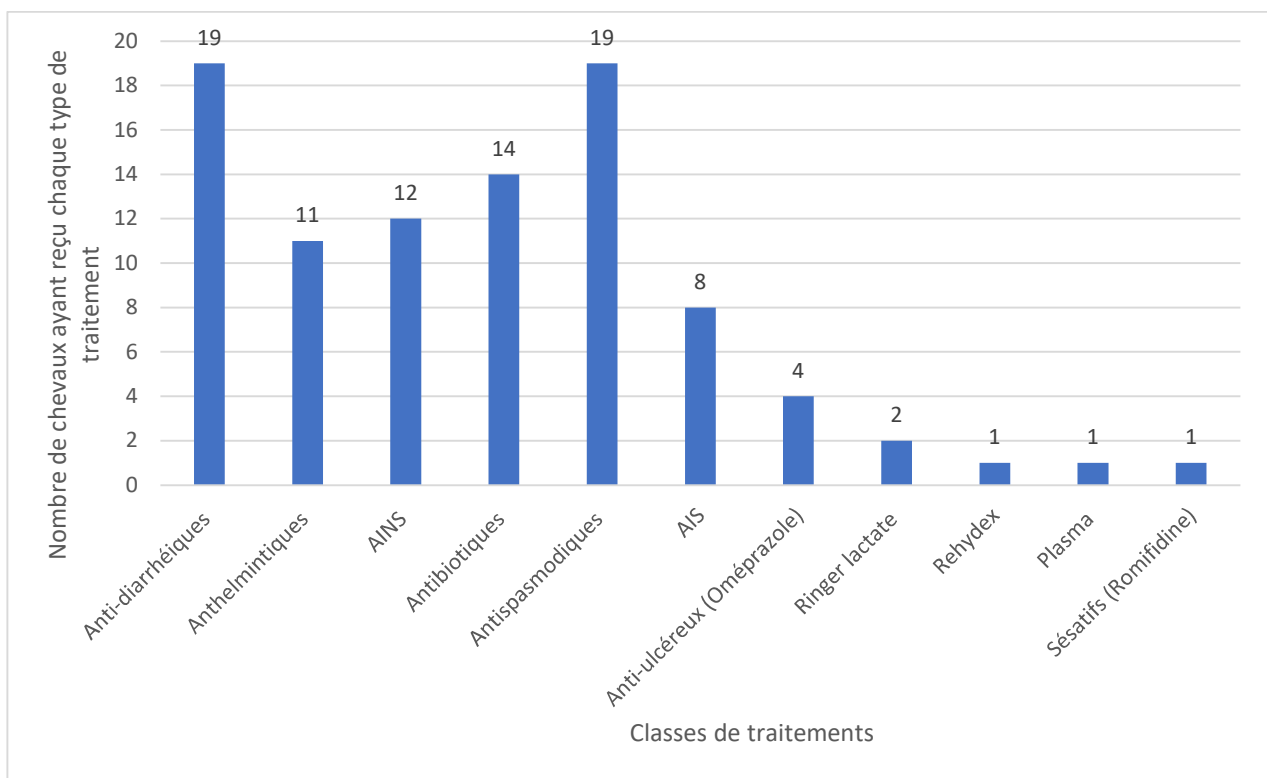


Figure 13 : Classes de traitements administrés avant l'admission au CISCO.

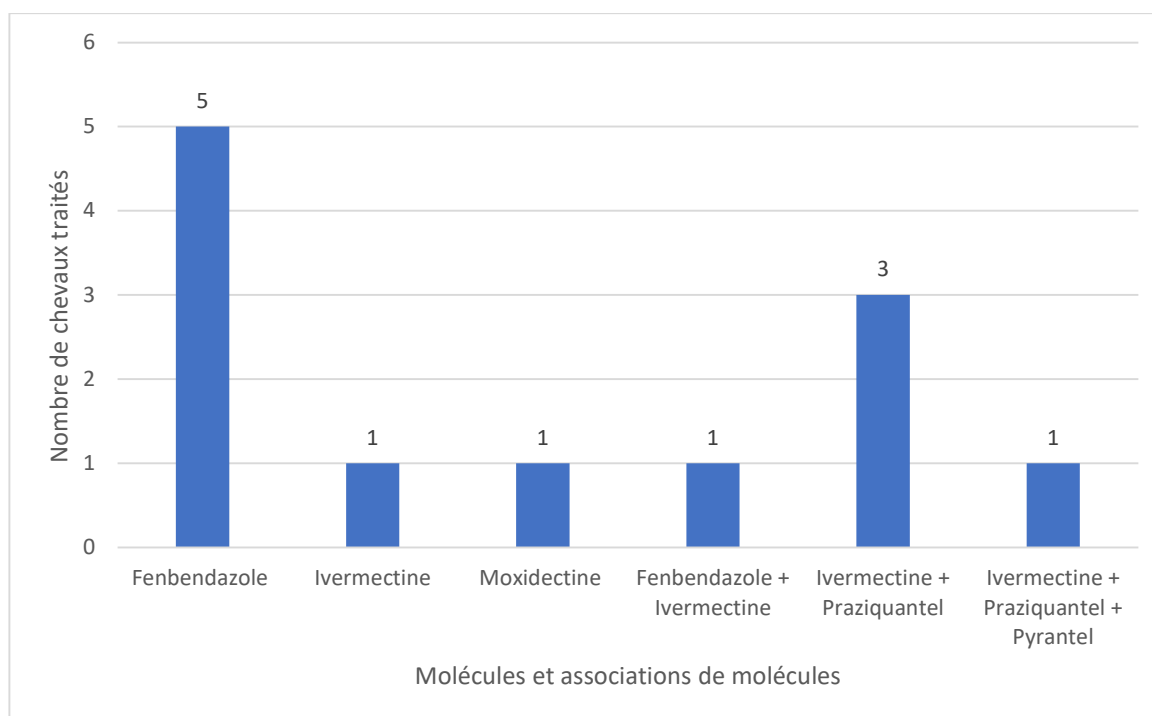


Figure 14: Anthelminthiques administrés avant l'admission au CISCO.

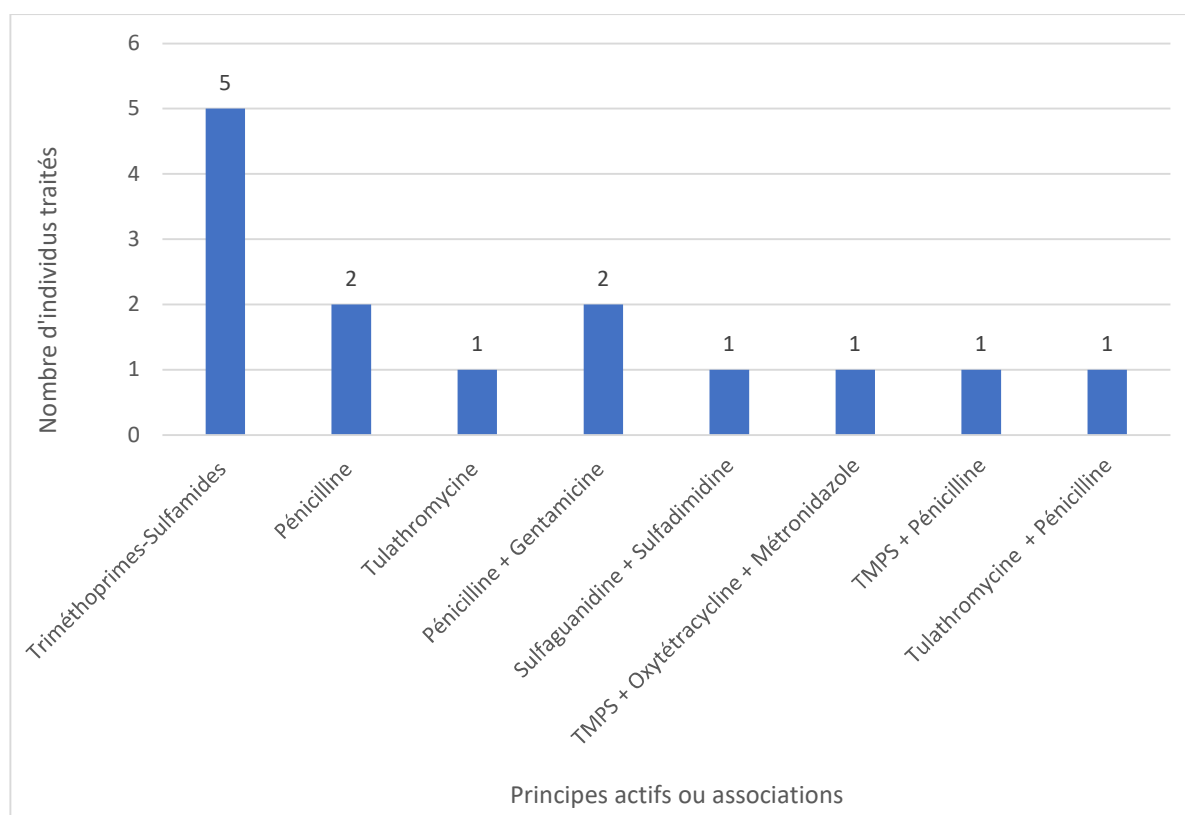


Figure 15 : Antibiotiques administrés avant l'admission au CISCO.

c. Examen clinique d'admission

i. Note d'état corporel

En moyenne la note d'état corporel des chevaux était estimée à 2,05/5 ($\pm 0,7$). La note la plus basse était de 1/5 (Figure 17) et la plus haute de 3,5/5. La majorité des chevaux avaient une note de 1,5 (7) ou 2/5 (8) donc de très maigre à maigre. Seuls quatre chevaux étaient considérés comme cachectiques avec une note de 1/5. Cinq chevaux avaient un embonpoint idéal avec une note de 2.5/5. Cinq chevaux avaient un embonpoint correct un tout petit peu supérieur à l'optimum, avec quatre chevaux notés à 3/5 et un à 3,5/5. On ne dénombre aucun cheval en réel surpoids dans l'étude puisque aucune note supérieure à 3.5/5 n'avait été attribuée. Pour six chevaux cette estimation ne figurait pas dans leur compte rendu.

La note d'état corporel moyenne de chevaux ayant survécu était de 2,18 ($\pm 0,71$) contre une moyenne de 1,8 ($\pm 0,63$) chez les chevaux décédés. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes ($p\text{-value} = 0,16$).

Figure 16 représente le nombre de chevaux par note d'état corporel, ainsi que la répartition des survivants selon l'embonpoint des animaux.

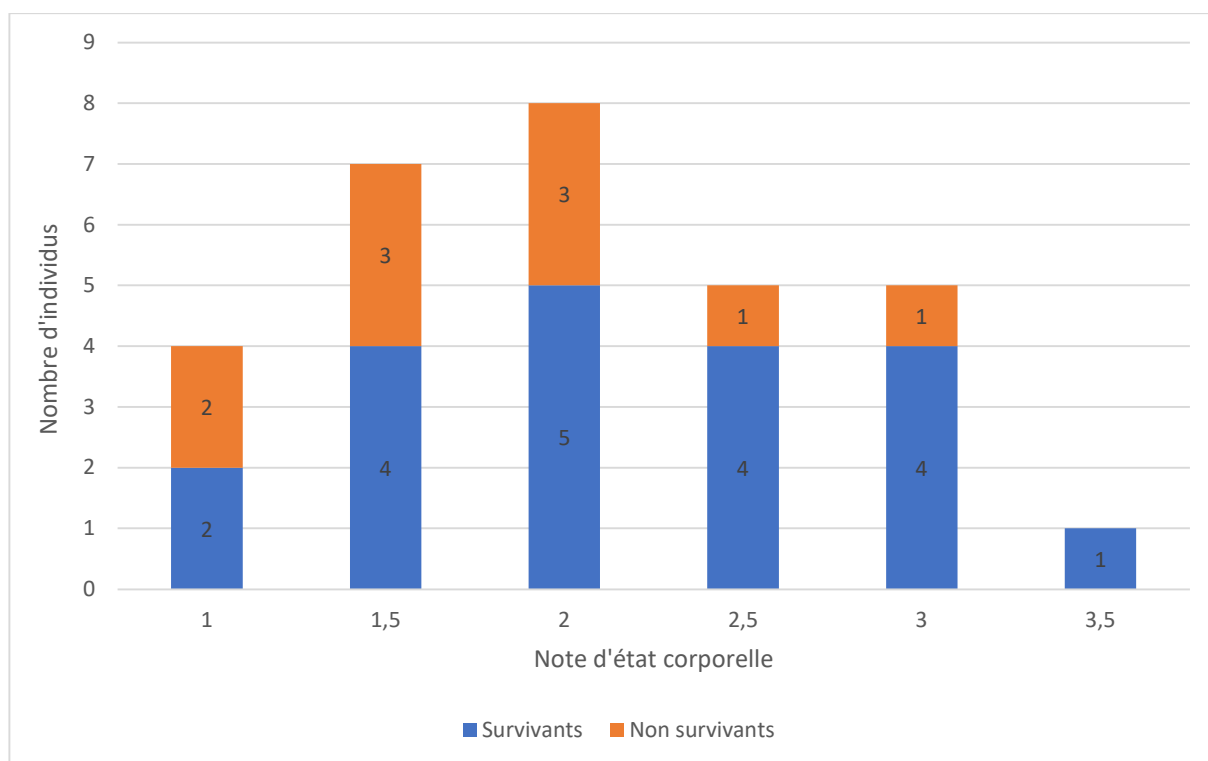


Figure 16 : Note d'état corporel à l'admission et répartition des survivants.

Il n'y a pas de corrélation significative entre le fait de décéder et la note d'état corporel. Les chevaux cachectiques avaient donc les mêmes chances de survie que les autres.



Figure 17 : Photo du cheval n°16 à son admission, Note d'Etat Corporel estimée à 1/5 (Source : CISCO-ONIRIS).

ii. Température rectale

La température rectale à l'admission a été mesurée chez trente-trois chevaux. Parmi eux onze ont présenté une hyperthermie. Tous les autres étaient normothermes (soit une température comprise entre 36,5 et 38,5°C), à l'exception d'un cheval légèrement hypotherme avec une température de 36,2°C.

La température rectale moyenne était de 37,9°C ($\pm 0,73$) avec un minimum à 36,2°C et un maximum à 39,4 °C. Dix-sept des vingt-et-un chevaux normothermes ont survécu, l'unique cheval hypotherme n'a pas survécu. Trois des onze chevaux hyperthermes ont survécu. Ces résultats sont résumés dans la Figure 18.

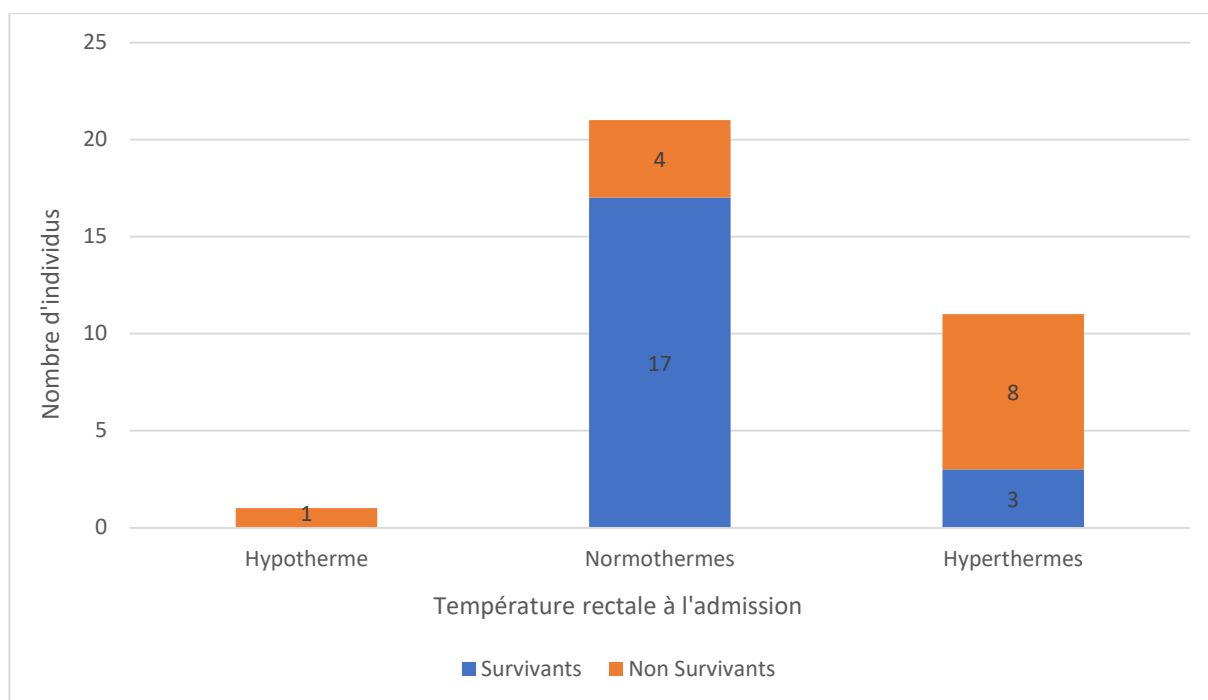


Figure 18 : Température rectale à l'admission et répartition des survivants.

Les chevaux en hyperthermie avaient statistiquement plus de risque de ne pas survivre que les chevaux dont la température rectale était normale (p-value = 0,006).

Un calcul de risque relatif a permis de mettre en évidence que les chevaux avec une température supérieure ou égale à 38,5 °C avaient un risque multiplié par 3,8 de mourir par rapport aux chevaux normothermes.

Evènement E : avoir une température rectale supérieure ou égale à 38,5 °C

$$R = \frac{0,73}{0,19} = 3,8$$

iii. Fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque (FC) a été mesurée sur trente-cinq chevaux. La FC moyenne pour ces chevaux était de 53,1 bpm ($\pm 12,8$). Cette fréquence variait de 32 à 84 bpm selon les individus. La fréquence cardiaque moyenne chez les survivants était de 47,5 bpm ($\pm 11,0$) et de 61,6 bpm ($\pm 10,7$) chez les non survivants (Figure 19). Ces deux moyennes étaient significativement différentes (p -value = 0,004). La fréquence cardiaque à l'admission était en moyenne plus élevée chez les chevaux qui n'ont pas survécu.

100 % des chevaux qui n'ont pas survécu présentaient une tachycardie au moment de leur admission contre 32 % des chevaux survivants. Au total, 81% de la population d'étude avait une fréquence cardiaque supérieure à 44 bpm à l'admission.

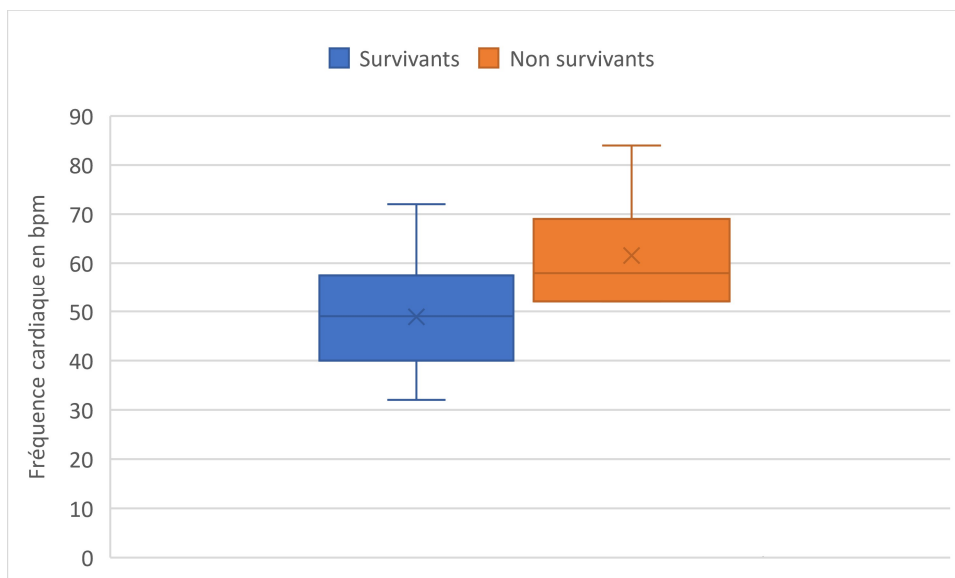


Figure 19: Boîte de dispersion des fréquences cardiaques des chevaux lors de leur examen d'admission.

Les chevaux présentant une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 65 bpm avaient un risque de mourir plus élevé (p -value = 0,049).

Un calcul de risque relatif a permis de déterminer que les chevaux présentant une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 65 bpm avaient un risque de décéder multiplié par 2,4.

iv. Couleur et état d'hydratation des muqueuses

La couleur et l'état d'hydratation des muqueuses ont été évalués sur trente-cinq chevaux. Les anomalies ont été gradées subjectivement de la façon suivante :

- 0 : absence d'anomalie, les muqueuses sont roses à roses pâles et humides ;
- 1 : anomalie modérée de la couleur ou de l'hydratation des muqueuses ;
- 2 : anomalies modérées de la couleur et de l'hydratation des muqueuses ;
- 3 : anomalie sévère de la couleur et/ou de l'hydratation des muqueuses.

Quinze chevaux avaient des muqueuses normales et treize d'entre eux ont survécus. Trois des cinq individus avec des anomalies sévères n'ont pas survécus. Treize chevaux avaient une anomalie modérée de la couleur ou de l'hydratation des muqueuses, cinq ont survécus. Deux chevaux avaient des anomalies modérées de la couleur et de l'hydratation des muqueuses, un a survécu.

La Figure 20 illustre ces résultats.

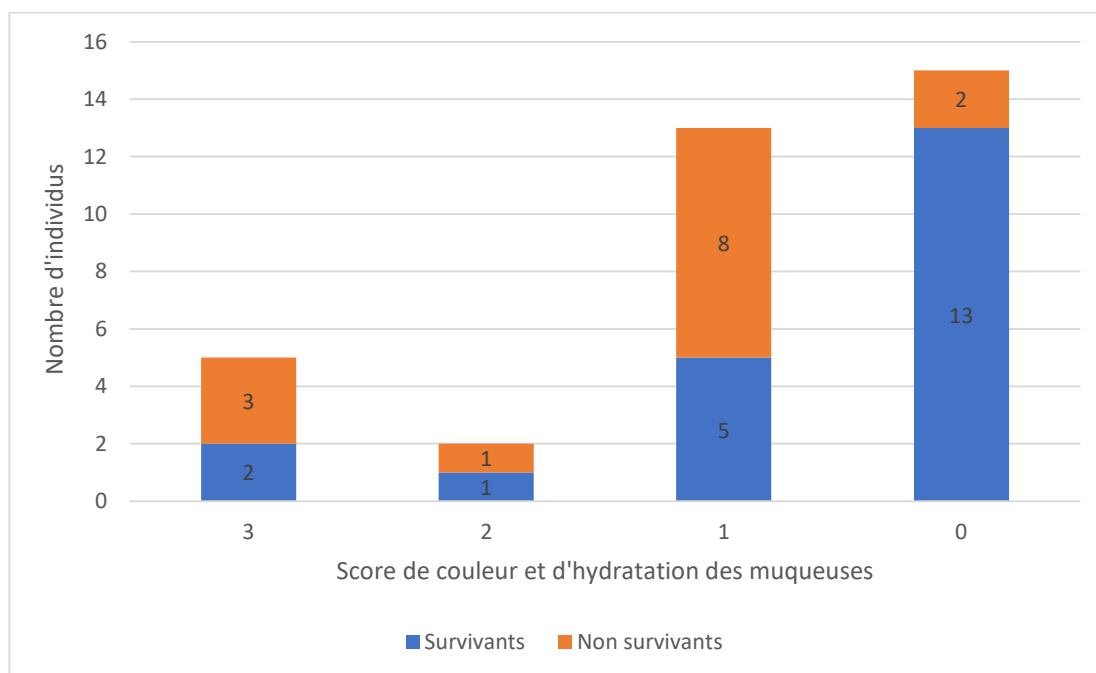


Figure 20 : Score de couleur et d'hydratation des muqueuses à l'admissions et répartitions des survivants.

Les chevaux présentant des anomalies de couleur et/ou de l'état d'hydratation des muqueuses, même peu sévères, avaient davantage de risque de décéder (p-value = 0,01).

Le risque relatif calculé pour cette population est de 4,6. Les chevaux présentant des anomalies de couleur ou d'hydratation des muqueuses avaient un risque multiplié par 4,6 de mourir.

v. Temps de recoloration capillaire

Le temps de recoloration capillaire (TRC) a été évalué sur trente-cinq chevaux. Vingt-huit d'entre eux avaient un TRC normal, c'est-à-dire proche de deux secondes, dix-neuf ont survécu. Un cheval avait un TRC trop court de 1 seconde, il est décédé. Cinq chevaux avaient un TRC augmenté à 3 secondes, deux ont survécu. Enfin, un cheval avait un TRC très augmenté à plus de 5 secondes, il n'a pas survécu. Le graphique ci-dessous illustre ces données. Ces résultats sont résumés dans la Figure 21.

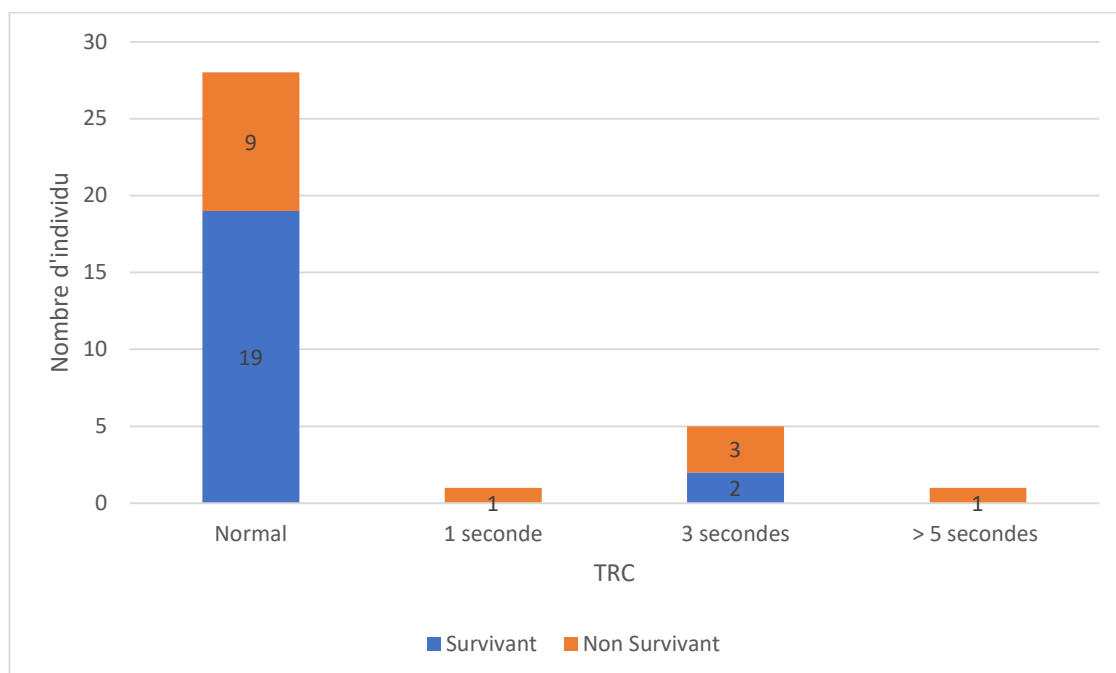


Figure 21 : Temps de Recoloration capillaire et répartitions des survivants.

Les chevaux avec un TRC augmenté ou diminué n'avaient pas un risque significativement plus élevé de décéder (p-value = 0,1).

vi. Fréquence respiratoire

La fréquence respiratoire à l'admission a été mesurée chez trente-et-un chevaux. En moyenne pour l'ensemble de ces individus elle était de 20,3 mouvements par minutes (mpm) ($\pm 8,1$), la valeur la plus basse était de 8 mpm et la plus élevée de 40 mpm.

Dans le groupe des survivants la fréquence respiratoire moyenne était de 17,6 mpm ($\pm 5,84$) contre 23,6 ($\pm 9,35$) dans le groupe des non survivants. La fréquence respiratoire moyenne était statistiquement plus basse pour les chevaux qui ont survécu (p-value = 0,026). En effet, on observe, grâce à la boîte de dispersion ci-dessous que les chevaux qui n'ont pas survécu avaient en moyenne une fréquence respiratoire supérieure à 20 mpm, alors que 75 % des survivants présentaient à l'admission une fréquence respiratoire dans les normes (Figure 22).

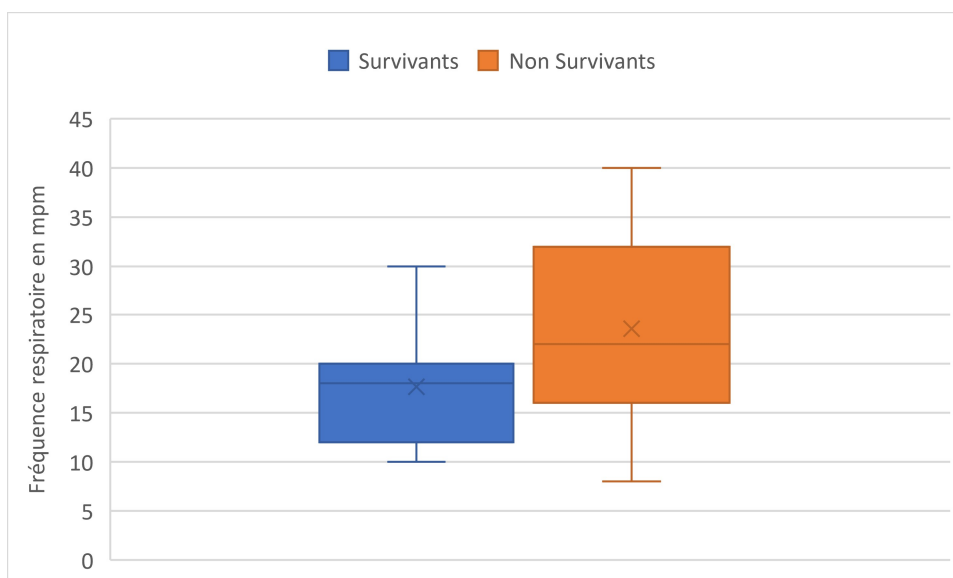


Figure 22 : Boite de dispersion de la fréquence respiratoire des chevaux lors de leur examen clinique d'admission.

vii. Bruits digestifs

Une auscultation digestive a été réalisée à l'admission des trente-six chevaux de l'étude. Pour faciliter l'analyse de cette donnée, les bruits entendus ont été classés dans la catégorie normaux, augmentés ou diminués de façon subjective selon l'intensité qui semblait prédominer sur chaque cheval.

Seulement cinq chevaux présentaient une auscultation digestive normale ; ils ont tous survécu. Vingt-trois chevaux avaient des bruits digestifs d'intensité augmentée, douze ont survécu. Huit chevaux avaient des bruits digestifs d'intensité diminuée, cinq ont survécu (Figure 23).

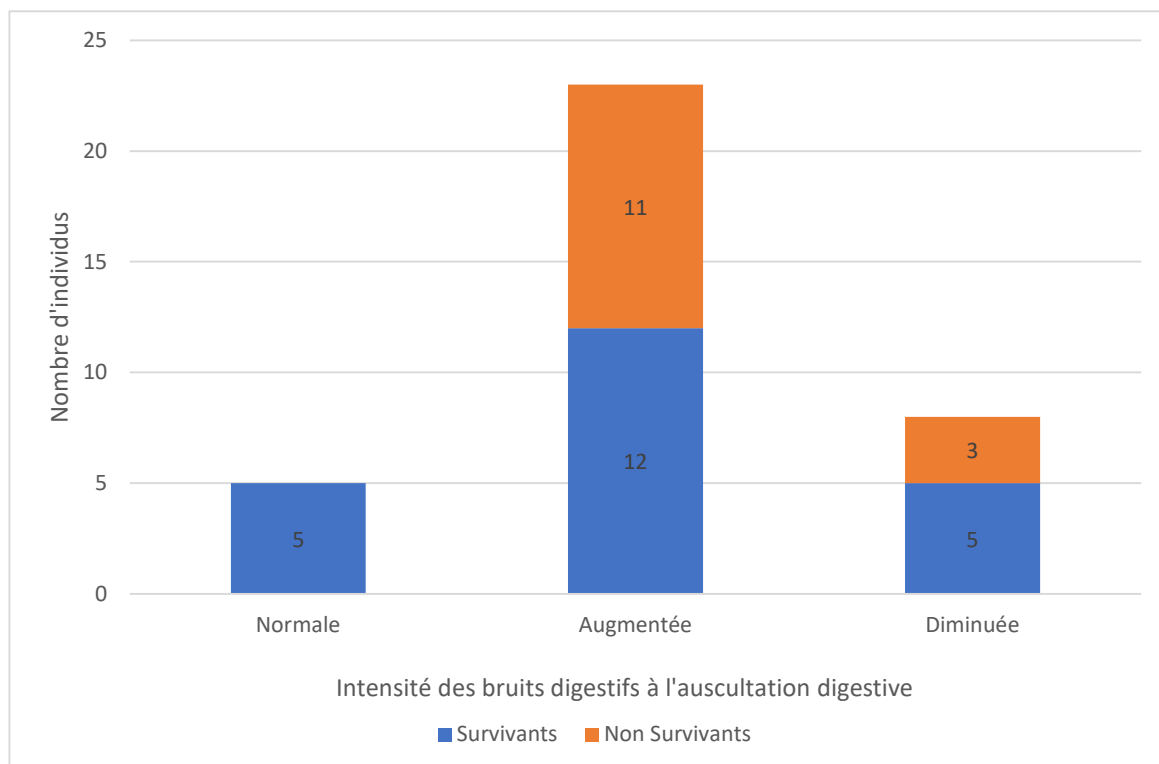


Figure 23 : Intensité des bruits digestifs à l'auscultation digestive et répartition des survivants.

Les chevaux avec des bruits digestifs globalement augmentés avaient moins de chances de survivre que les chevaux avec des bruits digestifs d'intensité normale (p-value = 0,047). Cependant, les chevaux avec des bruits digestifs diminués n'avaient pas statistiquement plus de risque de décéder (p-value = 0,12).

Le risque de mourir pour les chevaux présentant des bruits digestifs d'intensité augmenté était 1,6 fois supérieur à celui du reste de la population d'étude.

Evènement E : présenter des bruits digestifs d'intensité augmentée.

$$R = \frac{0,48}{0,3} = 1,6$$

viii. Synthèse de l'examen clinique des chevaux atteints de cyathostomose larvaire et des facteurs pronostiques

Les résultats relatifs aux examens cliniques d'admission sont récapitulés dans le Tableau 5.

Tableau 5 : Synthèse des examens cliniques et des facteurs pronostiques.

Examen clinique	Observations sur la population d'étude	Facteurs pronostiques
Note d'état corporel	Chevaux majoritairement maigres (63 %) : - 19 chevaux avec une NEC < 2,5 ;	Pas de valeur pronostique mise en évidence.

	- 5 chevaux avec une NEC = 2,5 ; - 6 chevaux avec une NEC > 2,5.	
Température rectale	- 21 chevaux normothermes ; - 11 chevaux hyperthermes ; - 1 cheval hypotherme.	Les chevaux en hyperthermie (> 38,5 °C) avaient plus de risque de décéder multiplié par 3,8.
Fréquence cardiaque	En moyenne de 53,1 bpm.	Les chevaux présentant une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 65 bpm avaient 2,4 fois plus de risque de mourir que les autres.
Couleur et état d'hydratation des muqueuses	15 chevaux sans anomalies. 20 chevaux présentant des anomalies légères à sévères.	Les chevaux présentant des anomalies de couleur et/ou d'hydratation des muqueuses avaient 4,6 fois plus de risque de mourir.
TRC	28 chevaux avec un TRC normal soit proche de 2 secondes. 1 cheval avec un TRC raccourci à 1 seconde. 6 chevaux avec des TRC augmentés entre 3 et 5 secondes.	Pas de valeur pronostique mise en évidence.

Fréquence respiratoire	En moyenne de 20,3 mpm.	Les chevaux qui n'ont pas survécu avaient majoritairement une fréquence respiratoire supérieure à 20 mpm.
Intensité des bruits digestifs	5 chevaux présentaient des bruits digestifs normaux. 23 chevaux présentaient des bruits digestifs augmentés. 8 chevaux présentaient des bruits digestifs diminués.	Les chevaux présentant des bruits digestifs augmentés avaient un risque de mourir 1,6 fois plus élevé que le reste de la population d'étude.

d. Examens complémentaires à l'admission

i. Numération formule sanguine

Au cours de la consultation d'admission, des analyses sanguines ont été réalisées. Comprenant, une numération formule et une biochimie pour 35 chevaux et un ionogramme pour 22 d'entre eux. En complément, il a été effectué sur huit individus une électrophorèse des protéines sériques.

Leucocytes

Le comptage leucocytaire moyen pour l'ensemble de la population de l'étude était de 16160,29 leucocytes/ μL ($\pm 9237,4$). Il était de 14285,7 leucocytes/ μL ($\pm 8900,5$) dans le groupe des survivants et de 18972,14 leucocytes/ μL ($\pm 9332,8$) dans le groupe des non survivants. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p-value = 0,15) (Figure 24).

Le comptage leucocytaire est considéré comme normal pour des valeurs comprises entre 6000 et 10000 U/ μL . Un total de 71 % des chevaux présentait une leucocytose.

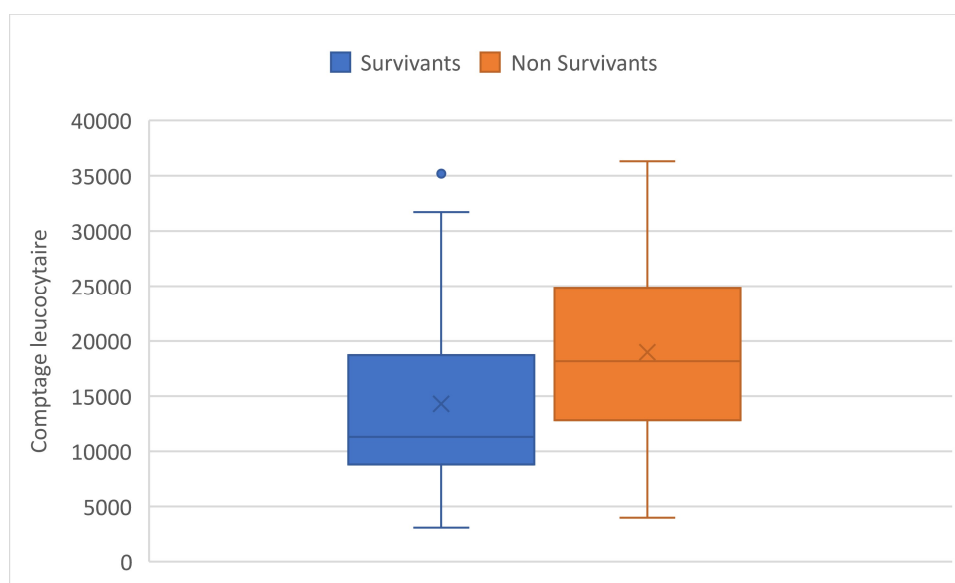


Figure 24 : Boîte de dispersion du comptage leucocytaire des chevaux lors de leur examen d'admission.

Polynucléaires neutrophiles

Le comptage en polynucléaires neutrophiles était en moyenne de 11191,14 neutrophiles/ μL ($\pm 7839,6$) pour la population d'étude. Dans le groupe des survivants il était de 9906,19 neutrophiles/ μL ($\pm 8009,0$) et de 13118,57 neutrophiles/ μL ($\pm 7442,5$) dans le groupe des non survivants. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p-value = 0,23) (Figure 25).

Les valeurs normales pour les polynucléaires neutrophiles sont comprises entre 3400 et 6500 U/ μ L. Un total de 66% des chevaux de l'étude présentait une leucocytose neutrophilique.

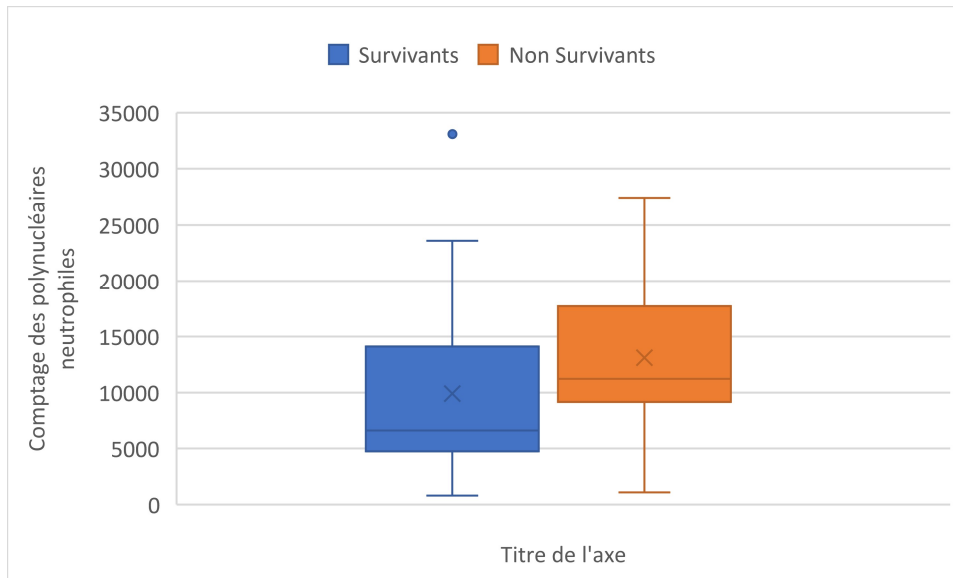


Figure 25 : Boite de dispersion du comptage neutrophilique à l'admission.

Lymphocytes

Le comptage en lymphocytes était en moyenne de 3194,29 lymphocytes/ μ L ($\pm$ 1735,25) dans la population d'étude. Dans la population des survivants il était de 3458,10 lymphocytes/ μ L ($\pm$ 1737,32) et de 2798,60 lymphocytes/ μ L ($\pm$ 1717,7) dans le groupe des non survivants. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p-value = 0,28) (Figure 26).

Le comptage lymphocytaire est normalement compris entre 2000 et 3200 U/ μ L. Un total de 43% des chevaux présentait une lymphocytose.

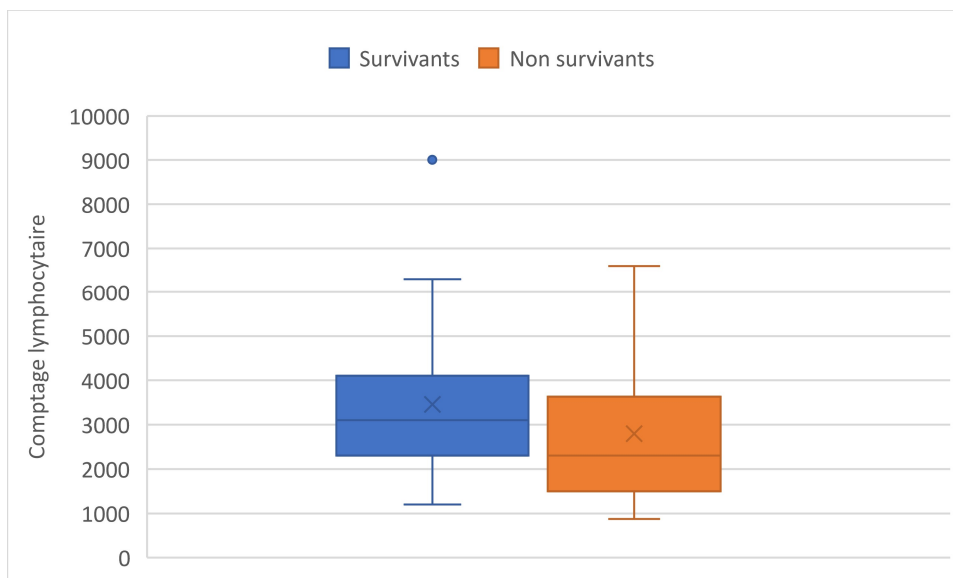


Figure 26 : Boite de dispersion du comptage lymphocytaire des chevaux à l'admission.

Monocytes

Un comptage monocytaire a été réalisé sur trente-deux des chevaux. Le comptage moyen en monocytes dans la population d'étude était de 876,41 monocytes/ μ L ($\pm$ 1502,3). Dans le groupe des survivants il était de 560,52 monocytes/ μ L ($\pm$ 618,1) et de 1338,08 monocytes/ μ L ($\pm$ 2206,4) dans le groupe des non survivants. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p-value = 0,24) (Figure 27).

Les valeurs usuelles pour le comptage monocytaire sont inférieures à 400 U/ μ L. Un total de 57 % des chevaux présentait une monocytose.

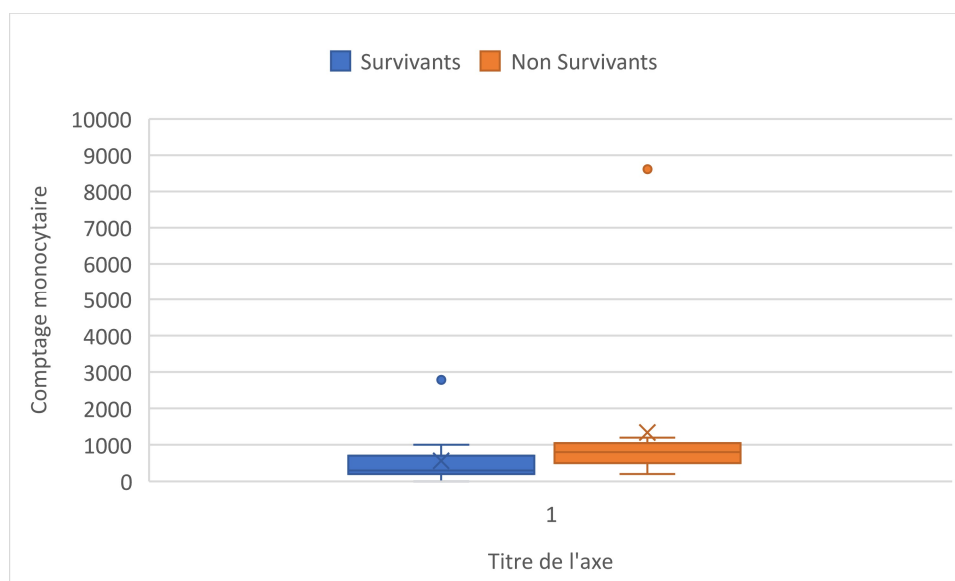


Figure 27 : Boite de dispersion du comptage monocytaire des chevaux à l'admission.

Polynucléaires éosinophiles

Un comptage des polynucléaires éosinophiles a été réalisé chez vingt-six des chevaux. Il était en moyenne de 323,46 éosinophiles/ μ L ($\pm$ 481,1) dans la population d'étude contre 400,0 éosinophiles/ μ L ($\pm$ 400,0) dans le groupe des survivants et 219,10 éosinophiles/ μ L ($\pm$ 577,8) dans le groupe des non survivants. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p-value = 0,38) (Figure 28).

Les valeurs normales pour le comptage des polynucléaires éosinophiles sont inférieures à 400 U/ μ L. Un total de 23 % des chevaux présentait une éosinophilie.

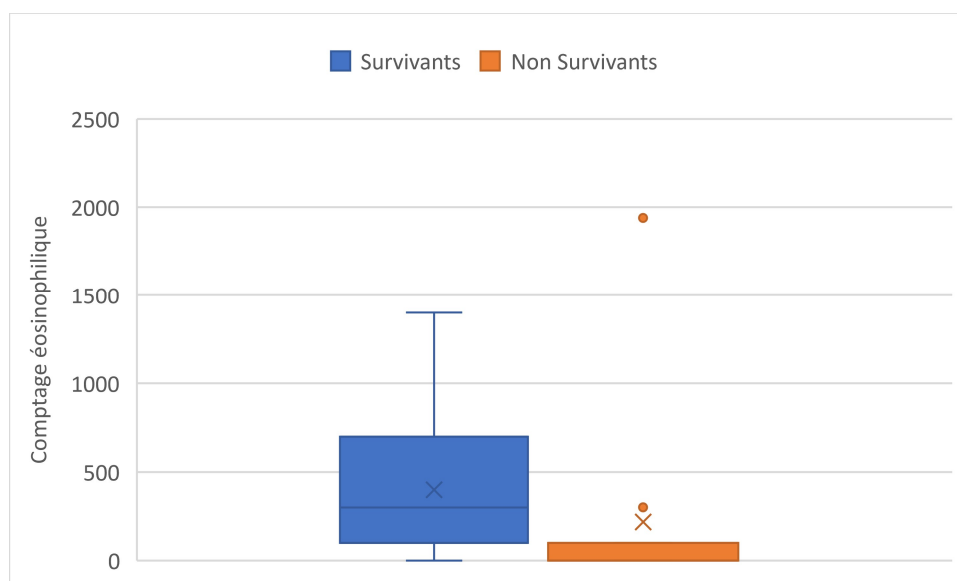


Figure 28 : Boite de dispersion du comptage éosinophilique des chevaux à l'admission.

Polynucléaires basophiles

Un comptage des polynucléaires basophiles a été réalisé chez quinze des chevaux. Il était en moyenne de 92,67 basophiles/ μ L ($\pm 147,2$) dans la population d'étude, contre 145,71 basophiles/ μ L ($\pm 178,8$) dans le groupe des survivants et 46,25 basophiles/ μ L ($\pm 103,2$) dans le groupe des non survivants. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p-value = 0,23) (Figure 29).

Les valeurs normales pour le comptage des polynucléaires basophiles sont inférieures à 400 U/ μ L. Un seul cheval présentait une basophilie.

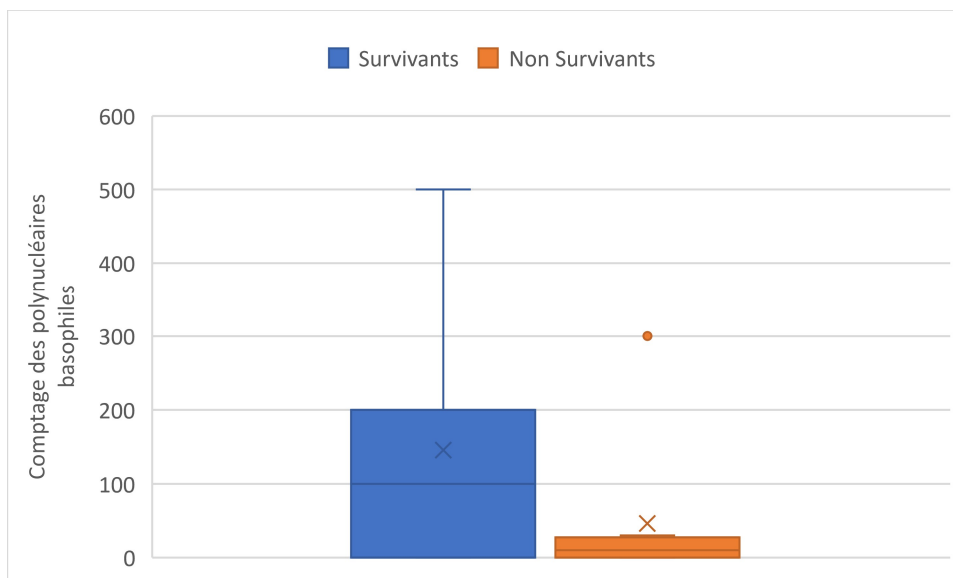


Figure 29 : Boite de dispersion du comptage monocyttaire des chevaux à l'admission.

Globules rouges

Le comptage des globules rouges a été réalisé chez trente-quatre des chevaux. Il était en moyenne de $7,72 \cdot 10^6$ U/ μ L ($\pm 2,2$) dans la population totale contre $7,12 \cdot 10^6$ U/ μ L ($\pm 1,7$) dans le groupe des survivants et $8,59 \cdot 10^6$ U/ μ L ($\pm 2,6$) dans le groupe des non survivants. La concentration en globules rouges était statistiquement plus faible chez les survivants que chez les non survivants (p-value = 0,042), tout en restant dans les normes physiologiques (Figure 30).

Un cheval normal possède entre $6,2 \cdot 10^6$ et $10,2 \cdot 10^6$ globules rouges/ μ L. Un total de 17 % des chevaux avait un taux de globules rouges anormalement bas à leur admission.

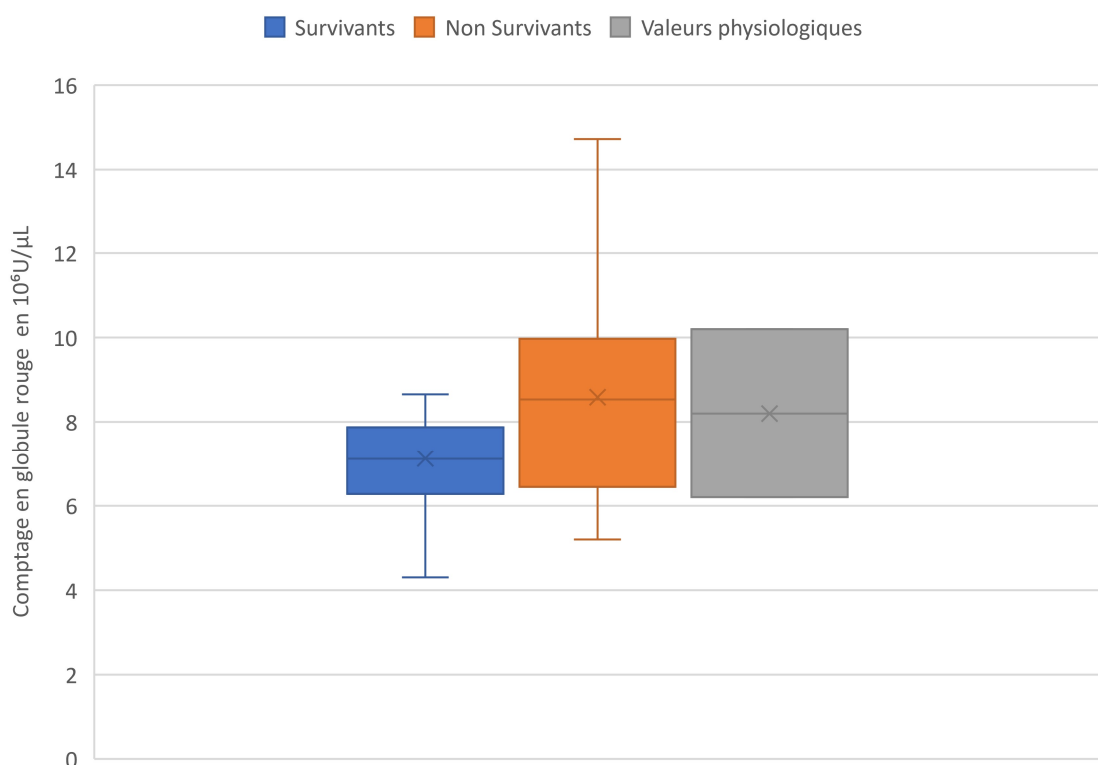


Figure 30 : Boite de dispersion du comptage en globules rouges des chevaux à l'admission.

Hémoglobine

La concentration moyenne en hémoglobine était de 12,12g/dL ($\pm 3,3$) dans la population d'étude, de 11,16g/dL ($\pm 2,6$) dans le groupe des survivants et de 13,49g/dL ($\pm 3,9$) dans le groupe des non survivants. Statistiquement les chevaux survivants avaient un taux d'hémoglobine plus bas que les non survivants (p-value = 0,031) (Figure 31).

Le taux d'hémoglobine se situe normalement entre 11 et 16 g/dL. Un total de 35 % des chevaux de l'étude présentait une anémie.

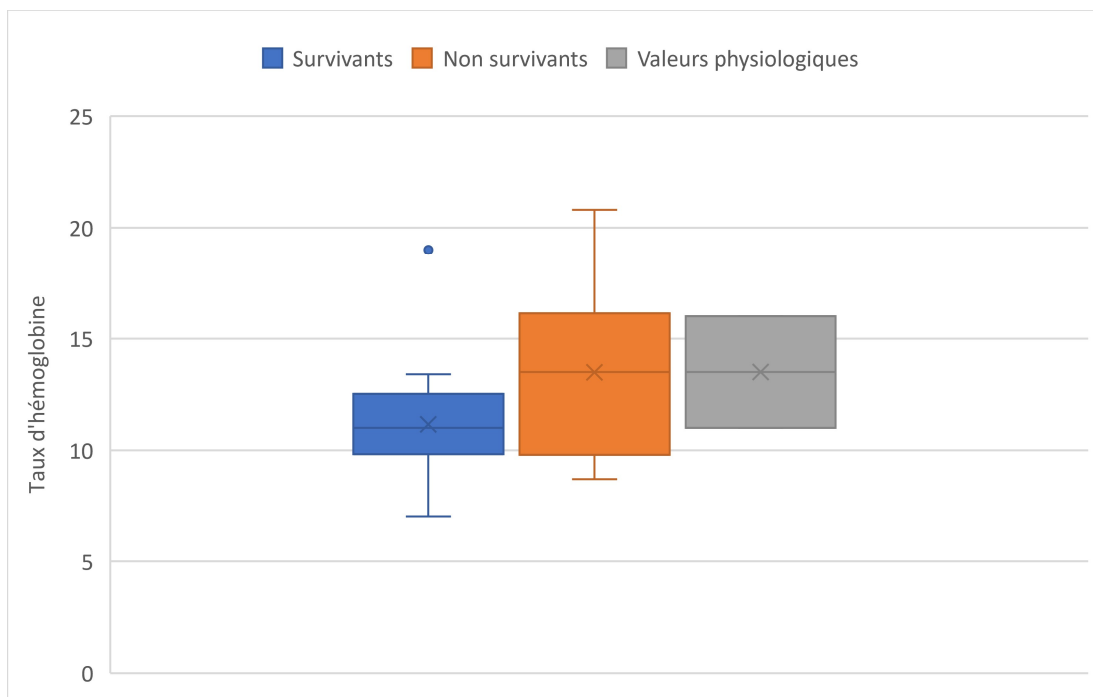


Figure 31 : Boite de dispersion de la concentration en hémoglobine des chevaux à l'admission.

Hématocrite

Le taux d'hématocrite moyen de la population d'étude était de 33,83% ($\pm 8,7$). Il était de 31,61% ($\pm 7,1$) chez les chevaux qui ont survécu et de 37,01% ($\pm 10,1$) chez les chevaux qui n'ont pas survécu. Statistiquement le taux d'hématocrite était plus élevé chez les chevaux qui n'ont pas survécu (p-value = 0,049) (Figure 32), tout en restant dans les normes physiologiques.

Un cheval sain a un taux d'hématocrite compris entre 31 et 43 %. Un total de 15% des chevaux présentait un taux d'hématocrite supérieur à 43 %. Un total de 44 % présentait un taux d'hématocrite inférieur à 31%.

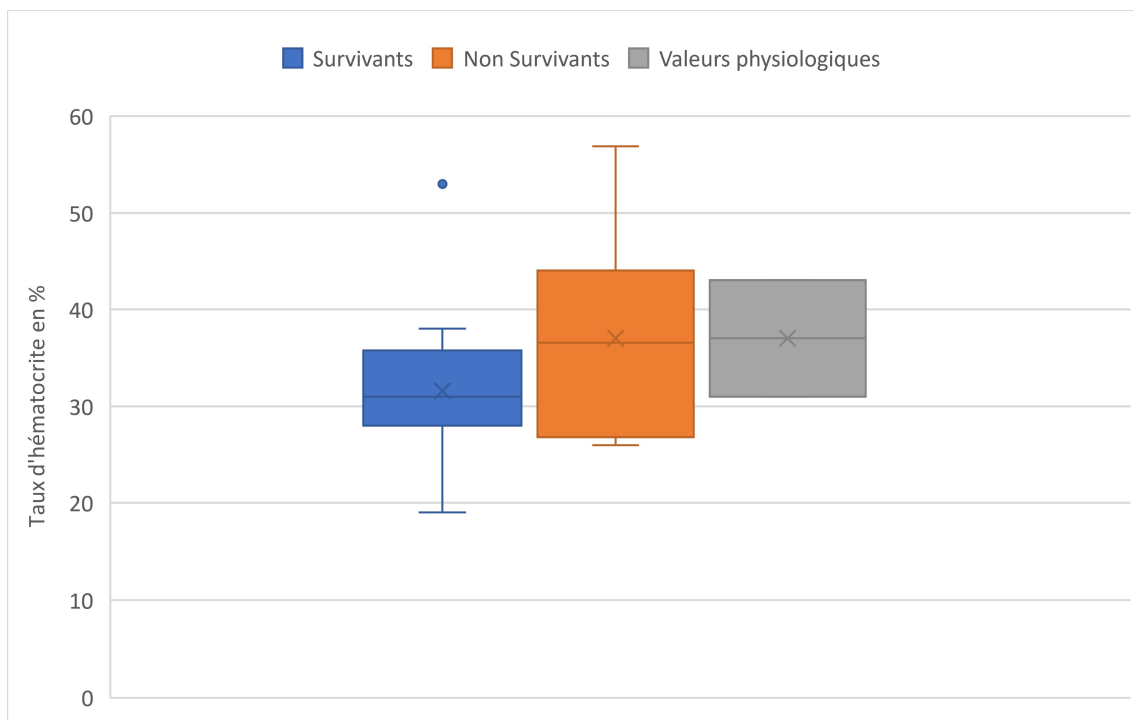


Figure 32 : Boite de dispersion du taux d'hématocrite des chevaux à l'admission.

Les chevaux présentant un taux d'hématocrite supérieur ou égal à 43% avaient un risque plus élevé de décéder (p -value = 0,021). Un calcul du risque relatif montre que ces chevaux avaient un risque de mourir multiplié par 2,6 par rapport aux chevaux dont le taux d'hématocrite est inférieur à 43%.

Plaquettes

Le comptage plaquettaire moyen dans l'ensemble de la population d'étude était de 211352,94 U/ μ L ($\pm$ 88474,6). Il était de 201150 U/ μ L ($\pm$ 88334,5) dans le groupe des survivants et de 225928,6 U/ μ L ($\pm$ 89873,0) dans le groupe des non survivants. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p -value = 0,43) (Figure 33).

Les valeurs usuelles pour le nombre de plaquettes vont de 120 000 à 300 000 U/ μ L. Un total de 18 % des chevaux présentait une thrombocytose modérée et 12 % une thrombocytopénie modérée.

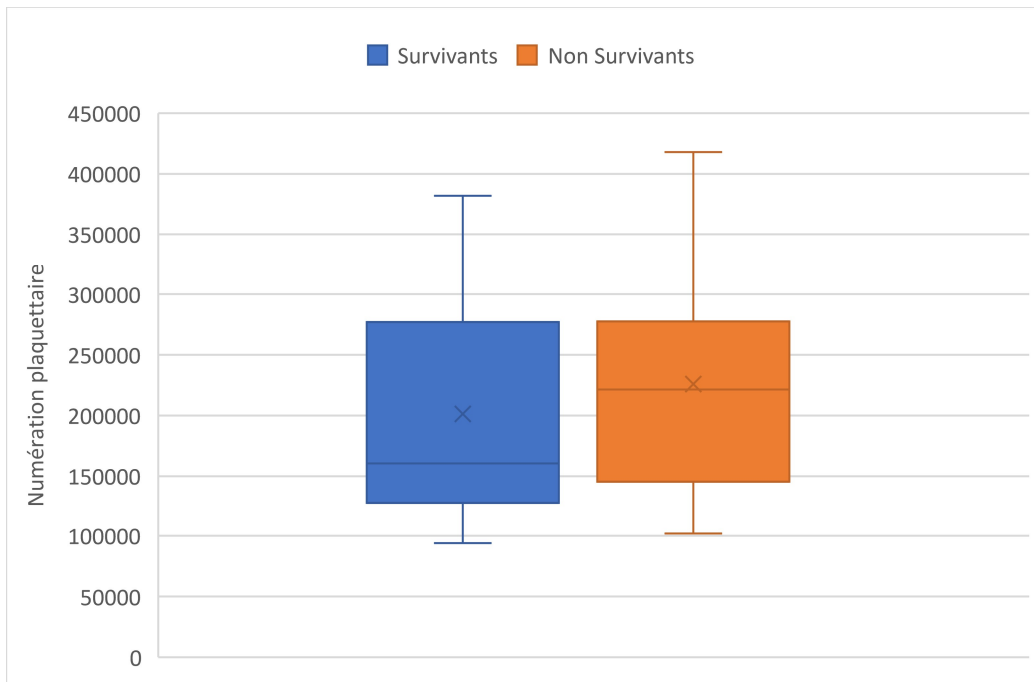


Figure 33 : Boite de dispersion de la numération plaquettaire des chevaux à l'admission.

ii. Biochimie

Urée et créatinine

L'urémie était en moyenne de 0,49 g/L ($\pm$ 0,48) pour l'ensemble des chevaux. Elle était de 0,33 g/L ($\pm$ 0,17) pour les survivants et de 0,77g/L ($\pm$ 0,67) pour les non survivants. L'urée était statistiquement plus basse chez les chevaux survivants que chez les chevaux décédés (p-value = 0,019) (Figure 34).

Les valeurs usuelles d'urémie sont comprises entre 0,3 et 0,6 g/L. Un total de 18% des chevaux présentait une urémie supérieure à 0,6 g/L et 35% une urémie à 0,2 g/L.

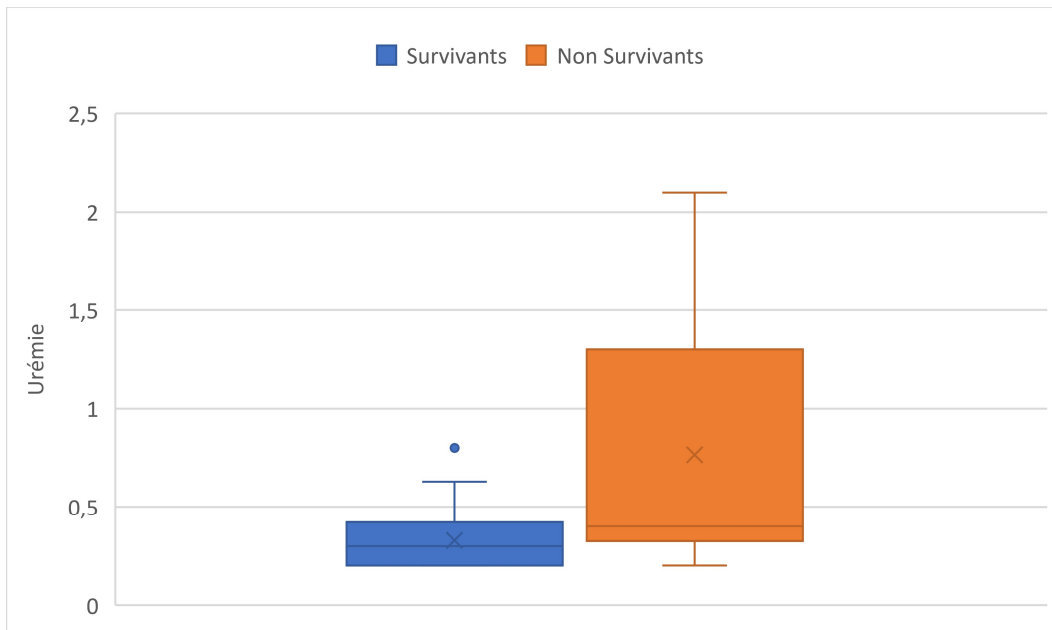


Figure 34 : Boite de dispersion de l'urémie des chevaux à l'admission.

La créatininémie moyenne de l'ensemble de la population d'étude était de 11,69 mg/L ($\pm 4,0$). Elle était en moyenne de 11,10 mg/L ($\pm 3,07$) chez les chevaux survivants et de 12,66 mg/L ($\pm 5,24$) chez les chevaux décédés. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p-value = 0,34) (Figure 35).

La créatinémie d'un cheval sain est comprise entre 11 et 18 mg/L. Il n'y avait pas d'élévation de la créatinémie chez les chevaux atteints de cyathostomose. Un seul cheval présentait une hypercréatinémie à 27 g/L.

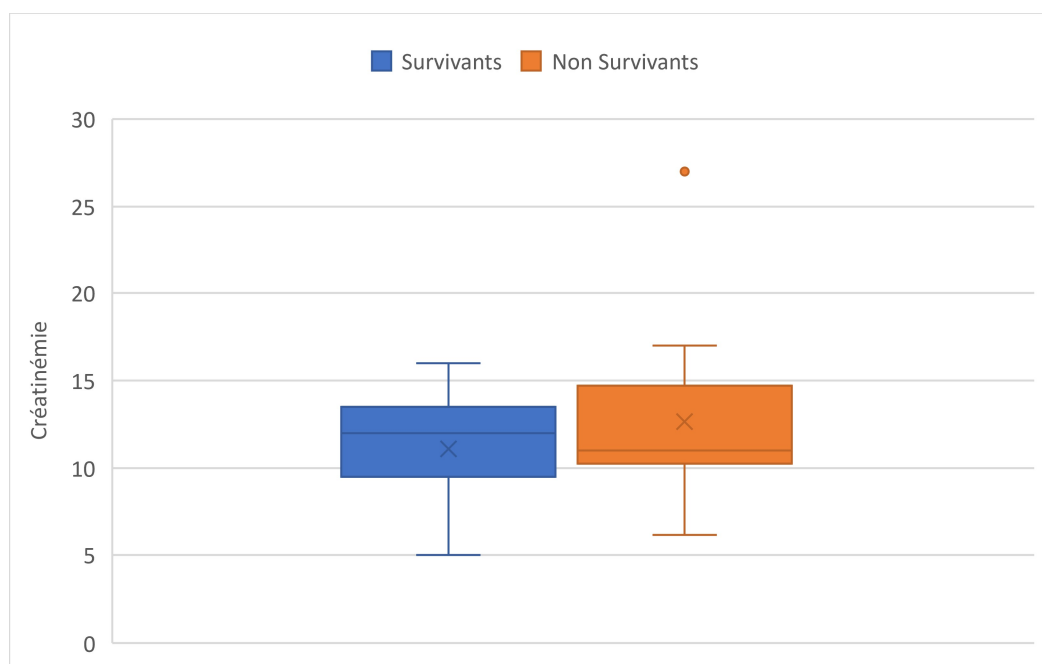


Figure 35 : Boite de dispersion de la créatinémie chez les chevaux à l'admission.

PAL

La concentration sérique moyenne en Phosphatases Alcalines (PAL) était de 637,18 U/L ($\pm$ 482,61) pour l'ensemble de la population d'étude. Elle était de 545,32 U/L ($\pm$ 265,49) pour le groupe des survivants et de 761,86 U/L ($\pm$ 668,33) pour le groupe des non survivants. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p-value = 0,27) (Figure 36).

Des valeurs normales de concentration sériques en PAL sont inférieures à 400 U/L. Un total de 63% des chevaux présentait une augmentation des PAL à leur admission.

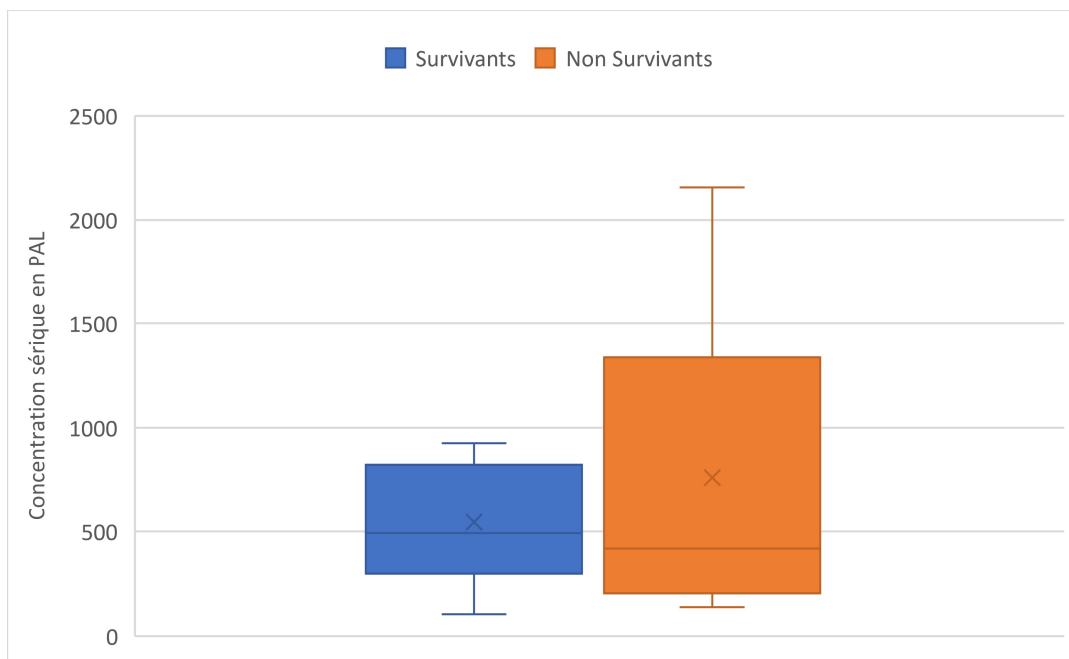


Figure 36 : Boite de dispersion de la concentration sérique en PAL des chevaux à l'admission.

GGT

La concentration sérique moyenne en Gamma Glutamyl Transpeptidases (GGT) était chez la population d'étude de 22,85 U/L ($\pm 33,54$). Elle était de 18,45 U/L ($\pm 10,79$) chez les chevaux ayant survécu et de 29,14 U/L ($\pm 51,12$) chez les chevaux décédés. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p-value = 0,45) (Figure 37).

Les valeurs usuelles de GGT se situent en dessous de 25 U/L. Un total de 24% des chevaux présentait une augmentation des GGT.

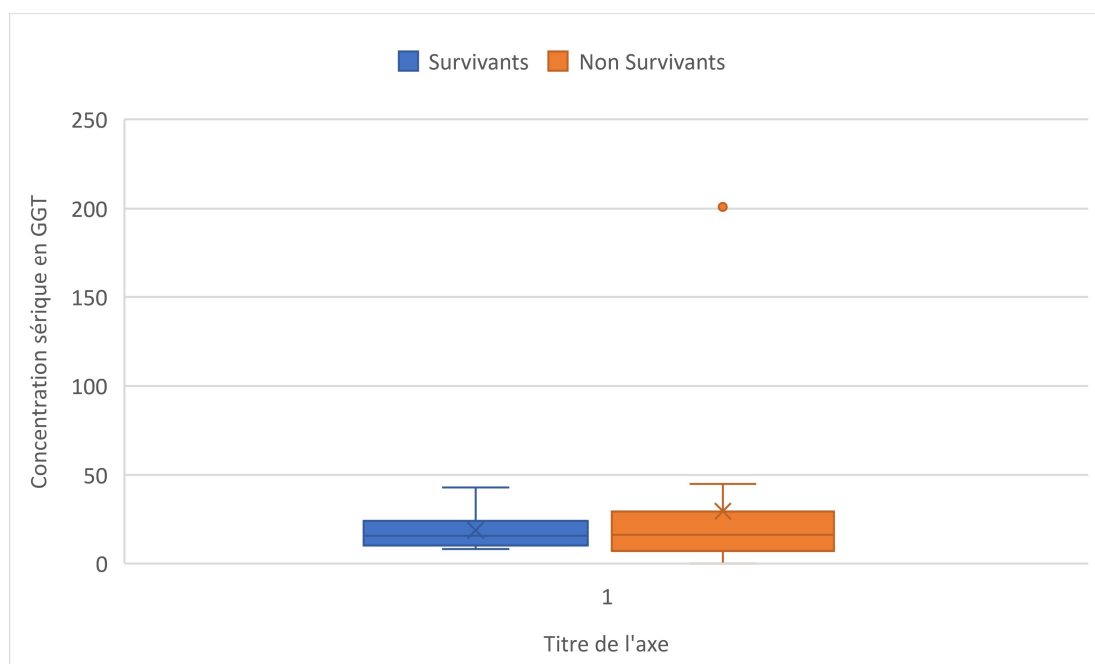


Figure 37 : Boite de dispersion de la concentration sérique en GGT des chevaux à l'admission.

CK

La valeur moyenne de concentration en Créatinine-Kinase (CK) dans le sang des individus de l'étude était, à l'admission, de 486,94 U/L ($\pm$ 382,68). Chez les survivants elle était en moyenne de 374,55 U/L ($\pm$ 231,69) et chez les chevaux décédés de 647,5 U/L ($\pm$ 496,1). Les CK étaient statistiquement plus élevés chez les chevaux qui n'ont pas survécu (p-value = 0,036) (Figure 38).

Chez un cheval normal la concentration en CK est inférieure à 250 U/L. Un total de 74% des chevaux présentait une augmentation des CK.

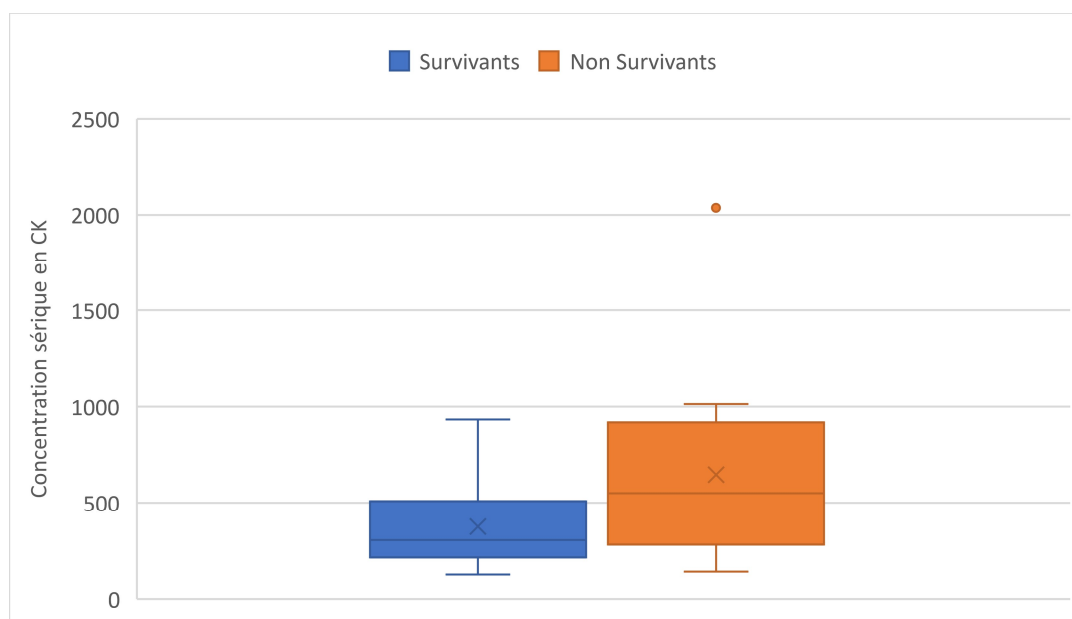


Figure 38 : Boite de dispersion de la concentration sérique en CK des chevaux à l'admission.

Les chevaux présentant des valeurs de concentration sérique en CK supérieures ou égales à 400 U/L avaient un risque de mourir plus élevé par rapport au reste de la population d'étude (p-value = 0,017). Ce risque était multiplié par 2,8 d'après le calcul de risque relatif.

ASAT

La concentration sérique en Aspartates Amino-Transférases (ASAT) était en moyenne de 316,71 U/L ($\pm$ 338,68). Dans le groupe des survivants elle était de 253,85 U/L ($\pm$ 75,69) et dans le groupe des non survivants elle était de 406,5 U/L ($\pm$ 517,72). Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p-value = 0,29) (Figure 39).

Les valeurs normales de concentration en ASAT sont inférieures à 350 U/L. Trois chevaux présentaient une concentration sérique en ASAT supérieure à 350 U/L dont un cheval pour lequel cette valeur était de 2 160 U/L.

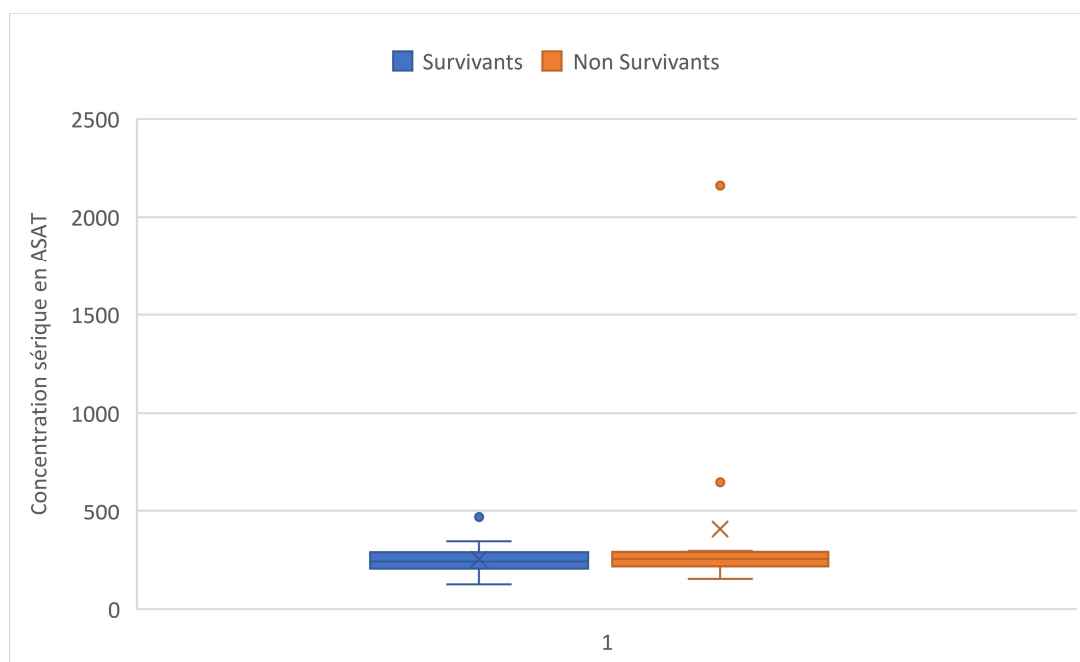


Figure 39 : Boite de dispersion de la concentration sérique en ASAT des chevaux à l'admission.

Bilirubine totale

La concentration sérique moyenne en bilirubine totale était, à l'admission, de 13,29 mg/L ($\pm$ 11,75) pour l'ensemble de la population d'étude, de 13,09 mg/L ($\pm$ 10,19) pour les chevaux survivants et de 13,32 mg/L ($\pm$ 14,47) pour les chevaux décédés. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p-value = 0,91) (Figure 40).

Un cheval sain présente un taux sérique de bilirubine totale inférieur à 25 mg/L. Quatre chevaux présentaient des valeurs de bilirubines sériques supérieures à 25mg/L.

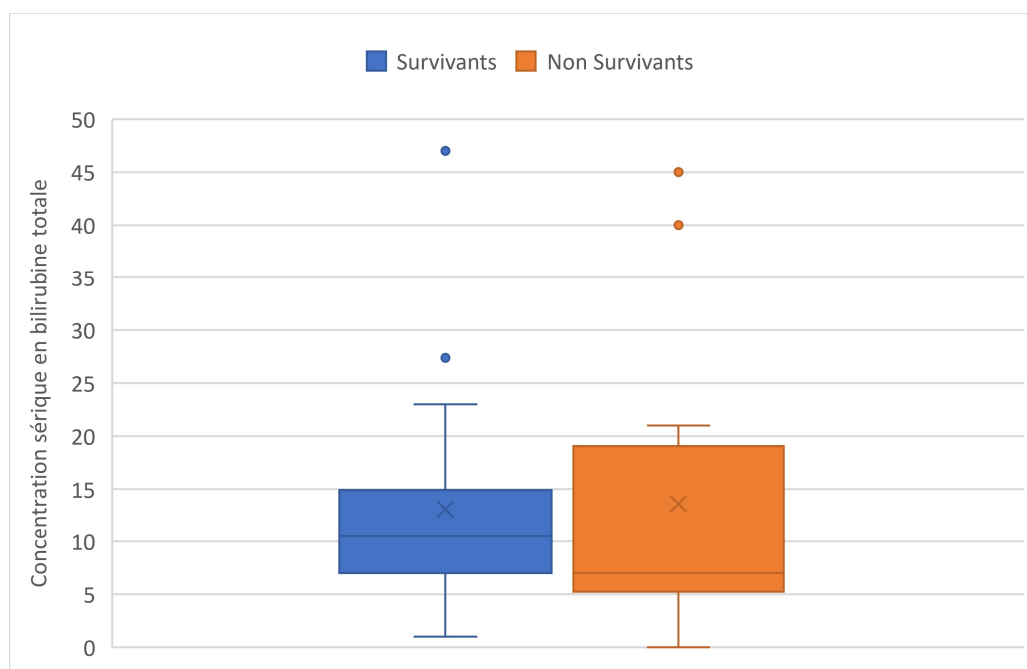


Figure 40 : Boite de dispersion de la concentration sérique en bilirubine totale des chevaux à l'admission.

Protéines totales

En moyenne les chevaux de l'étude avaient une concentration sérique en protéines totales de 62,35 g/L ($\pm 15,82$) contre 67,52 g/L ($\pm 14,92$) dans le groupe des survivants et 54,6 g/L ($\pm 14,30$) dans le groupe des non survivants. Le groupe des chevaux survivants présentait des valeurs de protéines totales statistiquement supérieures au groupe de chevaux décédés (p-value = 0,0077) (Figure 41).

Les valeurs usuelles de concentrations sériques en protéines totales sont comprises entre 53 et 73 g/L. Un total de 26% des chevaux présentait une hypoprotéinémie et 20% une hyperprotéinémie.

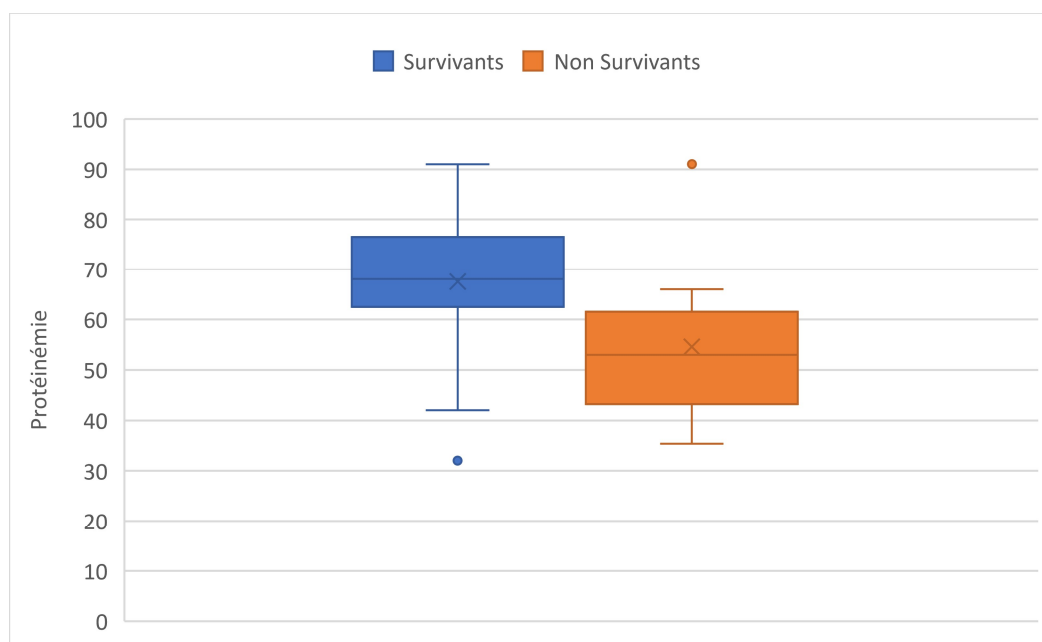


Figure 41 : Boite de dispersion de la protéinémie des chevaux à l'admission.

Albumine

En moyenne la concentration sérique en albumine était de 23,28 g/L ($\pm 5,73$) dans l'ensemble de la population d'étude, de 25,29 g/L ($\pm 5,06$) dans le groupe des survivants et de 20,27 g/L ($\pm 5,51$) dans le groupe des non survivants. Le groupe des chevaux survivants présentait des valeurs d'albuminémie statistiquement supérieures au groupe de chevaux décédés ($p\text{-value} = 0,0057$) (Figure 42).

Un cheval sain possède un taux sérique d'albumine compris entre 29 et 41 g/L. Un total de 86% des chevaux présentait une hypoalbuminémie. Aucun ne présentait d'hyperalbuminémie.

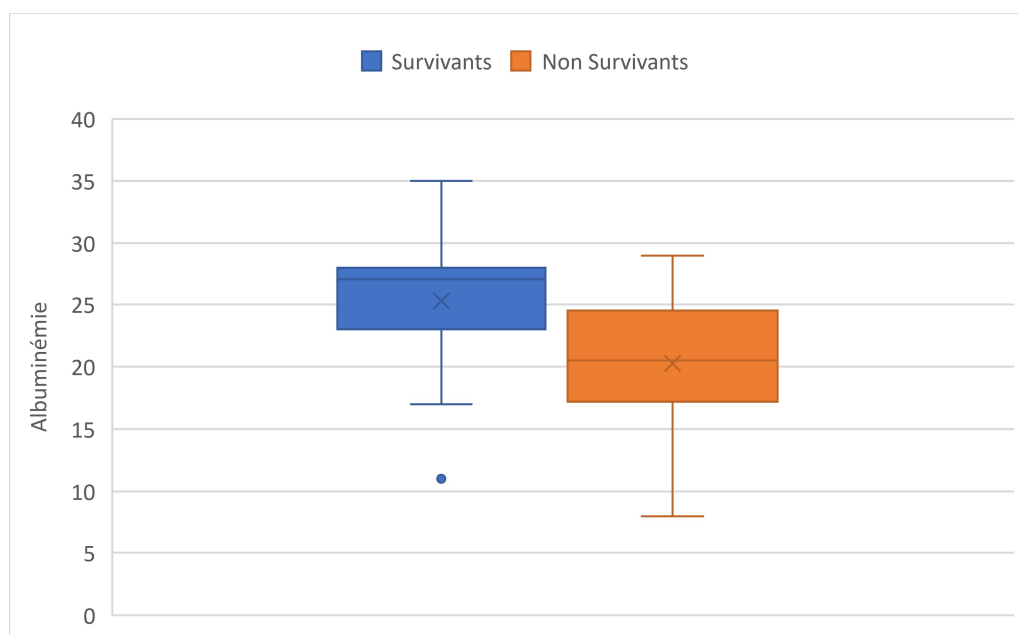


Figure 42 : Boite de dispersion de l'albuminémie chez les chevaux à l'admission.

Les chevaux présentant une albuminémie inférieure ou égale à 23 g/L avaient un risque augmenté de décéder par rapport au reste de la population d'étude. D'après la formule du risque relatif, ce risque était multiplié par 3,1.

Globulines

Le taux moyen de globulines dans l'ensemble de la population d'étude était de 39,07 g/L ($\pm 12,56$). Il était de 42,24 g/L ($\pm 12,44$) chez les chevaux ayant survécu et de 34,33 g/L ($\pm 11,56$) chez les chevaux décédés. Le groupe des chevaux survivants présentait des valeurs de globulinémie statistiquement supérieures au groupe de chevaux décédés ($p\text{-value} = 0,03$) (Figure 43).

Les valeurs normales de taux sérique de globulines se situent entre 24 et 32 g/L. Un total de 11% des chevaux présentait une hypoglobulinémie et 63% une hyperglobulinémie.

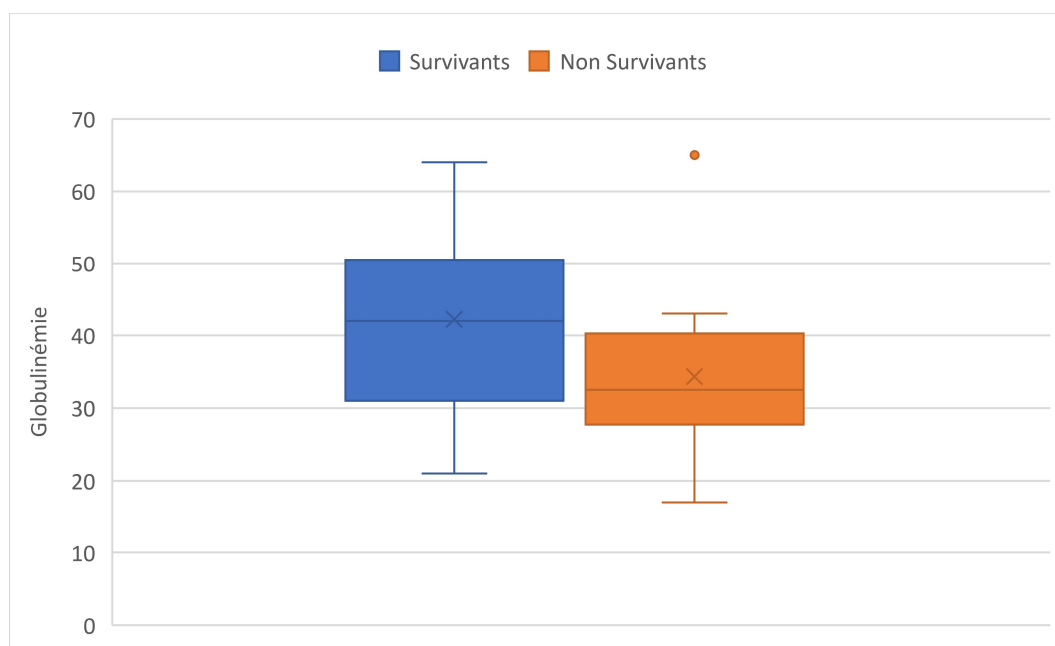


Figure 43 : Boite de dispersion de la globulinémie des chevaux à l'admission.

Les chevaux présentant des valeurs de globulinémie supérieures ou égales à 35 g/L avaient davantage de chance de survivre. Le calcul du « risque relatif » indique que les chances de survie étaient multipliées par 1,9 pour ces chevaux.

Fibrinogène

La fibrinogénémie moyenne de la population d'étude était à l'admission de 2,77 g/L ($\pm 0,97$). Elle était en moyenne de 2,66 g/L ($\pm 0,95$) chez les chevaux survivants et de 3,03 g/L ($\pm 1,0$) chez les chevaux non survivants. Ces deux moyennes ne sont pas significativement différentes (p-value = 0,35) (Figure 44).

La fibrinogénémie est, pour un cheval sain, inférieure à 2,5 g/L. Un total de 50% des chevaux présentait une hyperfibrinogénémie.

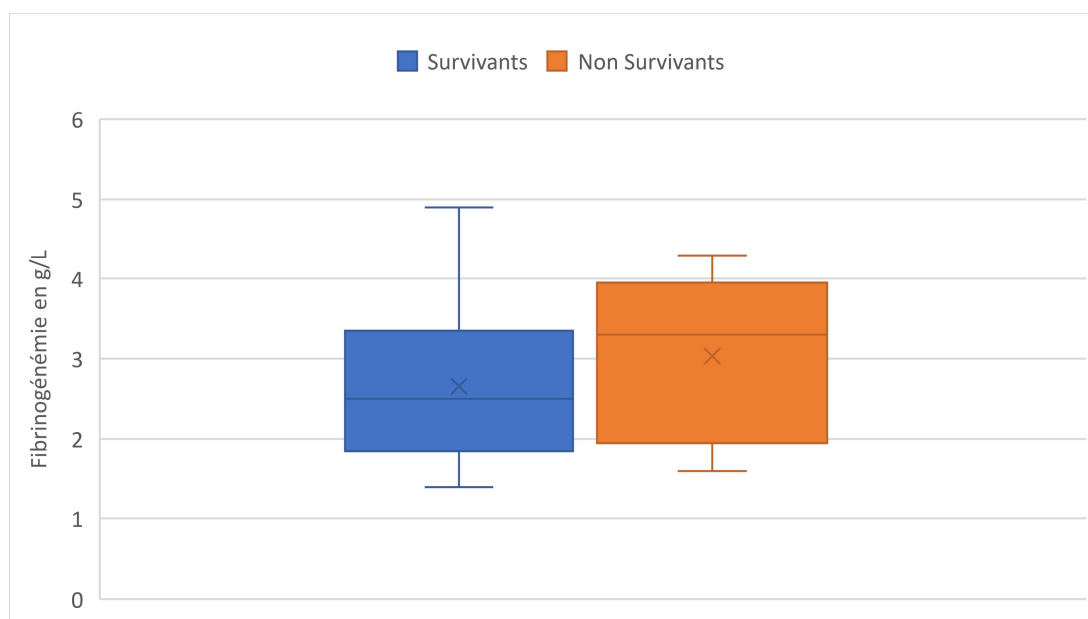


Figure 44 : Boite de dispersion de la fibrinogénémie des chevaux à l'admission.

Lactatémie

La lactatémie moyenne à l'admission était de 2,38 mmol/L ($\pm 1,95$) chez les neuf chevaux pour qui elle a été dosée. Parmi ces chevaux cinq ont survécu et présentaient une lactatémie moyenne de 2,02 mmol/L ($\pm 1,86$) et les quatre chevaux décédés avaient une lactatémie moyenne de 2,83 mmol/L ($\pm 2,25$). Ces deux moyennes n'étaient pas significativement différentes (p-value = 0,59) (Figure 45).

Chez un cheval normal la lactatémie est inférieure à 1 mmol/L. Sept chevaux sur les neuf présentaient une lactatémie supérieure à 1 mmol/L.

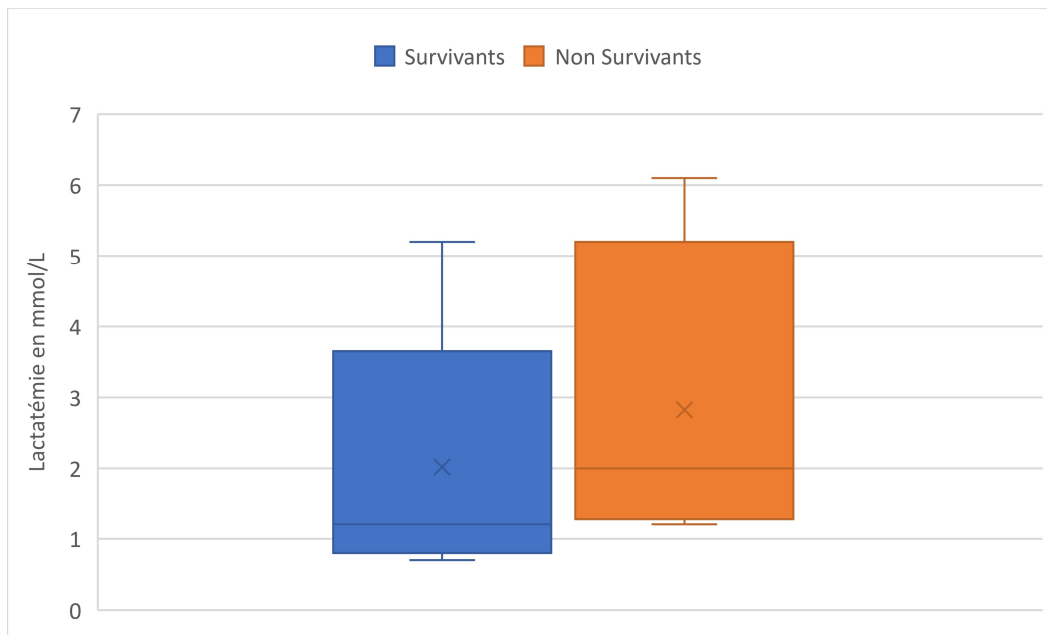


Figure 45 : Boite de dispersion de la lactatémie des chevaux à l'admission.

iii. Ionogramme

Sodium

Le dosage du sodium dans le sang a révélé une valeur moyenne de 129,67 mmol/L ($\pm 10,63$) pour les vingt-deux chevaux chez qui il a été réalisé, contre une moyenne de 136,31 mmol/L ($\pm 6,56$) chez les chevaux ayant survécu et de 121,7 mmol/L ($\pm 9,04$) chez les chevaux décédés. Statistiquement la natrémie était plus élevée chez les chevaux survivants que chez les chevaux décédés (p-value = 0,0003) (Figure 46).

Les valeurs normales de sodium dans le sang sont comprises entre 134 et 144 mmol/L. Treize chevaux présentaient une hyponatrémie.

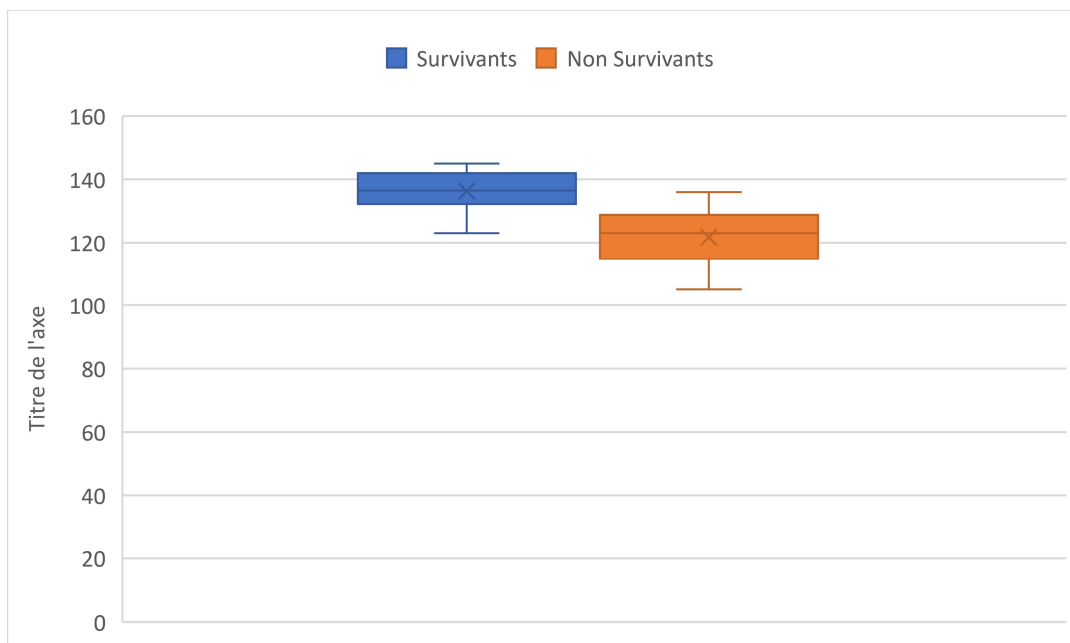


Figure 46 : boîte de dispersion de la natrémie à l'admission.

Les chevaux en hyponatrémie étaient plus à risque de mourir. Le calcul du risque relatif a permis de déterminer que ce risque était multiplié par 6,3.

Potassium

Le taux de potassium sanguin était en moyenne de 3,43 mmol/L ($\pm 0,97$) pour l'ensemble des chevaux, de 3,75 mmol/L ($\pm 0,72$) chez les chevaux ayant survécu et de 3,05 mmol/L ($\pm 1,13$) chez les chevaux décédés. Ces deux moyennes n'étaient pas significativement différentes (p-value = 0,056) (Figure 47).

Les valeurs standard de kaliémie sont comprises entre 3,2 et 5,2 mmol/L. Dix chevaux étaient en hypokaliémie à l'admission. Aucun cheval n'était en hyperkaliémie.

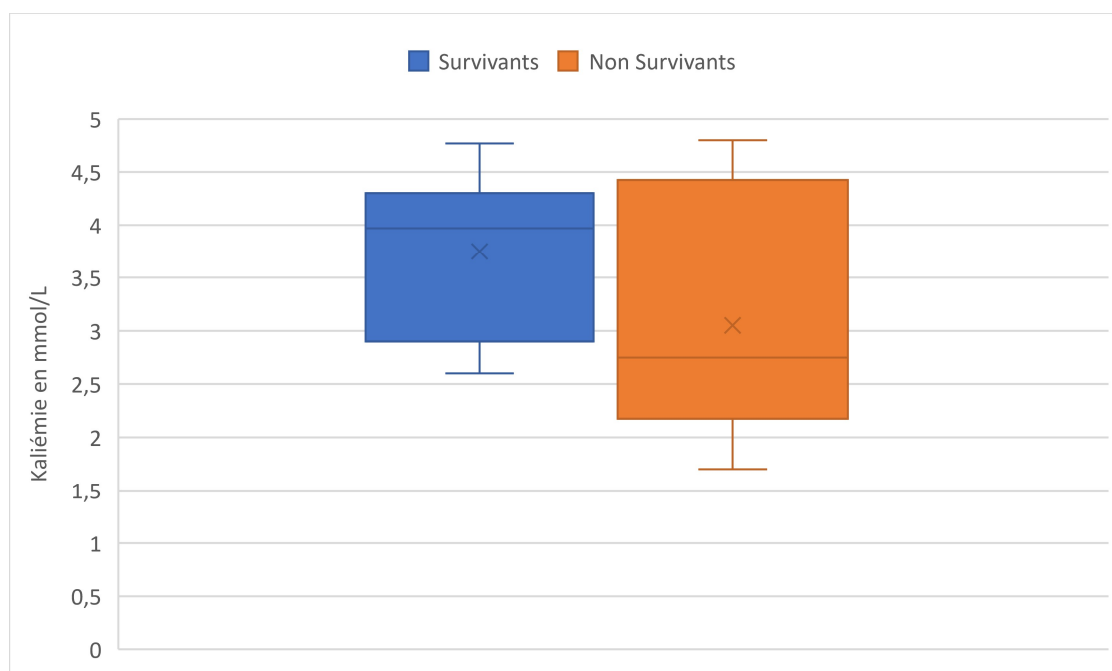


Figure 47 : Boite de dispersion de la kaliémie des chevaux à l'admission.

Chlore

Le taux de chlore sanguin était en moyenne de 100,12 mmol/L ($\pm 6,79$) pour l'ensemble des chevaux, de 103,3 mmol/L ($\pm 4,59$) chez les chevaux ayant survécu et de 96,3 mmol/L ($\pm 7,21$) chez les chevaux décédés. Les chevaux survivants avaient en moyenne une chlorémie supérieure aux chevaux décédés (p -value = 0,009) (Figure 48).

Les valeurs normales de chlorémie sont comprises entre 95 et 103 mmol/L. Quatre chevaux présentaient une hypochlorémie à l'admission et sept une hyperchlorémie.

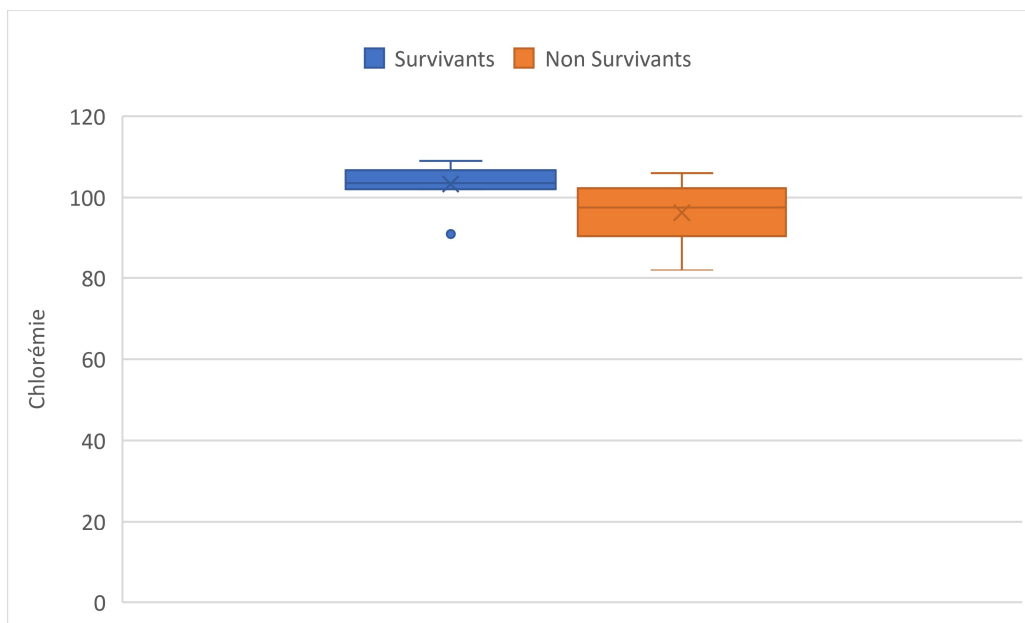


Figure 48 : Boite de dispersion de la chlorémie chez les chevaux à l'admission.

Les chevaux présentant une chlorémie inférieure ou égale à 94 mmol/L avaient plus de risque de mourir que les autres (p-value = 0,041). Ce risque était multiplié par 2,7, d'après le calcul du risque relatif.

Calcium

Le taux de calcium sanguin était en moyenne de 101,63 mg/L ($\pm 16,4$) pour les seize chevaux chez qui il a été dosé. Il était en moyenne de 105,1 mg/L ($\pm 19,8$) pour les neuf chevaux survivants et de 97,14 mg/L ($\pm 10,29$) pour les sept chevaux décédés. Ces deux moyennes n'étaient pas significativement différentes (p-value = 0,31) (Figure 49).

Les valeurs normales de calcémie sont comprises entre 110 et 130 mg/L. Dix chevaux présentaient une hypocalcémie ; aucun cheval ne présentait une hypercalcémie.

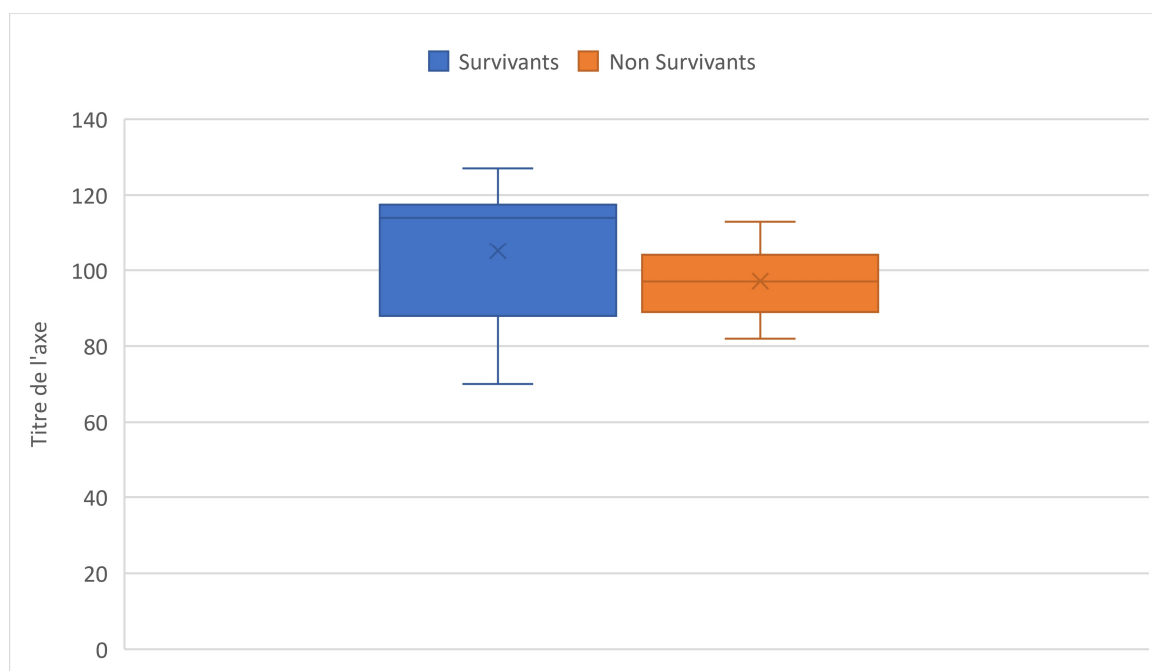


Figure 49 : Boite de dispersion de la calcémie des chevaux à l'admission.

iv. Électrophorèse des protéines sériques

L'électrophorèse des protéines sériques a été réalisée sur 8 des chevaux de l'étude.

Pour les protéines sériques $\alpha 1$, la concentration moyenne était de 1,49 g/L ($\pm 0,81$). Il s'avère que la totalité des chevaux ayant eu une électrophorèse des protéines sériques ont survécu. Un cheval présentait une augmentation du taux de protéines sériques $\alpha 1$.

Pour les protéines sériques $\alpha 2$, la concentration moyenne était de 12,39 g/L ($\pm 2,71$). Sept chevaux présentaient une augmentation du taux de protéines sériques $\alpha 2$.

L'électrophorèse spécifique des protéines sériques $\beta 1$ et $\beta 2$ a été réalisée sur trois chevaux. Pour les protéines sériques $\beta 1$ la concentration moyenne était de 10,83 g/L ($\pm 3,75$) et pour les protéines sériques $\beta 2$ elle était de 6,97 g/L ($\pm 2,15$). Un cheval présentait une augmentation du taux de protéines sériques $\beta 1$ et $\beta 2$.

Tous les chevaux n'ayant pas eu une électrophorèse spécifique des protéines β_1 et β_2 , la valeur des protéines sériques β a aussi été analysée pour les huit chevaux. Elle était en moyenne de 21,96 g/L ($\pm$ 5,52). Six chevaux présentaient une augmentation des protéines sériques β .

Pour les protéines sériques γ , la concentration moyenne était de 11,66 g/L ($\pm$ 4,13). Deux chevaux présentaient une augmentation du taux de protéines sériques γ (Figure 50).

Les valeurs normales de globulines sont présentées dans la Tableau 6.

Tableau 6 : Valeurs normales de la concentration en globulines dans le sang.

Protéines sériques	Valeurs normales
Alpha-globulines 1	0,4 – 2,0 g/L
Alpha-globulines 2	3,2 – 8,4 g/L
Beta-globulines 1	4,0 – 10,8 g/L
Beta-globulines 2	1,7 – 8,9 g/L
Gammaglobulines	4,6 – 13,4 g/L

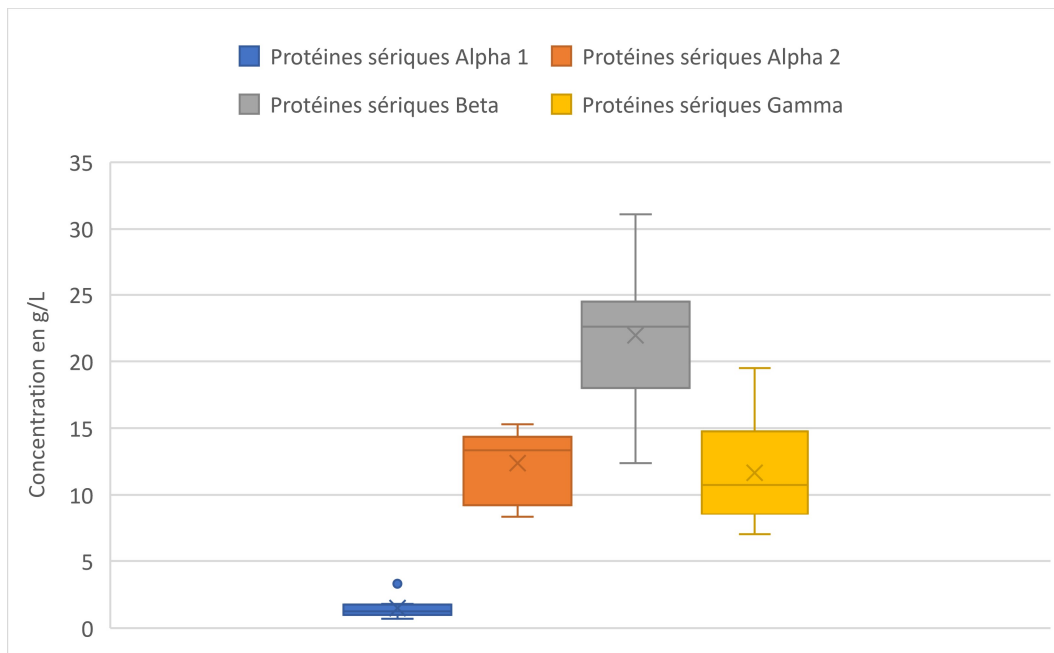


Figure 50 : Boite de dispersion des concentrations en globulines sériques.

v. Echographie abdominale

La totalité des chevaux de l'étude ont eu une échographie abdominale, soit durant leur consultation initiale soit dans les premiers jours de leur hospitalisation. Pour simplifier l'analyse des données, s'il y a eu plusieurs échographies au cours de leur hospitalisation seule les données de la première ont été prises en compte.

Les lésions d'épaississement de la paroi du colon et du caecum ont été gradées de la façon suivante :

- 0 : absence d'épaississement de la paroi
- 1 : épaisseur de la paroi inférieure ou égale à 10 mm, c'est-à-dire un épaississement modéré ;
- 2 : épaisseur de la paroi supérieure à 10 mm et inférieure ou égale à 20 mm, c'est-à-dire un épaississement marqué ;
- 3 : épaisseur de la paroi supérieure à 30 mm, c'est-à-dire un épaississement sévère.

De même la quantité de liquide d'effusion dans la cavité abdominale a été gradée subjectivement de la façon suivante :

- 0 : absence de liquide ;
- 1 : léger épanchement abdominal ;
- 2 : épanchement abdominal modéré ;
- 3 : épanchement abdominal marqué.

Concernant la paroi caecale, treize chevaux ne présentaient pas d'anomalie, dont neuf ont survécu. Quatorze chevaux avaient un épaissement modéré, dont huit survivants. Quatre chevaux avaient un épaissement marqué, dont deux survivants. Enfin, cinq chevaux avaient un épaissement sévère, dont trois survivants (Figure 51).

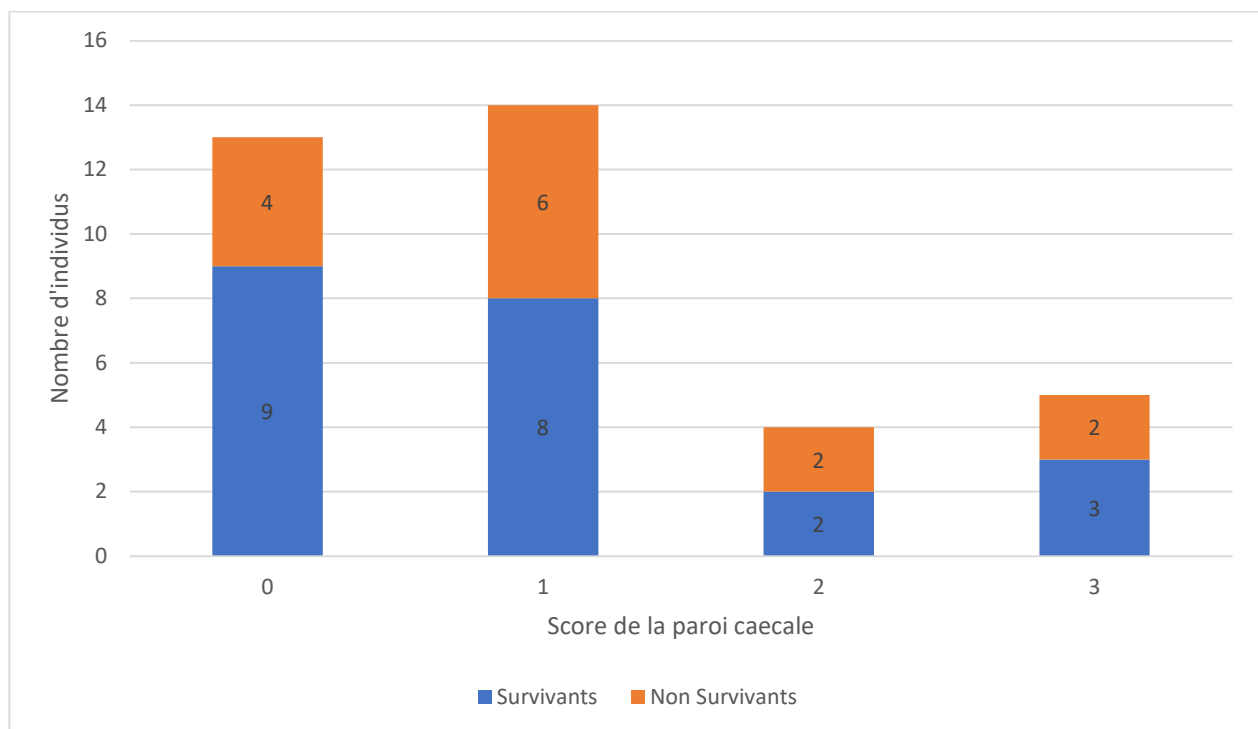


Figure 51 : Score d'épaississement de la paroi caecal et répartitions des survivants.

Il n'y avait pas de corrélation statistique entre l'épaisseur du caecum, mesurée à l'échographie, et le fait de survivre.

La paroi du colon était normale chez sept chevaux, cinq d'entre eux ont survécu. Chez dix-huit chevaux elle était modérément épaissie, avec treize survivants dans ce groupe. Chez sept chevaux l'épaississement était marqué, trois de ces chevaux ont survécu. Enfin les quatre chevaux restants présentaient un épaississement sévère de la paroi colique, un seul cheval a survécu (Figure 52).

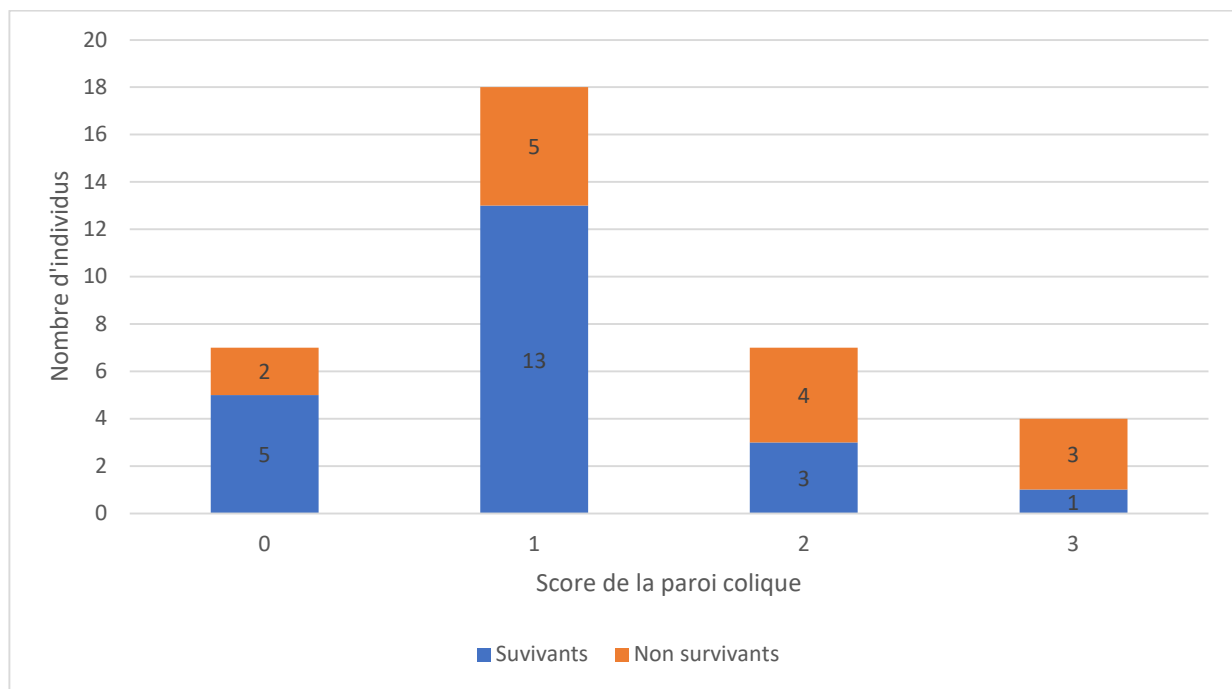


Figure 52 : Score d'épaississement de la paroi colique et répartition des survivants.

Il n'y avait pas de corrélation statistique entre l'épaisseur mesurée à l'échographie du colon et le fait de survivre.

Seuls dix chevaux présentaient un épanchement abdominal, six de grade léger et quatre modérés, ils ont tous survécu. Aucun cheval ne montrait à l'échographie un épanchement abdominal marqué. Parmi les vingt-six chevaux qui ne présentaient pas du tout d'épanchement abdominal, douze ont survécu (Figure 53).

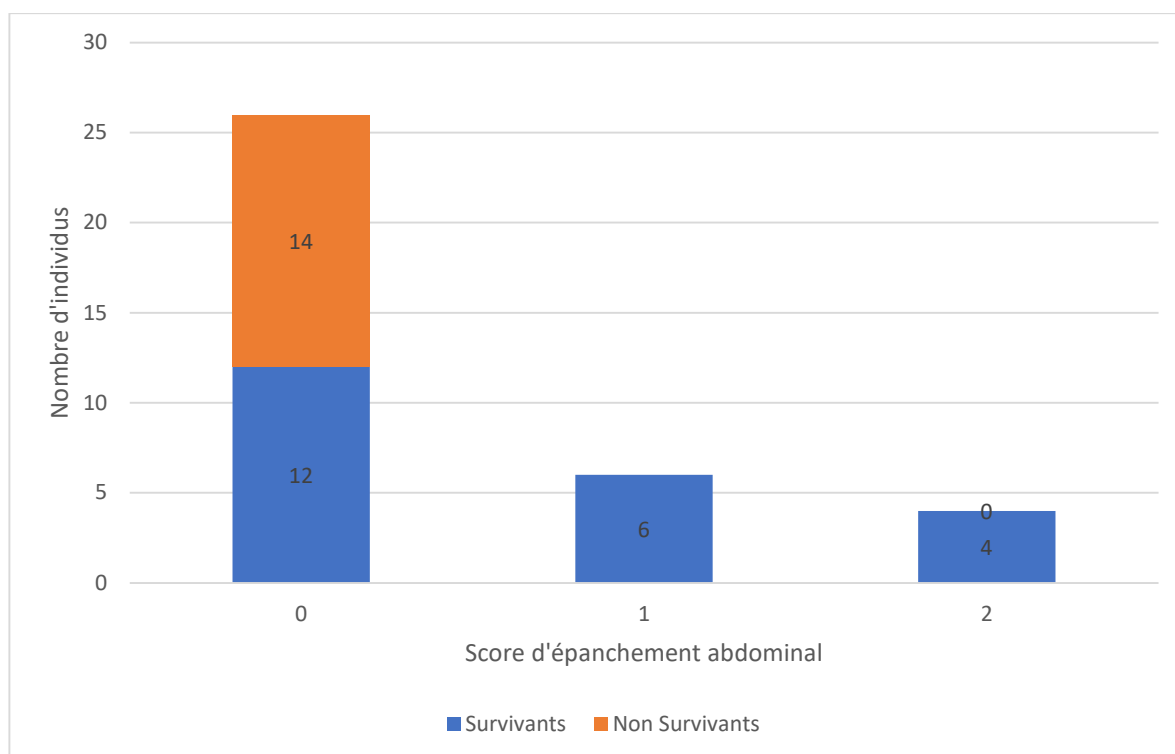


Figure 53 : Score d'épanchement abdominal et répartition des survivants.

Il n'y avait pas de corrélation statistique entre la présence d'un épanchement abdominal et le fait de décéder.

Trois chevaux ne présentaient aucune anomalie à l'échographie abdominale ; un seul a survécu.

vi. Paracentèse abdominale

Sur les dix chevaux qui présentaient du liquide dans la cavité abdominale, sept ont eu une paracentèse abdominale. L'aspect qualitatif du liquide a été apprécié pour six des échantillons, les protéines totales ont été dosées pour cinq échantillons et la concentration en cellules nucléées a été mesurée sur quatre échantillons.

Le liquide était jaune à jaune clair pour les six chevaux pour lesquels l'aspect a été apprécié. Il était légèrement trouble chez deux chevaux. Un cheval n'a pas survécu, son liquide d'abdominocentèse était décrit comme « fluide, translucide et peu abondant », il était donc normal. On constate donc peu ou pas d'anomalies de l'aspect du liquide de paracentèse abdominal chez ces chevaux.

La concentration en protéines totales dans le liquide allait de 0 g/L à 35 g/L avec une moyenne à 10,72 g/L ($\pm 14,01$). Trois de ces chevaux ont survécu, leur moyenne était de 6,2 g/L ($\pm 3,1$). Les deux chevaux décédés avaient respectivement une concentration en protéines totales de 0 et de 35 g/L donc une moyenne à 17,5 g/L ($\pm 24,7$).

Les valeurs usuelles de protéines totales dans un liquide de paracentèse abdominale sont inférieures à 25 g/L. Il n'y avait donc pas de modification de ce paramètre à l'exception d'un cheval.

La concentration en cellules nucléées allait de 110 U/mm³ à 4670 U/mm³ avec une moyenne de 1455 U/mm³ ($\pm 2156,0$) pour les quatre chevaux. Les trois avec les valeurs les plus basses ont survécu, leur moyenne en cellules nucléées était de 383,33 U/mm³ ($\pm 285,7$). Celui qui est décédé avait une concentration en cellules nucléées à 4670 U/mm³.

La norme maximale est de 5 000 U/mm³. Les chevaux prélevés ne présentaient donc pas d'élévation de ce paramètre.

vii. Coproscopie et présence de larves de cyathostomes dans les fèces

Une coproscopie a été réalisée sur vingt chevaux. Quatorze de ces chevaux n'excrétaient aucun œuf de strongle au moment de leur venue au CISCO, la moitié de ces chevaux sont décédés. Les six autres chevaux excrétaient entre 1 et 200 œufs de strongles par gramme de fèces (opg). Ces chevaux ont survécu (Figure 54).

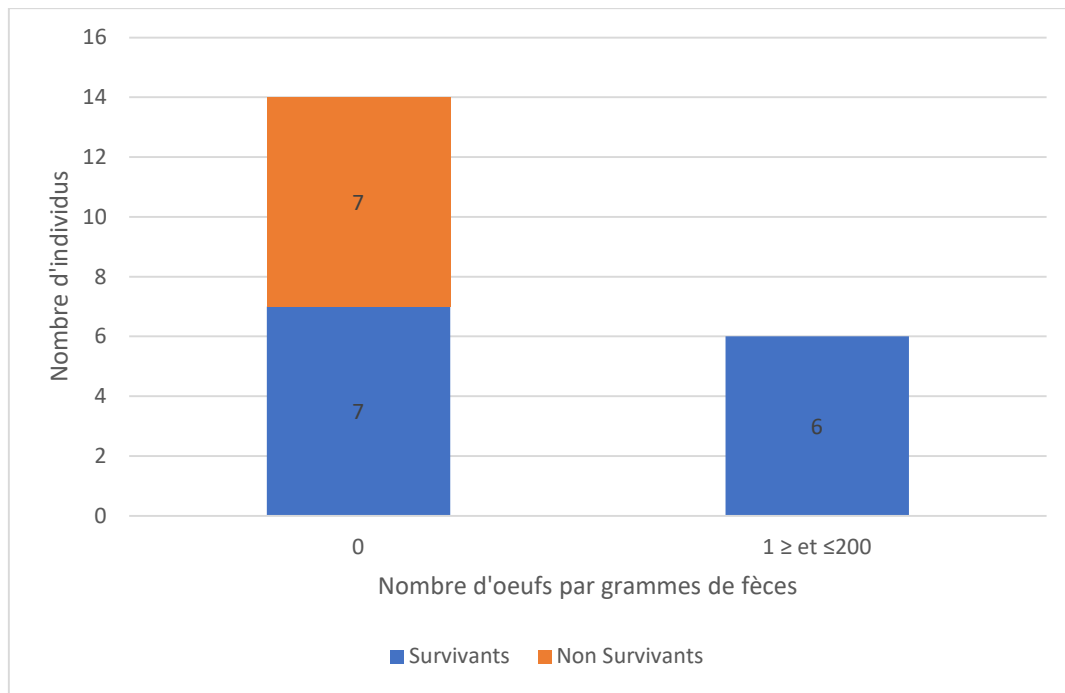


Figure 54 : Nombre d'œufs par grammes de fèces et répartition des survivants.

Il n'y avait pas de corrélation statistique entre l'excrétion fécale d'œufs de strongles et le fait de survivre (p-value = 0,69).

Neuf chevaux présentaient des larves de cyathostomes dans leurs fèces ; quatre ont survécu. Quant aux vingt-sept autres chevaux, aucune larve n'a été observée et dix-huit ont survécu (Figure 55).

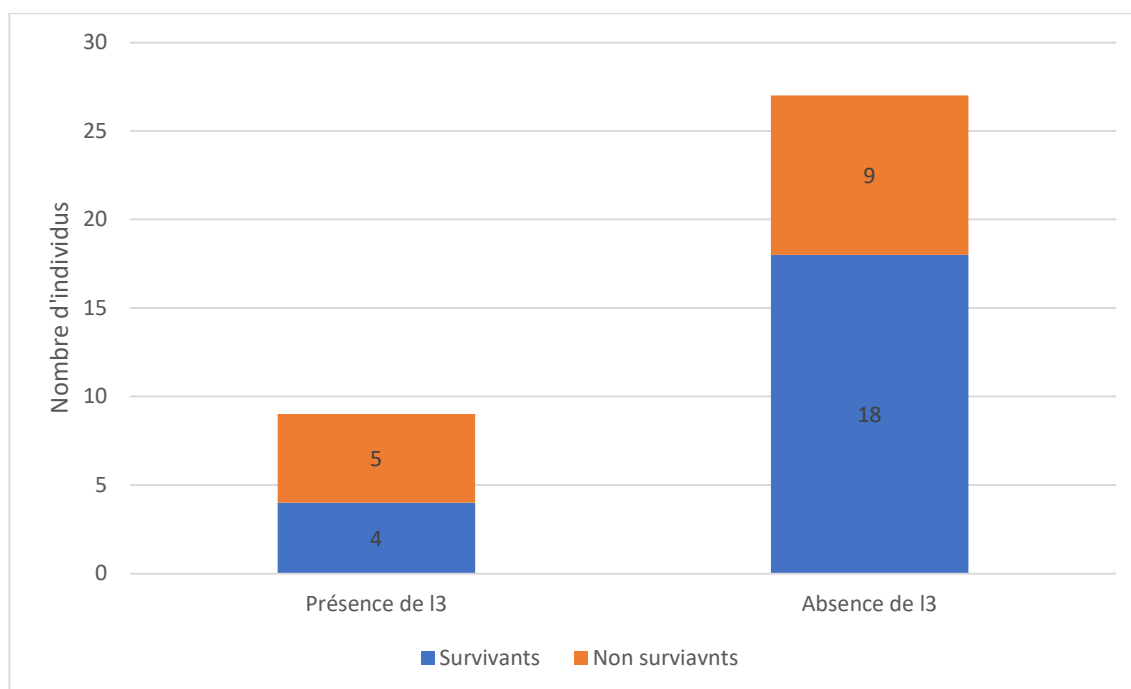


Figure 55 : Excrétions ou non de larves L3 de cyathostomes et répartition des survivants.

Il n’y avait pas de corrélation statistique entre la présence ou de L3 dans les fèces et le fait de survivre ou de mourir (p-value = 0,094).



Figure 56 : Présence de cyathostomes dans les matières fécales du cheval n°9 (Source : CISCO-ONIRIS).

viii. Biopsie rectale

Une biopsie de la muqueuse rectale a été réalisée chez deux chevaux. Il s'agissait du cheval 8 et du cheval 28.

Chez le cheval 8, elle a révélé une rectite éosinophilique modérée associé à la présence de larve de parasite du genre *Cyathostoma*. Il a survécu.

Chez le cheval 28, la biopsie rectale a montré une inflammation modérée du chorion notamment par des polynucléaires éosinophiles et un œdème de congestion du chorion et de la sous-muqueuse. Il a été noté focalement, au sein du chorion muqueux, un granulome centré sur une section d'un parasite nématode. Aucune lésion tumorale n'a été mise en évidence sur le prélèvement. Il a été euthanasié.

ix. Synthèse des examens complémentaires et des facteurs pronostiques

La synthèse des examens complémentaires et des facteurs pronostiques sont présentés dans le Tableau 7.

Tableau 7 : Synthèse des examens complémentaires et des facteurs pronostiques.

Examens	Observations sur la population d'étude	Facteurs pronostics
Numération formule sanguine	- 71 % des chevaux présentaient une leucocytose. - 66 % présentaient une neutrophilie. - 43 % présentaient une lymphocytose. - 57 % présentaient une monocytose. - 23 % présentaient une éosinophilie.	Absence de facteur pronostique mis en évidence.

	- 1 cheval présentait une basophilie	
Biochimie	- Urée : 18 % présentaient des valeurs supérieures à la norme haute (0,6 g/L) 35 % présentaient des valeurs inférieures à la norme basse (0,3 g/L). - Un cheval présentait une hypercréatinémie. - 63 % présentaient une augmentation des PAL. - 24 % présentaient une augmentation des GGT. - 74 % des chevaux présentaient une augmentation des CK. - 3 chevaux présentaient une augmentation des ASAT. - 4 chevaux présentaient une augmentation de la bilirubine totale. - 26 % présentaient une hypoprotéinémie par hyperglobulinémie et 20 % une hypoprotéinémie. - 86 % présentaient une hypoalbuminémie.	L'urémie à l'admission était statistiquement plus basse chez les chevaux survivants. Les CK à l'admission étaient statistiquement plus élevés chez les chevaux décédés. Les chevaux présentant des valeurs de concentration sérique en CK supérieures ou égales à 400 U/L avaient un risque 2,8 fois plus élevé de mourir. La protéinémie à l'admission était statistiquement plus élevée chez les chevaux survivants. L'albuminémie à l'admission était statistiquement plus élevée chez les chevaux survivants.

	- 11% présentaient une hypoglobulinémie et 63 % une hyperglobulinémie. - 50 % des chevaux présentaient une hyperfibrinogénémie.	Les chevaux présentant une albuminémie inférieure ou égale à 23 g/L avaient un risque multiplié par 3,1 de décéder. La globulinémie à l'admission était statistiquement plus élevée chez les chevaux survivants. Les chevaux présentant des valeurs de globulinémie supérieures ou égales à 35 g/L avaient des chances de survie multipliées par 1,9.
Ionogramme	- Na : 13 chevaux présentaient une hyponatrémie. - K : 10 chevaux présentaient une hypokaliémie. - Cl : 4 chevaux présentaient une hypochlorémie et 7 une hyperchlorémie. - Ca : 10 chevaux présentaient une hypocalcémie.	La natrémie à l'admission était statistiquement supérieure chez les chevaux survivants. Les chevaux en hyponatrémie avaient un risque de mourir multiplié par 6,3.

		La chlorémie à l'admission était statistiquement supérieure chez les chevaux survivants. Les chevaux présentant une chlorémie inférieure ou égale à 94 mmol/L avaient 2,7 fois plus de risque de mourir que les autres.
Electrophorèse des protéines sériques	- $\alpha 1$: 1 cheval / 8 présentait une augmentation des globulines $\alpha 1$. - $\alpha 2$: 7 chevaux / 8 présentaient une augmentation des globulines $\alpha 2$. - B : 6 chevaux / 8 présentaient une augmentation des beta-globulines. - γ : 2 chevaux / 8 présentaient une augmentation des gamma-globulines.	Absence de facteur pronostique mis en évidence.
Echographie abdominale	Caecum : - 13 chevaux ne présentaient pas d'anomalie de la paroi du caecum. - 14 chevaux présentaient un épaissement modéré de la paroi du caecum. - 4 chevaux présentaient un épaissement marqué de la paroi du caecum.	

	- 5 chevaux présentaient un épaississement sévère de la paroi du caecum. Colon : - 7 chevaux ne présentaient pas d'anomalie de la paroi du colon. - 18 chevaux présentaient un épaississement modéré de la paroi du colon. - 7 chevaux présentaient un épaississement marqué de la paroi du colon. - 4 chevaux présentaient un épaississement sévère de la paroi du colon. Epanchement abdominal : - 26 chevaux ne présentaient pas de liquide abdominal. - 6 chevaux présentaient un épanchement abdominal léger. - 4 chevaux présentaient un épanchement abdominal modéré.	
--	---	--

Paracentèse abdominale	Les 7 chevaux qui ont subi une paracentèse abdominale présentaient globalement un liquide abdominal normal.	
Coproscopie	- 14 chevaux / 20 n'excrétaient aucun œuf de strongles. - 6 chevaux / 20 excrétaient entre 1 et 200 opg. - 9 chevaux présentaient des L3 dans les fèces.	
Biopsie rectale	- 1 cheval présentait une rectite éosinophilique modérée associée à la présence de larve de parasite du genre <i>Cyathostoma</i>. - 1 cheval présentait une inflammation modérée du chorion notamment par des polynucléaires éosinophiles et un œdème de congestion du chorion et de la sous-muqueuse. Il a été noté focalement, au sein du chorion muqueux, un granulome centré sur une section d'un parasite nématode.	

e. Traitements administrés

i. Fluidothérapie

Vingt-deux chevaux ont reçu une perfusion de solutés isotoniques. Les quantités perfusées varient de 6L à 200L selon le degré de déshydratation du cheval et la réponse du cheval au traitement. En moyenne au cours de leur hospitalisation les chevaux ont reçu 76,6 L ($\pm$ 53,8) de RINGER LACTATE ND.

Trois chevaux présentaient un état de déshydratation sévère et ont dû recevoir un soluté hypertonique. Les trois chevaux en question ont reçu respectivement 250 mL, 3,75 L et 750 mL de NaCl 10%, soit une moyenne de 1,58 L ($\pm$ 1,89) de NaCl 10% par cheval.

Pour cause de déséquilibres électrolytiques, de pertes protéiques (en particuliers d'albumine) ou encore d'anorexie, certains chevaux ont dû recevoir des solutés particuliers ou des complémentations par perfusion.

- **Plasma** : dix chevaux ont reçu du plasma pour compenser provisoirement leur hypoalbuminémie. Ils ont reçu entre 3 et 4 L de plasma par administration et l'opération a parfois été renouvelée jusqu'à trois fois. En moyenne les chevaux ont reçu 6,0 L ($\pm$ 2,4) de plasma au cours de leur hospitalisation ;
- **Hydrocolloïdes** : huit chevaux ont reçu du VOLUVEN ND, les volumes administrés vont de 250mL à 4 L avec une moyenne de 1,5 L ($\pm$ 1,1) ;
- **Glucose** : sept chevaux ont dû être supplémentés avec du G50 (glucose 50%) ou du G30 (glucose 30%). Deux chevaux ont eu du G50, 8L pour un et 4,5 L pour l'autre. Et cinq chevaux ont eu du G30 (entre 1,5L et 24L selon les chevaux), en moyenne ils en ont reçu 7,0 L ($\pm$ 11,4). Les chevaux ont reçu en moyenne 2435,2 g ($\pm$ 2753,1) de glucose par voie intra-veineuse sur la durée de leur hospitalisation.
Deux chevaux ont reçu 0.5L chacun de ENERGIDX ND (sorbitol, glucose) ;
- **KCl (Chlorure de Potassium)** : neuf chevaux ont reçu des poches de RINGER LACTATE ND complémentées en KCl. La complémentation était de 4 à 8 ampoules de 10 mL de KCl à 10%

par poche de 5L de RINGER LACTATE ND. Les chevaux ont ainsi reçu en moyenne 356,2mL ($\pm$ 191,0) de chlorure de potassium 10% ;

- **Calcium et magnésium** : quatre chevaux ont reçu du CALCIVITOL ND (Ca, Mg), un a reçu du COFACALCIUM (Ca, Mg) et un cheval a reçu une complémentation uniquement en magnésium (90 mL). En ce qui concerne le CALCIVITOL ND, les chevaux ont reçu en moyenne 630 mL ($\pm$ 130). Le cheval traité avec du COFACALCIUM en a reçu 240 mL ;
- **Bicarbonates** : un cheval a reçu 4,5L d'un soluté de bicarbonates.

Ces traitements sont résumés et présentés dans le Tableau 8.

Tableau 8 : Traitements de fluidothérapie, complémentations et volumes moyens perfusés.

Soluté ou complément		Nombre d'individus	Volume moyen administré
Isotonique (RINGER LACTATE ND)		22	76,6 L ($\pm$ 53,8)
Hypertonique (NaCl 10%)		3	1,58 L ($\pm$ 1,89)
Plasma		10	6,0 L ($\pm$ 2,4)
Hydrocolloïde (VOLUVEN ND)		8	1,5 L ($\pm$ 1,1)
Glucose	30%	5	7,0 L ($\pm$ 11,4)
	50%	2	6,25L ($\pm$ 2,5)
KCl		9	356,2mL ($\pm$ 191,0)
Ca, Mg	CALCIVITOL ND	4	630 mL ($\pm$ 130)

	COFACALCIUM ND	1	240 mL
	Mg	1	90 mL
Bicarbonates		1	4,5L

ii. Anthelmintiques

Des anthelmintiques actifs sur les larves en hypobiose ont été administrés à vingt-trois chevaux. L'objectif était de tuer les larves encore présentes dans le tube digestif et dans sa muqueuse et d'arrêter ainsi, ou en tout cas de limiter, la sortie des larves de la muqueuse et donc les dégâts mécaniques infligés à celle-ci.

Les molécules administrées étaient la moxidectine (EQUEST ND) pour dix-huit chevaux, elle était associée à du praziquantel (EQUEST PRAMOX ND) pour quinze d'entre eux. Les cinq autres chevaux ont reçu du fenbendazole (PANACUR EQUINE GARD ND et PANACUR 10 %).

Le choix d'administré du Praziquantel s'explique par le fait que ces traitements ont été fait en période hivernale, période où il est préconisé de traiter contre les ténias. Deux chevaux ont été traités en dehors de cette période, un en septembre car il n'avait pas eu de traitement taenifuge annuel, pour le second le motif reste indéterminé.

iii. Anti-inflammatoires stéroïdiens

Vingt-sept chevaux ont reçu de la dexaméthasone (DEXADRESON ND) afin de lutter contre la typhlo-colite et donc d'arrêter les pertes liquidienne et protéiques dans la lumière du tube digestif.

Les protocoles de traitement étaient très variables, il y en a presque autant que de chevaux traités :

- Dix-sept chevaux ont reçu des doses progressivement dégressives de dexaméthasone sur des durées allant de trois jours à trente-et-un jours. La dose d'attaque était systématique de 0,1 mg/kg à l'exception d'un cheval pour lequel le traitement a été initié à la dose de 0,05 mg/kg. Un cheval a reçu un traitement à doses dégressives, puis, du fait de la réapparition des symptômes, a vu sa dose réaugmentée à 0,1 mg/kg et maintenue ainsi jusqu'à son décès. Pour cinq chevaux les symptômes ont d'abord bien répondu au traitement, mais sont réapparus plusieurs jours après l'arrêt de celui-ci, nécessitant sa reprise. Un seul cheval a finalement répondu au traitement après 63 jours supplémentaires. Les autres sont décédés ou ont été euthanasié car ils ne répondaient pas au traitement.
- Huit chevaux ont reçu des doses constantes de dexaméthasone sur une durée allant de un à douze jours. Pour six chevaux cette dose était de 0,1 mg/kg et un cheval a été traité à la dose de 0,05 mg/kg pendant cinq jours. Le traitement n'a pas été dégressif car les symptômes ne rétrocédaient pas et la totalité de ces chevaux sont décédés de leur cyathostomose larvaire. Un cheval cependant a été traité à la dose de 0,1 mg/kg pendant cinq jours et s'est amélioré cliniquement. Il a pu rentrer chez lui après deux jours sans diarrhée mais il a été admis à nouveau au CISCO le lendemain de sa sortie car les symptômes récidivaient et il a finalement succombé de sa maladie.
- Un cheval a d'abord été traité à la dose de 0,075 mg/kg pendant trois jours puis face à l'absence de réponse satisfaisante au traitement il a été augmenté à la dose de 0,1 mg/kg pendant deux jours. Il a finalement été euthanasié.
- Un cheval a été traité à la dose constante de 0,075 mg/kg pendant 5 jours, sauf le troisième jour de traitement où il a reçu 0,1 mg/kg car il recevait ce jour-là un anthelmintique à base de moxidectine (EQUEST PRAMOX ND).

Un cheval a reçu en plus de la dexaméthasone de la prednisolone (EQUIZOLON ND) à la dose de 2mg/kg pendant deux jours puis 1mg/kg pendant encore deux jours.

iv. Antispasmodiques

Quinze chevaux ont reçu du métamizole à la dose de 25 mg/kg (CALMAGINE ND) dont trois chevaux qui ont reçu en plus de la scopolamine à la dose de 0,20 mg/kg (ESTOCELAN ND). Les antispasmodiques ont été administrés dans le but de réduire les spasmes d'origine digestive et la douleur qui est associées à ces spasmes.

v. Anti-diarrhéiques

Un certain nombre de compléments alimentaires, de pansements digestifs, de probiotiques et de prébiotiques ont été administrés en soutien. L'objectif était d'arrêter ou de réduire la diarrhée. Les différents produits administrés sont les suivants :

- FLORE PROCESS® (prébiotiques) : administré par voie orale à six chevaux ;
- POST ACT PROCESS® (smectite, prébiotiques) : administré par sondage nasogastrique, après dilution dans l'eau de la poudre, à vingt chevaux. Les chevaux ont généralement reçu entre 125 et 500 g par administration et cela entre une et huit fois ;
- Charbon activé : huit chevaux ont reçu du charbon par voie orale, pour six chevaux la spécialité n'était pas précisée, les deux autres ont reçu respectivement du CARBOTOP® et du CARBO VITAL® ;
- Psyllium : trois chevaux en ont reçu par voie orale ;
- KAOPECTATE ND (kaolin, pectite) : un cheval a reçu deux fois 50mL par voie orale ;
- Sulfate de magnésium : un cheval a été traité avec 450g de sulfate de magnésium par voie orale ;
- EQUISTRO ELECTROLYT® : deux chevaux ont reçu une administration chacun par voie orale ;
- EQUI PROCESS® (produits issus de la fermentation lactique de grains d'orge) : deux chevaux en ont reçu par voie orale ;
- EQUISTRO POWER PROTECT® (vitamine E) : trois chevaux en ont reçu par voie orale ;
- BO YEA SACC® (probiotiques et prébiotiques) : un cheval a reçu deux administrations par voie orale.

Ces traitements sont résumés dans le Tableau 9.

Tableau 9 : Traitement de type anti-diarrhéique et nombre de chevaux traités.

Nature du traitement	Nombre d'individus traités
FLORE PROCESS®	6
POST ACT PROCESS®	20
Charbon activé (CARBOTOP®, CARBO VITAL®)	8
Psyllium	3
KAOPECTATE ND	1
Sulfate de Magnésium	1
EQUISTRO ELECTROLYT®	2
EQUISTRO POWER PROTECT®	3
BO YEA SACC®	1

De plus, six chevaux ont eu une transfaunation afin de mettre un terme à leur diarrhée.

vi. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Des AINS ont été administrés aux chevaux pour leurs propriétés analgésique et antipyrétique. La flunixin est la molécule qui a été très nettement favorisée avec un total de quinze chevaux traités. Ils ont globalement reçu une dose journalière de 1,1 mg/kg, répartie en une à quatre injections et cela sur des périodes allant d'un à neuf jours. Un cheval a reçu une dose double (2,2 mg/kg) en une injection.

Un cheval a reçu en plus de la flunixin, du firocoxib (EQUIOXX ND) à la dose de 0,09 mg/Kg deux fois sur une journée.

vii. Antibiotiques

Une couverture antibiotique a été mise en place chez dix-neuf chevaux. Celle-ci se justifiait du fait de l'importance des lésions digestives.

L'antibiotique le plus administré était le métronidazole (METRONIDAZOLE ND, 30 mg/kg tid pendant 3 à 8 jours par voie rectale ou 15 mg/kg tid pendant 1 à 6 jours PO), il a été administré à treize chevaux. Cependant il n'a été donné seul qu'à un cheval. Il était sinon associé à un autre antibiotique tel que la pénicilline (DEPOCILLINE ND, 22 000 UI/kg bid pendant 2 à 9 jours IM), l'oxytétracycline (TERRAMYCINE ND, 10 mg/kg pendant 2 à 3 jours IV), la doxycycline (RONAXAN ND, 10 mg/kg bid pendant 10 jours PO), la gentamicine (FORTICINE ND, 6,6 mg/kg pendant 1 à 4 jours IV), les triméthoprim-sulfamides (BORGAL ND, AVEMIX ND, 5 mg/kg pendant 2 à 15 jours PO), le cefquinome (COBACTAN ND, 1mg/kg pendant 14 jours IM) et le ceftiofur (EXCENEL ND, 2 mg/kg pendant 1 à 9 jours IM).

D'autres chevaux ont reçu des associations tel que pénicilline et gentamicine, gentamicine et ceftiofur ou encore des triméthoprim-sulfamide.

Les traitements antibiotiques reçus pour chaque cheval sont détaillés dans le Tableau 10.

Tableau 10 : Traitements antibiotiques administrés.

Molécules associations	et	Nombre de chevaux traités	Précisions
Pénicilline + gentamicine		3	Pour un cheval le traitement a été substitué par des TMP-S. Pour un autre il a été substitué par de l'oxytétracycline et du métronidazole.
Pénicilline métronidazole	+	3	
Pénicilline métronidazole gentamicine	+ +	2	
Oxytétracycline métronidazole	+	2	Pour un cheval ce traitement a été remplacé par de la pénicilline et du ceftiofur puis par du métronidazole et de la marbofloxacin.
Doxycycline métronidazole	+	2	
Gentamicine + ceftiofur		1	
Triméthoprim- sulfamide		3	
Métronidazole		2	

Métronidazole triméthoprim- sulfamide	+	1
Gentamicine métronidazole ceftiofur	+	2
Métronidazole gentamicine+ cefquinome	+	1

viii. Autres traitements

Des traitements de soutien ont été mis en place pour diverses raisons :

- **Traitements antiulcéreux** : lorsque les chevaux étaient susceptibles de souffrir d'ulcères gastriques ou d'en développer au cours de l'hospitalisation, un traitement antiulcéreux était mis en place. Ainsi douze chevaux ont reçu de l'oméprazole (GASTROGARD ND, PEPTICURE ND) et neuf du sucralfate (KEAL ND).
- **Sédatifs et tranquillisants** : lors douleur aiguë et/ou pour la réalisation de certains examens, des chevaux ont dû être sédatisés. Cinq chevaux ont reçu de la détominine, deux chevaux du butorphanol. Deux chevaux ont été tranquilisés avec de l'acépromazine.
- **Gestion des thrombophlébites** : la présence d'un cathéter dans une des veines jugulaires à parfois entraîné une thrombophlébite de celle-ci, des soins ont alors été apportés. Il s'agit d'enoxaparine (LOVENOX ND) en injection sous-cutanée, sept chevaux en ont reçu. Un cheval a aussi eu une application locale de COMPAGEL ND (héparine sodique, lévomenthol, salicylate).
- **Soin d'ulcère cornéen** : un cheval a présenté un ulcère cornéen ponctiforme sur un œil et a donc reçu une administration locale de TEVEMYXINE ND (néomycine, polymyxine B).

- **Cryothérapie** : chez un cheval la présence de poulx digités a motivé l'application locale de glace sur les sabots afin de lutter contre l'apparition d'une fourbure.
- **Soins de plaies** : un cheval a présenté des escarres à la suite d'un décubitus prolongé, du DERMAFLON CREME ND (acide malique, acide benzoïque, acide salicylique) a été appliqué sur les plaies.
- **Traitement de l'insuffisance hépatique** : un cheval a présenté une biochimie sanguine compatible avec une insuffisance hépatique à son admission et a donc reçu du lactulose et de l'ACTRAPRID ND (insuline humaine recombinée).
- **Diurétique** : un cheval a présenté des signes neurologiques et a reçu du DIMAZON ND (furosémide) pour lutter contre un possible œdème cérébral.
- **DMSO (diméthylsulfoxyde) 10%** : deux chevaux ont reçu du DMSO par voie intra-veineuse.
- **Lidocaïne** : un cheval a reçu de la lidocaïne à un débit de 37mL/h pendant deux jours afin de stimuler le péristaltisme intestinal.
- **Imidocarbe (CARBESIA ND)** : un cheval a été traité avec de l'imidocarbe car il a présenté des pics d'hyperthermie sévères.
- **Anti-inflammatoire intestinal** : un cheval a reçu de la sulfazine (SALAZOPYRINE ND).

f. Hospitalisation – Evolution clinique - Issue

i. Durée d'hospitalisation

Tous les chevaux de l'étude n'ont pas nécessité une hospitalisation. Les cas modérés de cyathostomose larvaire ont pu rentrer chez eux à l'issue de la consultation et des examens cliniques avec une prescription de traitement médical. Ce fut le cas de dix chevaux qui ont tous survécu.

Un autre cheval n'a pas été hospitalisé car à l'issue de son examen d'admission l'euthanasie a été choisie par les propriétaires.

Pour les vingt-cinq autres chevaux, l'hospitalisation a duré entre 12 heures et 83 jours. La durée d'hospitalisation moyenne pour ces chevaux était de 12,22 jours ($\pm 16,47$). Dix chevaux ont été hospitalisés moins de sept jours quatre ont survécu. Huit chevaux ont été hospitalisés entre sept

et treize jours quatre ont survécus. Sept chevaux ont été hospitalisés 14 jours ou plus, trois sont décédés.

Si l'on considère l'ensemble des chevaux de l'étude, en attribuant une durée d'hospitalisation de 0 jours pour les onze chevaux mentionnés précédemment, la durée moyenne d'hospitalisation était de 8,49 jours ($\pm 14,8$) (Figure 57).

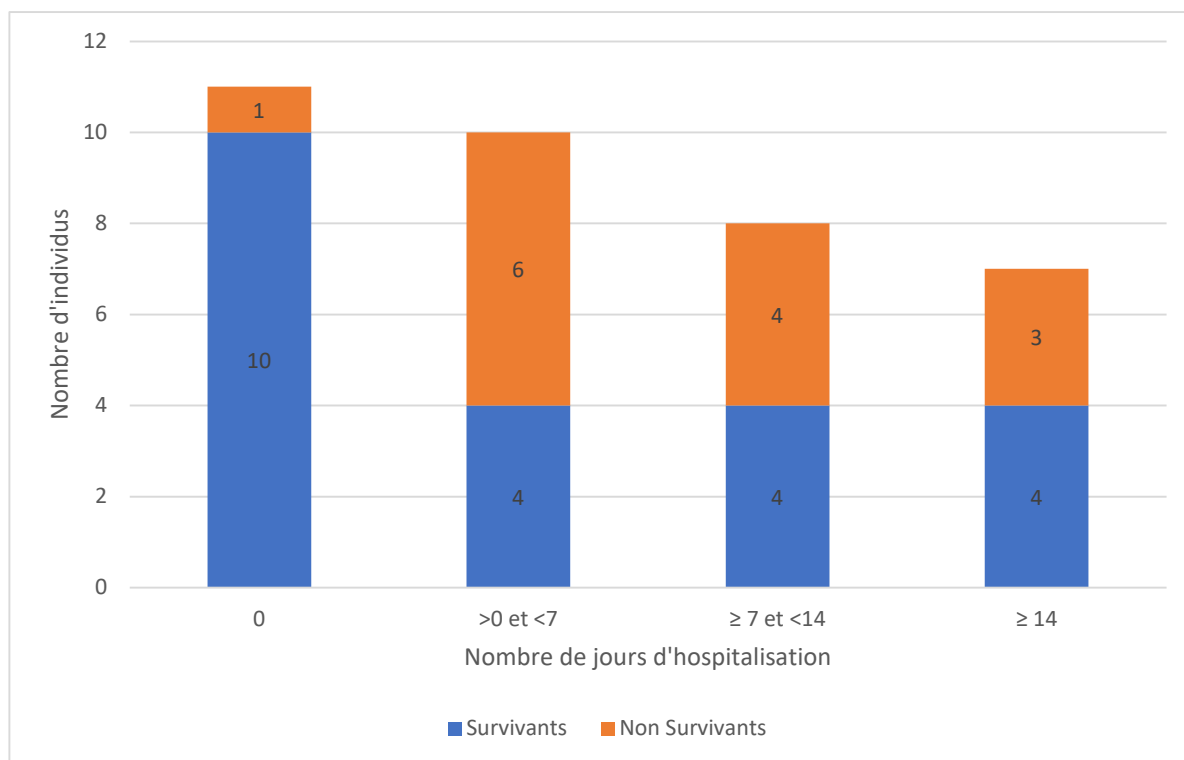


Figure 57 : Répartition des survivants selon la durée d'hospitalisation.

ii. Evolution clinique au cours de l'hospitalisation

Parmi les chevaux hospitalisés, neuf ont bien répondu au traitement et cela de façon durable, c'est-à-dire sans présenter de récurrence par la suite. La durée moyenne d'hospitalisation de ces chevaux qui ont bien répondu aux traitements était de 8,38 jours ($\pm 5,18$).

Trois chevaux ont répondu modérément bien au traitement. Certains de leurs signes cliniques ont persistés jusqu'à leur départ du CISCO. Pour autant ces signes n'impactaient que légèrement l'état général de ces chevaux, motivant leur retour chez eux. Ces chevaux sont restés hospitalisés en moyenne 12,33 jours ($\pm 13,8$).

Les autres chevaux n'ont pas répondu suffisamment au traitement et sont décédés de leur symptômes, ou bien ont été euthanasiés. Ainsi quatre chevaux ont succombé à leurs symptômes au bout de 5,63 jours ($\pm 6,32$) en moyenne et neuf chevaux ont été euthanasiés après en moyenne 16,89 jours d'hospitalisation ($\pm 25,3$).

Pour rappel un cheval a été euthanasié à l'issue de sa consultation initiale devant l'ampleur des symptômes et donc du sombre pronostic associé.

En termes de complications au cours de l'hospitalisation :

- Trois chevaux ont développé une thrombophlébite à la suite de la mise en place d'un cathéter dans une de leur veine jugulaire, l'un de ces chevaux a développé une thrombophlébite bilatérale ainsi qu'une endotoxémie ;
- Un autre cheval a montré des signes de coliques ;
- Un cheval a développé un ulcère cornéen à l'œil droit ;
- Un cheval a présenté des pouls digités marqués ;
- Un cheval a développé une péricardite.

Parmi les chevaux hospitalisés, onze présentaient à l'admission des valeurs de protéines totales sérique anormales. Le suivi de ce paramètre jusqu'au quatrième jour d'hospitalisation, au moins, a été fait sur huit chevaux. Les protéines totales sériques se sont normalisées en quatre jours ou moins chez deux chevaux, ils sont tous deux décédés. Pour les six chevaux restant ce paramètre est resté anormal et deux ont survécu.

Vingt-trois chevaux hospitalisés présentaient des valeurs d'albumine sérique inférieures à 29 g/L. Ce paramètre a été suivi sur au moins quatre jour chez onze chevaux. Il s'est normalisé en quatre jour chez un seul cheval qui a survécu. Les dix autres chevaux se répartissent de manière égale entre survivants et non survivants.

Dix-sept des vingt-cinq chevaux hospitalisés présentaient lors de leur échographie abdominale d'admission, un épaissement de la paroi du caecum. L'évolution des images échographique de cet organe pendant au moins cinq jours a été réalisée sur dix chevaux. Parmi eux, quatre avaient une paroi caecale d'épaisseur normale au cinquième jour d'hospitalisation, deux ont survécu. Quatre autres, présentaient une nette diminution d'épaisseur de leur paroi caecale, deux sont décédés. Enfin deux ont gardés une paroi très épaissie (supérieure à 10 mm) jusqu'au cinquième jour d'hospitalisation et un a survécu.

Dix-neuf chevaux hospitalisés ont présenté à l'examen échographique d'admission un épaissement de la paroi colique. Cet épaissement a été monitoré sur au moins cinq jours chez onze chevaux. Il s'est normalisé en cinq jours ou moins chez six chevaux, dont quatre ont survécu. Il s'est amélioré de façon significative chez trois chevaux, un seul a survécu. Enfin, la paroi du colon est restée très épaissie (supérieure à 10 mm) chez deux chevaux dont un a survécu.

Ces résultats sont représentés dans le Tableau 11.

Tableau 11: Paramètres d'amélioration de l'état clinique suivis au cours de l'hospitalisation.

Paramètre de suivi		Normalisation en 4 jours ou moins	Persistance de valeurs anormales au quatrième jour ou plus
Protéïnémie	Parmi les Survivants	0/2	2/2
	Parmi les Non Survivants	2/6	4/6
Albuminémie	Parmi les Survivants	1/6	5/6

	Parmi les Non Survivants	0/5	5/5	
		Normalisation en 5 jours ou moins	Diminution significative sans atteindre une valeur normale en 5 jours ou moins	Persistance d'un épaississement supérieure à 10 mm à 5 jours ou plus
Epaississement de la paroi caecale	Parmi les Survivants	2/5	2/5	1/5
	Parmi les Non Survivants	2/5	2/5	1/5
Epaississement de la paroi colique	Parmi les Survivants	4/6	1/6	1/6
	Parmi les Non Survivants	2/5	2/5	1/5

iii. Facteurs de survie au cours de l'hospitalisation

Aucun facteur pronostic n'a pu être mis en évidence de façon statistique, qu'il s'agisse de la durée de l'hospitalisation ou bien de l'évolution des paramètres monitorés au cours de celle-ci. Il

apparaît cependant que les chevaux ne nécessitant pas une hospitalisation ont un pronostic de survie très favorable.

iv. Issue après traitement

Cette étude recense donc vingt-deux chevaux survivants et quatorze non-survivants.

Nous allons nous intéresser ici particulièrement aux chevaux qui ont survécu et au temps de convalescence dont ils ont eu besoin pour ne plus présenter de symptômes. Pour cela les propriétaires des chevaux survivants ont été contactés afin d'obtenir des informations sur les suites de la venue de leur cheval au CISCO. Pour six de ces chevaux il n'a pas été possible d'obtenir des informations de la part des propriétaires. Il a alors été considéré que les chevaux avaient guéri sans présenter de récurrence, mais aucune durée de guérison ne leur a été associée.

Les autres chevaux ont été classés en quatre groupes :

- Le groupe 1 : les symptômes ont disparu dans les 15 jours suivant leur admission au CISCO ;
- Le groupe 2 : les symptômes ont disparu entre 15 jours et un mois suivant leur admission au CISCO ;
- Le groupe 3 : les symptômes ont disparu entre un mois et 3 mois après leur admission au CISCO ;
- Le groupe 4 : les symptômes ont disparu plus de 3 mois après leur admission au CISCO

Les résultats obtenus sont présentés dans le Tableau 12.

Tableau 12 : Répartition des chevaux selon le temps de résolution des symptômes.

Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
6	5	1	2

Dans le groupe 4, un des chevaux n'a jamais retrouvé des crottins de consistance normale mais la gestion par les propriétaires a permis de limiter les répercussions sur son état général et un retour à la compétition. Le second cheval a présenté deux récurrences de cyathostomoses larvaires avant de finalement guérir ce qui explique qu'il ait eu un temps particulièrement long avant guérison.

Enfin, une persistance d'un retard de croissance a été objectivée par les propriétaires sur deux poneys ayant développé la maladie respectivement à l'âge de 2 et 3 ans.

g. Autopsie

Six des chevaux décédés ont pu être autopsiés par le service d'Autopsie avec éventuellement analyse histologique de certaines pièces par le service d'Anatomie Pathologique d'ONIRIS, lorsque cela semblait judicieux. Un cas en 2018, un en 2017, deux en 2016, un en 2015 et un en 2012. Le service d'Autopsie a fourni les clichés de certaines lésions de ces chevaux.

i. Principales lésions rencontrées

Les principales lésions digestives observées compatibles avec une cyathostomose larvaire ou même permettant le diagnostic de celle-ci étaient : un œdème marqué et diffus de la sous-muqueuse caecale et colique (1/6), des ulcérations focales à coalescentes de la muqueuse (4/6) (Figure 58), une colite mononucléée et éosinophilique multifocale à coalescente centrée sur des vestiges parasitaires (1/6), du sang digéré dans la lumière du caecum, du colon et du rectum (1/6), la présence de larves enkystées dans la muqueuse du colon (1/6) (Figure 59), la présence de larves dans les contenus caecaux et coliques (1/6), une colite lymphoplasmocytaire (1/6), une colite granulomateuse (1/6).



Figure 58 : Typhlo-colite ulcéraire (Source : Autopsie service-ONIRIS).

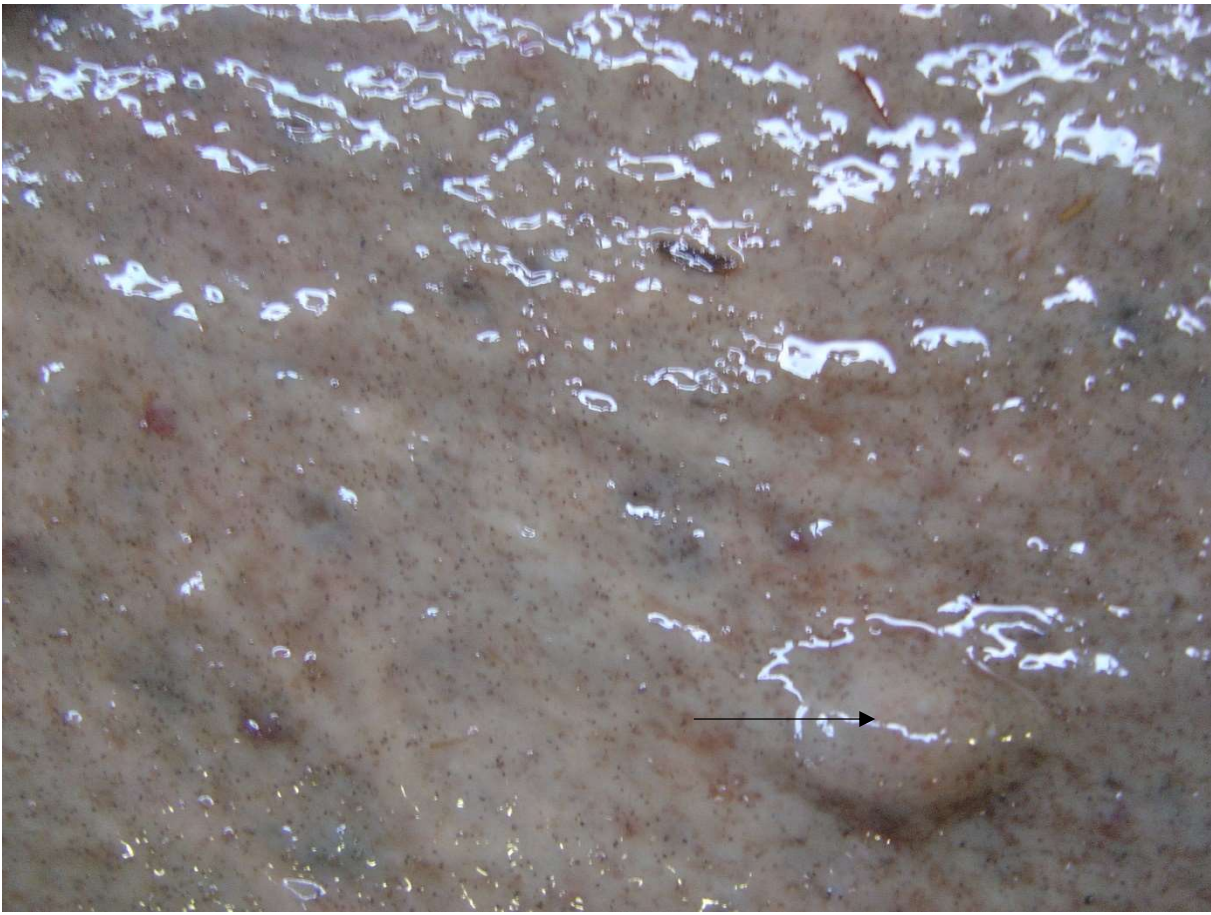


Figure 59 : Larve de cyathostome enkystée dans la muqueuse du colon (Source : Autopsie service-ONIRIS).

ii. Autres lésions

Un cheval a présenté de façon concurrente aux lésions de cyathostomose larvaire, des lésions d'hépatite chronique, diffuses et marquées, évocatrices d'une étiologie toxique tel que les mycotoxines. Ce cheval a présenté des signes neurologiques qui sont compatibles avec les lésions hépatiques observées.

Il a été remarqué sur un cheval des transsudats abdominal et thoracique ainsi qu'une atrophie séreuse marquée du tissu adipeux, démontrant une lipomobilisation intense.

Deux des autopsies ont mis en évidence une hypertrophie marquée de la musculature de l'iléon sur un cheval et une péricardite exsudative aiguë sur un autre.

IV. Discussion

a. Limites de l'étude

La plupart des limites de notre étude réside dans le fait qu'il s'agit d'une étude clinique rétrospective. Aucun protocole standardisé n'a pu être mis en place. Les données retranscrites dans les dossiers des chevaux varient pour la simple raison que les besoins de l'étude ne pouvaient être anticipés. Un exemple est le poids des chevaux qui n'est pas renseigné dans les compte-rendus. De la même façon, les interprétations échographiques ne sont pas réalisées de la même façon selon le vétérinaire en charge du cas. Pour certains chevaux des mesures précises de l'épaisseur de la paroi du caecum et colon ont été enregistrées, alors que pour d'autres il n'en subsiste qu'une description qualitative.

De plus, tous les chevaux n'ont pas eu les mêmes examens complémentaires ni reçu les mêmes thérapeutiques. Les moyens mis en œuvre dépendaient des symptômes du cheval, de son évolution clinique, des moyens humains et bien sûr des moyens financiers alloués par les propriétaires.

La prévalence modérément élevée de la maladie nous a limité quant au nombre de cas dans notre étude qui est de 36. Bien que ce soit un nombre correct pour une étude clinique rétrospective, cela limite la puissance statistique des analyses de données. Cela est d'autant plus vrai que pour plusieurs paramètres cliniques évalués, une partie seulement de la population d'étude a reçu l'examen correspondant, réduisant ainsi encore un peu la puissance statistique.

Plusieurs des chevaux de l'étude ont été référés par un vétérinaire. Il y a donc une potentielle sélection au moins partielle des cas les plus sévères mais aussi des propriétaires plus motivés et/ou fortunés puisqu'ils ont fait la démarche d'amener leur équidé dans un centre hospitalier vétérinaire. Ces potentiels biais de sélection ne nous permettent donc pas de déterminer la prévalence, la morbidité et la mortalité de la cyathostomose larvaire.

La cyathostomose larvaire étant fréquemment secondaire à une première affection, plusieurs chevaux avaient une affection concomitante. Un cheval a par exemple déclenché la maladie

pendant qu'il était traité pour une péricardite. Or, ces affections concomitantes peuvent avoir un impact sur les paramètres analysés et constituent donc un biais supplémentaire.

Les normes du CISCO peuvent être différentes de celles d'autres laboratoires. Nos résultats auraient donc pu différer avec des valeurs seuils différentes.

Enfin, certains chevaux étaient déshydratés lors de leur arrivée au CISCO modifiant ainsi par hémococoncentration certains paramètres sanguins qui ont pu être surestimés.

b. Analyse de l'épidémiologie de la maladie

Cette étude a permis d'établir les éléments d'ordre épidémiologique qui suivent. Sur 36 cas recensés, 25 ont nécessité une hospitalisation et un a dû être euthanasié dès son arrivée à la clinique. Les mâles sont, ici, sur-représentés par rapport aux femelles. En effet, ils sont deux fois plus nombreux. Cependant la proportion de survivants est la même pour les deux sexes. De même, les chevaux sont deux fois plus nombreux que les poneys, sans influence sur la survie. La majorité des chevaux avaient six ans ou moins (69%), la moyenne d'âge est de 5,8 ans, mais elle est augmentée par un individu nettement plus âgé que les autres. Enfin l'âge ne semble pas avoir d'influence sur les chances de survie. La quasi-totalité des chevaux avait accès au pâturage. Cependant, trois chevaux vivaient, à priori, exclusivement au box. Il est probable qu'ils aient eu accès à un pré ou un paddock quelques mois avant l'apparition des signes cliniques, sans que cela ne soit précisé dans leur compte rendu. Cela permettrait d'expliquer l'infestation parasitaire. Enfin, 83 % des cas ont été admis au CISCO entre novembre et février (toutes années confondues), avec un pic au mois de janvier. Les chevaux ont donc majoritairement déclaré la maladie à partir de la fin d'automne et sur la majeure partie de l'hiver.

Les chevaux dont la prise en charge au CISCO est intervenue 40 jours ou plus après l'apparition des premiers symptômes avaient plus de chance de survivre. Cela peut s'expliquer par le fait que leurs symptômes, bien que chroniques, étaient moins sévères que ceux des chevaux référés dans des délais plus courts.

Dans une étude de Giles & Al (1985) ²⁶, portant sur 15 cas cliniques de cyathostomose larvaire, les chevaux étaient âgés de un à seize ans avec une majorité entre deux et huit ans. Comme dans notre étude, Reid & Al (1995) ⁴³ a obtenu des résultats similaires avec une majorité de chevaux âgés de moins de six ans. Cela va dans le sens de l'hypothèse que l'immunité contre les cyathostomes se développe lentement et reste faible jusqu'à environ l'âge de six ans. Dans l'étude de Giles & Al (1985) les chevaux avaient déclaré la maladie entre janvier et mai à l'exception d'un cheval pour lequel les symptômes se sont déclarés en octobre. L'étude de Reid & Al (1995) rapporte également une prévalence plus élevée de la maladie en hiver, mais précise que les chevaux récemment vermifugés étaient plus touchés. Dans notre étude le nombre de cas est nettement plus élevé de novembre à février, mais il n'a pas pu être mis en évidence que l'administration d'un traitement anthelmintique favorisait l'apparition de la maladie. Dans l'étude de Giles & Al (1985), les chevaux avaient tous pâturé dans la saison, pour la majorité avec d'autres chevaux mais étaient les seuls de leur troupeau à développer des symptômes. Cependant d'après Reid & Al (1995) le pâturage n'apparaît pas comme un facteur déterminant dans l'apparition de la maladie. Dans l'étude de Giles & Al (1985), les chevaux avaient été examinés par un vétérinaire avant d'être référés avec des délais très variables. Nous avons, de la même façon, observé que certains chevaux voyaient leurs symptômes évoluer pendant plusieurs semaines avant qu'ils ne soient référés au CISCO. Dans l'étude de Giles & Al, la taille des troupeaux était très variable mais n'avait pas d'influence sur l'apparition de la maladie. A l'exception de trois chevaux qui étaient vermifugés deux fois par an, ils avaient reçu un traitement anthelmintique (principalement du fenbendazole ou du pyrantel) toutes les quatre à huit semaines. Cette étude ayant été publiée il y a trente-cinq ans les chevaux étaient très fréquemment vermifugés, cela explique que les chevaux de notre étude aient reçu des traitements anthelmintiques moins fréquemment.

L'étude de Kornas & Al (2010) ¹, suit sur onze ans l'excrétion fécale d'œufs de cyathostomes par les chevaux en Pologne. Elle a permis de mettre en évidence que les hongres excrétaient plus d'œufs de cyathostomes que les juments. Les chevaux Pur-Sang avaient aussi une excrétion supérieure aux autres races. L'excrétion variait aussi en fonction de l'âge et était maximale entre l'âge d'un et deux ans. Cette excrétion fécale plus importante chez les hongres peut expliquer que notre étude comporte une majorité d'hongres. L'hypothèse peut être émise qu'ils ont une moins bonne immunité vis-à-vis des cyathostomes. Nous n'avons en revanche pas mis en évidence une

prévalence plus importante chez les Pur-Sang que chez les autres races bien que nous ayons deux fois plus de chevaux que de poneys dans notre étude.

c. Analyse de l'état clinique des chevaux

Un total de 33% des chevaux présentait une température rectale élevée à l'admission. Ce paramètre apparaît comme ayant une importance pronostique puisque les chevaux de l'étude qui étaient en hyperthermie avait 3,8 fois plus de risque de décéder.

Un total de 81 % des chevaux présentaient une tachycardie lors de leur examen d'admission. Il est possible que cela soit en partie imputable au stress du transport et de l'arrivée dans une infrastructure inconnue. Cependant, les chevaux qui présentaient une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 65 bpm avaient 2,4 fois plus de risque de ne pas survivre. La fréquence cardiaque constitue donc un facteur pronostic de survie qui devient négatif au-dessus de 65 bpm. Ces résultats ne sont pas étonnants, la tachycardie peut aussi être secondaire à une déshydratation prononcée. Or, il a été mis en évidence, dans cette étude, que la déshydratation est de mauvais pronostic.

Un autre facteur pronostic négatif qui a été mis en évidence est la présence d'une anomalie de couleur ou de l'hydratation des muqueuses. 58 % des chevaux de l'étude présentaient des muqueuses sèches, congestives ou pâles. Ces chevaux avaient un risque 4,6 fois plus élevé de mourir. L'état des muqueuses est corrélé à l'hydratation de l'animal et à sa fonction cardio vasculaire, ce qui explique l'importance pronostique de ce paramètre.

Dans l'étude de Giles & Al (1985) ²⁶, les chevaux présentaient majoritairement une diarrhée profuse et chronique d'apparition soudaine. Cette diarrhée était parfois intermittente. L'étude de Murphy & Love (1997) ³¹ rapporte deux cas de cyathostomoses larvaires expérimentales qui s'exprimaient par des diarrhées intermittente. De la même façon, la majorité des chevaux de notre étude ont présenté une diarrhée le plus souvent chronique car il s'agissait du motif de consultation le plus fréquent. Les bruits digestifs étaient augmentés chez 64 % des chevaux. D'ailleurs, la mise en évidence de bruits digestifs d'intensité augmentée à l'auscultation des flancs constituait un facteur

pronostique négatif avec un risque de décès multiplié par 1,6. Dans l'étude de Giles & Al (1985) une perte de poids et une amyotrophie rapides et prononcées étaient observées malgré un appétit le plus souvent conservé. L'étude de Monahan & Al (1998) ⁴⁴, a mis en évidence que des poneys atteints de cyathostomose larvaire perdaient environ 5% de leur masse corporelle par semaine. Dans l'étude de Murphy & Love (1997) ³¹, un poney a souffert d'amaigrissement associé à une perte d'appétit. Dans notre étude, les chevaux étaient majoritairement amaigris. Certains étaient même cachectiques (63 % des chevaux de l'étude avaient une NEC < 2,5/5). Aucun cheval n'était en surpoids. Cependant, l'anorexie était un symptôme fréquemment observé ce qui diffère de l'étude de Giles & Al (1985). Toujours dans cette dernière étude, la consommation d'eau était généralement adéquate et les chevaux ne présentaient donc pas de déshydratation ou d'état de choc. Or, dans notre étude, les valeurs d'hématocrite et d'urémie ont montré que plusieurs chevaux souffraient d'une déshydratation modérée et un cheval était en état de choc à son arrivée au CISCO. Dans l'étude de GILES & Al (1985) les cas qui n'étaient pas traités de façon appropriée ou qui ne répondaient pas aux traitements évoluaient vers une émaciation avancée avec présence d'une diarrhée continue. Un œdème des parties déclives a été observé chez trois des quinze chevaux de l'étude. Dans notre étude, l'œdème des parties déclives a été rapporté ou observé chez neuf chevaux. Dans l'étude de Murphy & Love (1997), un poney a présenté des coliques intermittentes. La responsabilité des larves de cyathostomes dans l'apparition de coliques peu sévères ne fait pas consensus ; cependant trois chevaux de notre étude ont présenté des coliques. Ces coliques constituaient le motif de consultation, il était donc difficile de déterminer si la cyathostomose était responsable des coliques ou bien si les coliques étaient à l'origine de la sortie synchrone des larves de la muqueuse digestive.

d. Analyse des examens complémentaires réalisés

Dans l'étude de Giles & Al (1985) aucune anémie n'a été mise en évidence bien que la numération en globules rouges était souvent proche de la norme physiologique basse. L'anémie est cependant rapportée dans l'étude de Feary & Al (2006)²⁹ et celle de Uhlinger & Al (2007) ³⁴. Dans notre étude l'anémie a été observée de façon assez fréquente (35% des cas). De plus, les numérations en hématies et les taux d'hémoglobines sont potentiellement sous-estimés chez une

partie de la population d'étude, puisque 15 % des chevaux avaient un hémocrite supérieur à la norme. L'urémie était aussi statistiquement plus élevée chez les chevaux décédés, sans hypercréatinémie associé. Ces chevaux-là souffraient donc de déshydratation. Or, la déshydratation semble être de mauvais pronostic car les chevaux avec un hémocrite supérieur ou égal à 43% avaient 2,6 fois plus de risque de mourir.

Dans l'étude de Giles & Al (1985), une leucocytose par neutrophilie marquée était fréquemment mise en évidence ; seuls trois cas présentaient une numération leucocytaire dans les normes. Dans l'étude de Murphy & Love (1997), une neutrophilie transitoire a été observée chez cinq des neuf poneys de l'étude. Dans notre étude la leucocytose par neutrophilie est l'anomalie hématologique la plus fréquemment rencontrée (66 % des cas), ce qui est cohérent avec les deux études citées. Dans l'étude de Giles & Al (1985) l'éosinophilie n'a pas été observée. Alors qu'elle a été mise en évidence dans 23 % des cas de notre étude. En ce qui concerne l'hypoalbuminémie, elle était très souvent présentée par les chevaux de l'étude de Giles & Al (1985) et de celle de Murphy & Love (1997). Elle devenait d'ailleurs sévère dans les cas avancés. Nous avons également mis en évidence que l'hypoalbuminémie était très fréquemment rencontrée (86 % des cas) lors de cyathostomose larvaire et qu'elle présentait une importance pronostique. Dans l'étude de Giles & Al (1985) les taux de protéines totales et de globulines plasmatiques étaient très variables. Dans les cas peu avancés, le taux de protéines totales était normal ou élevé du fait d'une hyperglobulinémie et dans les cas plus sévères était inférieur à la norme physiologique. Dans notre étude nous avons mis en évidence que les chevaux présentant une hyperglobulinémie avaient plus de chance de survivre, ce qui est cohérent avec les observations de Giles & Al (1985). L'étude de Murphy & Love (1997) a mis en évidence une augmentation graduelle des globulines β 2 et γ chez la majorité des équidés. L'augmentation des globulines α 2 a été observée de façon transitoire ou fluctuante chez quatre des poneys et celle des globulines β 1 a été observée tardivement mais de façon marquée chez cinq poneys. Dans notre étude l'électrophorèse des protéines sériques a montré une augmentation plus fréquente des protéines α 2 et β . Cet examen a été réalisé sur neuf chevaux qui ont survécu, il aurait été intéressant de le réaliser sur un échantillon plus grand et comprenant des chevaux décédés par la suite pour pouvoir analyser davantage ces données. Dans l'étude de Murphy & Love (1997) la concentration plasmatique en fructosamines était le paramètre biochimique le plus altéré ; elle était, en effet, nettement diminuée. Malheureusement, cette enzyme n'a jamais été dosée chez les chevaux de notre étude, mais c'est un paramètre qu'il aurait probablement été

intéressant d'analyser et qui pourrait avoir une valeur pronostique. Dans l'étude de Murphy & Love (1997), une augmentation des PAL a été observée chez un seul cheval (1400 U/L) alors que les PAL étaient augmentés chez 63 % des chevaux de notre étude, bien que de façon modérée. L'augmentation des PAL s'explique par le fait que c'est un paramètre qui augmente, entre autres, en cas d'atteinte digestive.

Dans l'étude de Giles & Al (1985) le racage de la muqueuse rectale a mis en évidence la présence de L4 dans les fèces de cinq chevaux. Il est cependant souligné que l'administration d'un anthelmintique par le vétérinaire traitant avant l'admission dans la structure de référence biaise probablement cette observation. On peut supposer que la présence de larve à l'examen du rectum est en fait bien plus fréquente. A l'exception d'un cheval qui présentait moins de 200 opg, les coproscopies étaient toutes négatives. Dans notre étude, l'excrétion fécale d'œufs de strongles était nulle ou faible chez les vingt chevaux pour lesquels une coproscopie a été réalisée. Des larves ont été mises en évidence chez seulement neuf chevaux de l'étude. Nos résultats sont donc relativement similaires à ceux obtenus par Giles & Al (1985).

Enfin, une étude menée par Ricketts (1996)⁴⁵, souligne que les infiltrations éosinophiliques de la muqueuse rectale sont fréquemment observées lors de cyathostomoses. Dans notre étude, une biopsie rectale a été réalisée chez deux chevaux et a ainsi permis de mettre en évidence une infiltration éosinophilique de la paroi du rectum, ainsi que la présence de larves de strongles enkystées dans celle-ci.

e. Analyse de l'évolution clinique des chevaux et de leur survie ou non

Dans l'étude de Giles & Al (1985), les chevaux qui ont répondu aux traitements étaient généralement ceux qui avaient reçu un anthelmintique larvicide dans les trois semaines après le déclenchement de la diarrhée. Les six chevaux de l'étude qui ont survécu ont, pour la majorité, répondu rapidement à l'administration de fenbendazole. Cependant deux chevaux ont dû recevoir une seconde fois l'anthelmintique avant de montrer une amélioration clinique évidente. Les fèces ont retrouvé une consistance plus ferme dans les deux semaines suivant le traitement et la prise de

poids était visible après une semaine. Les œdèmes sous-cutanés ont disparu spontanément. La neutrophilie se résolvait ou bien diminuait de façon importante en sept à dix jours. L'albuminémie et la globulinémie retrouvaient des valeurs physiologiques en trente-neuf jours. Les chevaux qui n'ont pas survécu ont présenté le plus souvent une diarrhée continue et profuse, quelques individus ont présenté des fèces « bouseuse », la perte de poids a progressé jusqu'à l'émaciation, les œdèmes lorsqu'ils étaient présents empiraient. Ces individus décédaient de leurs symptômes ou bien étaient euthanasiés. La mortalité dans cette étude s'élevait à 60 %.

Dans notre étude, il apparaît que les chevaux pris en charge au CISCO tardivement (plus de quarante jours après les premiers symptômes) avaient plus de chance de survivre. Ces résultats ne vont pas dans le même sens que l'étude de Giles & Al (1985), cela peut s'expliquer par le fait que les chevaux de notre étude admis au CISCO tardivement avaient le plus souvent déjà reçu un traitement anthelmintique par leur vétérinaire traitant et présentaient une diarrhée intermittente peu sévère. Le poids des chevaux n'a pas été enregistré régulièrement, ce paramètre n'a donc pas été exploité dans notre étude. Or, il apparaît dans l'étude de Giles & Al (1985) qu'il pourrait avoir une importance pronostique, il aurait donc été intéressant d'avoir un suivi régulier du poids des chevaux au cours de leur hospitalisation. De plus, dans notre étude les valeurs d'albuminémie et les numérations neutrophiliques n'ont pas été systématiquement monitorées. Afin d'avoir un échantillon satisfaisant l'évolution des valeurs d'albuminémie a été analysées sur une durée de quatre jours, ce qui apparaît comme étant trop court selon les résultats de Giles & Al (1985). La mortalité était de 39 % pour l'ensemble de notre population d'étude et de 52% pour les chevaux qui ont été hospitalisés. Elle est donc inférieure à celle observée dans l'étude de Giles & Al (1985), cependant la mortalité de la cyathostomose larvaire est généralement évaluée entre 40 et 50 %¹³.

f. Analyse de la gestion thérapeutique mise en place

Dans l'article de Oliver-Espinosa (2018) il est décrit que le traitement spécifique de la cyathostomose larvaire repose sur l'administration de fenbendazole ou de moxidectine. Il y est précisé que le fenbendazole cause davantage d'inflammation de la muqueuse intestinale et qu'il est donc particulièrement indiqué d'administrer des anti-inflammatoire en parallèle. Dans l'étude de

GILES & Al (1985), le traitement consistait en l'administration de fenbendazole à la dose de 60 mg/kg par sondage naso-gastrique et cela pendant trois jours consécutifs. Un cheval a reçu en plus de l'ivermectine (200 µ/kg) par voie intra-musculaire. Dans notre étude dix-huit chevaux ont reçu de la moxidectine et cinq du fenbendazole, neuf avaient déjà été traités récemment par leur vétérinaire traitant ou leur propriétaire. Seuls quatre chevaux n'ont reçu aucun traitement anthelmintique, cela s'explique du fait de leur état général sévèrement dégradé tout au long de leur hospitalisation. En effet, une administration d'anthelmintique peut aggraver transitoirement les symptômes et est donc à différer tant que l'état général de l'animal est critique. Ces quatre chevaux sont décédés de leur maladie au CISCO sans qu'une amélioration conséquente de leurs symptômes ne permette à un moment donné les vermifuger. Le traitement le plus largement administré était la dexaméthasone avec vingt-sept chevaux qui en ont reçu. La posologie d'attaque était le plus souvent de 0,1 mg/kg puis les protocoles variaient selon la sévérité des symptômes et la réponse des chevaux aux traitements. Lorsque les chevaux répondaient correctement à la dose d'attaque les doses étaient progressivement diminuées jusqu'à l'arrêt du traitement. L'association d'un anthelmintique et d'un anti-inflammatoire stéroïdien pour traiter les entérites d'origine parasitaire est décrit dans la publication de Feary et Hassel (2006). Il y est préconisé d'administrer 0,05 mg/kg de dexaméthasone par voie intra-veineuse ou intra-musculaire pendant un à cinq jours ou bien de la prednisolone par voie orale à 1mg/kg jusqu'à résolution de la diarrhée. Nous avons utilisé des doses de dexaméthasone deux fois supérieures en dose d'attaque et fréquemment sur des durées supérieures à cinq jours. Cela se justifie par le fait que dans certains cas sévères auxquels les vétérinaires du CISCO ont été confrontés les symptômes répondaient difficilement aux traitements et nécessitaient donc des doses plus élevées et des traitements plus longs. Dans l'étude de Giles & Al (1985), plusieurs chevaux ont reçu six administrations intra-musculaires d'acétate de trenbolone à la dose de 70 mg, espacées de trois jours.

Les autres traitements décrits par Oliver-Espinosa (2018) ne sont pas spécifiques de la cyathostomose larvaire mais correspondent aux traitements de soutien pour tout syndrome associant perte de poids et diarrhée chronique chez le cheval. Ces traitements sont :

- La fluidothérapie lorsqu'elle est nécessaire, c'est-à-dire lors de déshydratation et de désordres électrolytiques ;
- Les électrolytes par voie orale ;

- Les probiotiques par voie orale, bien que leurs bénéfices in vivo n'aient pas encore été démontré, leur administration n'est pas controversée car ils ne provoquent pas d'effets secondaires notables et ont un coût réduit ;
- La transplantation de microbiote fécal à partir des fèces ou du contenu caecal d'un cheval sain. Encore une fois, il s'agit d'une procédure de traitement pour laquelle il n'existe pas encore d'étude démontrant son efficacité dans la gestion des diarrhées. Cependant, devant les échecs thérapeutiques fréquents face à la cyathostomose larvaire, il peut être justifié de tenter cette procédure.

Dans l'étude de Giles & Al (1985) tous les chevaux ne recevaient pas les mêmes traitements de soutien. Beaucoup ont reçu cinq litres, par sondage naso-gastrique, d'une suspension contenant 500 g de kaolin, 200 g de craie et 60 ml de chlorodyne. Les chevaux présentant une leucocytose marquée recevaient 5g de procaine pénicilline G et 5g de sulfate de dihydrostreptomycine sid pendant sept jours.

Le seul traitement décrit dans la publication de Oliver-Espinosa (2018), qui n'a pas été mis en place sur les chevaux de notre étude est le bismuth subsalicylate. Ce principe actif est supposé réduire l'inflammation et les sécrétions du colon et peut donc s'avérer bénéfique, cependant aucune étude n'a été réalisée chez le cheval et chez l'homme il n'y a pas de preuve d'un bénéfice concernant les diarrhées chroniques.

g. Analyse des résultats d'examens *post-mortem*

Dans l'étude de Bello et Laningham (1994) ⁴⁶ et dans celle de Monahan & Al (1998), quelques ulcérations de la muqueuse caecale et colique ont été observées. Ces ulcérations étaient cependant peu fréquentes dans l'étude de Giles & Al (1985). Cependant, dans notre étude, il s'agit de la lésion la plus fréquemment rencontrée, elle concernait quatre des six chevaux autopsiés. Ces lésions étaient assez sévères chez un cheval pour qu'elles soient associées à la présence de sang dans la lumière de l'ensemble du gros intestin.

Dans l'étude de Bello et Laningham (1994) les quarante poneys de l'études présentaient à l'examen *post-mortem* une inflammation de la muqueuse caecale et colique avec infiltration éosinophilique, lymphocytaire ou plasmocytaire ainsi que des granulomes histiocytaires. Des infiltrations éosinophiliques de la sous-muqueuse et de la *lamina propria* du caecum et du colon sont également décrites par Giles & Al (1985). Dans notre étude une infiltration éosinophilique, lymphoplasmocytaire ou granulomateuse de la muqueuse colique associée à une colite a été observée sur trois des six chevaux. La publication de Kemper & Al (2000)⁴⁷ détaille que l'infiltration lymphocytaire et plasmocytaire de la muqueuse intestinale peut être la conséquence d'une cyathostomose, mais aussi d'un lymphome malin.

Des cyathostomes enkystés ont été observés par Bello et Laningham (1994) chez les individus qui n'avaient pas reçu de traitement antiparasitaire. Dans l'étude de Monahan & Al (1998), des nodules de larves de cyathostomes enkystées dans la muqueuse et des L4 dans la lumière du colon et du caecum ont également été observés. Dans l'étude de Giles & Al (1985) en plus des nombreux nodules de cyathostomes au sein de la muqueuse et d'un grand nombre de larves dans le contenu du gros intestin, des grands strongles ont occasionnellement été observés. Dans notre étude, des enkystements larvaires de cyathostomes dans la muqueuse colique ont été mis en évidence chez un cheval. Un autre présentait des larves de cyathostomes libres dans les contenus du caecum et du colon.

Dans l'étude de Monahan & Al (1998), un œdème diffus a été observé lors de l'examen histologique des parois caecales et coliques. Ce type d'œdème est aussi décrit par Giles & Al (1985) au niveau de la sous-muqueuse et de la *lamina propria* du caecum et du colon. De plus, les nœuds lymphatiques associés présentaient aussi un œdème marqué et une congestion. Dans notre étude, un œdème de la sous-muqueuse caecale et colique a été mis en évidence chez un cheval.

L'observation sur un cheval d'un transsudat abdominal et thoracique peut s'expliquer comme étant une lésion secondaire à l'hypoalbuminémie marquée que présentait ce cheval (17 g/L à la dernière prise de sang). Sur ce même individu l'atrophie séreuse mise en évidence par l'autopsie est compatible avec l'anorexie et l'amaigrissement marqué du cheval (NEC= 1,5/5 à l'admission).

Enfin d'autres lésions qui ne peuvent pas être mises en lien avec la cyathostomose larvaire ont été observées, telles que :

- Une hépatite chronique ;
- Une hypertrophie marquée de la musculature de l'iléon ;
- Une péricardite exsudative aiguë.

Il est cependant possible que ces lésions aient été antérieures à la maladie et aient été un des facteurs déclenchant de celle-ci.

V. Conclusion

La cyathostomose larvaire est une pathologie relativement peu fréquente aujourd'hui mais délicate à diagnostiquer et dont l'efficacité du traitement est très aléatoire. L'incidence de cette maladie risque d'augmenter dans les années à venir avec l'apparition de résistances, chez les cyathostomes, aux molécules anthelmintiques existantes. D'autant plus si les pratiques actuelles de gestion du parasitisme, qui consistent en des traitements fréquents et systématiques, n'évoluent pas rapidement.

Cette étude a permis de mettre en évidence des facteurs pronostiques de survie ou de décès. Ces facteurs sont : la température rectale, la fréquence cardiaque, la couleur des muqueuses et leur état d'hydratation, l'intensité des bruits digestifs, le taux d'hématocrite, la concentration sérique en Créatinine-kinase, l'albuminémie, la globulinémie et la natrémie.

La gestion thérapeutique vise, d'une part, à éliminer les cyathostomes encore présents dans la muqueuse digestive par un traitement anthelmintique actif sur les larves enkystées et d'autre part à une gestion symptomatique. Les corticostéroïdes permettent de lutter contre l'inflammation. La fluidothérapie, l'analgésie, l'antibiothérapie et les antidiarrhéiques sont administrés au cas par cas selon le tableau clinique.

Les résultats de cette étude pourront permettre aux vétérinaires confrontés à des cyathostomoses larvaires d'affiner leur pronostic et donc la gestion médicale de cette maladie.

VI. Bibliographie

1. Kornaś S, Cabaret J, Skalska M, Nowosad B. Horse infection with intestinal helminths in relation to age, sex, access to grass and farm system. *Vet Parasitol.* 2010;174(3-4):285-291. doi:10.1016/j.vetpar.2010.09.007
2. Stämpfli H, Oliver OE. Chronic Diarrhea and Weight Loss in Three Horses. *Vet Clin North Am - Equine Pract.* 2006;22(1):27-35. doi:10.1016/j.cveq.2005.12.029
3. Reinemeyer CR, Nielsen MK. Parasitism and Colic. *Vet Clin North Am - Equine Pract.* 2009;25(2):233-245. doi:10.1016/j.cveq.2009.04.003
4. Lyons ET, Drudge JH, Tolliver SC. Larval cyathostomiasis. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2000;16(3):501-513. doi:10.1016/S0749-0739(17)30092-5
5. Gaunt S. Diagnostic Cytology and Hematology of the Horse, 2nd edition. *Vet Clin Pathol.* 2002. doi:10.1111/j.1939-165x.2002.tb00301.x
6. Sprayberry KA, Robinson NE. *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine: Seventh Edition.*; 2014. doi:10.1016/C2011-0-05761-7
7. Stancampiano L, Usai F, Marigo A, Rinnovati R. Are small strongyles (Cyathostominae) involved in horse colic occurrence? *Vet Parasitol.* 2017;247(September):33-36. doi:10.1016/j.vetpar.2017.09.020
8. Brady HA, Nichols WT. Drug Resistance in Equine Parasites: An Emerging Global Problem. *J Equine Vet Sci.* 2009;29(5):285-295. doi:10.1016/j.jevs.2009.04.186
9. Xiao L, Herd RP, Majewski GA. Comparative efficacy of moxidectin and ivermectin against hypobiotic and encysted cyathostomes and other equine parasites. *Vet Parasitol.* 1994;53(1-2):83-90. doi:10.1016/0304-4017(94)90020-5
10. Hutchens DE, Paul AJ, DiPietro JA. Treatment and control of gastrointestinal parasites. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1999;15(3):561-573. doi:10.1016/S0749-0739(17)30132-3
11. Matthews NS, Taylor TS, Hartsfield SM. Tutorial Article. *Equine Vet Educ.* 1997;9(14):198-202. doi:10.2746/095777307X177217
12. Collobert-Laugier C, Hoste H, Sevin C, Dorchies P. Prevalence, abundance and site distribution of equine small strongyles in Normandy, France. *Vet Parasitol.* 2002;110(1-2):77-83. doi:10.1016/S0304-4017(02)00328-X
13. Sellon DC, Long MT. *Equine Infectious Diseases.*; 2007. doi:10.1016/B978-1-4160-2406-4.X5001-7
14. Lichtenfels JR, Gibbons LM, Krecek RC. Recommended terminology and advances in the

systematics of the Cyathostominae (Nematoda: Strongyloidea) of horses. *Vet Parasitol.* 2002;107(4):337-342. doi:10.1016/S0304-4017(02)00167-X

15. Mair TS, Love S, Schumacher J, Smith RKW, Frazer GS. *Equine Medicine, Surgery and Reproduction: Second Edition.*; 2013. doi:10.1016/C2009-0-48006-1
16. BOURDEAU P. Principales Parasitoses Internes des Equidés. Presented at the: 2013.
17. Chapman MR, Kearney MT, Klei TR. Equine cyathostome populations: Accuracy of species composition estimations. *Vet Parasitol.* 2003;116(1):15-21. doi:10.1016/S0304-4017(03)00239-5
18. Thienpont D, Rochette F. *Diagnostic de Verminose Par Examen Coprologique.* 1st ed. (Beerse, ed.). Belgique: Janssen research fondation; 1979.
19. Kornaś S, Gawor J, Cabaret J, Molenda K, Skalska M, Nowosad B. Morphometric identification of equid cyathostome (Nematoda: Cyathostominae) infective larvae. *Vet Parasitol.* 2009;162(3-4):290-294. doi:10.1016/j.vetpar.2009.03.018
20. Schánková S, Maršálek M, Wagnerová P, et al. Arrested development of experimental Cyathostominae infections in ponies in Czech republic. *Vet Parasitol.* 2014;206(3-4):328-332. doi:10.1016/j.vetpar.2014.10.002
21. *Manual of Equine Gastroenterology.*; 2002. doi:10.1016/b978-0-7020-2486-3.x5001-0
22. Love S, Duncan JL. The development of naturally acquired cyathostome infection in ponies. *Vet Parasitol.* 1992;44(1-2):127-142. doi:10.1016/0304-4017(92)90151-X
23. Klei TR. Equine immunity to parasites. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2000;16(1):69-78. doi:10.1016/S0749-0739(17)30119-0
24. Klei TR, Chapman MR. Immunity in equine cyathostome infections. *Vet Parasitol.* 1999;85(2-3):123-136. doi:10.1016/S0304-4017(99)00093-X
25. Love S, Murphy D, Mellor D. Pathogenicity of cyathostome infection. *Vet Parasitol.* 1999;85(2-3):113-122. doi:10.1016/S0304-4017(99)00092-8
26. GILES CJ, URQUHART KA, LONGSTAFFE JA. Larval cyathostomiasis (immature trichonema-induced enteropathy): A report of 15 clinical cases. *Equine Vet J.* 1985;17(3):196-201. doi:10.1111/j.2042-3306.1985.tb02469.x
27. Reed SM, Bayly WM, Sellon DC. *Equine Internal Medicine: Second Edition.*; 2003. doi:10.1016/B0-7216-9777-1/X5001-X
28. Collobert-Laugier C, Hoste H, Sevin C, Chartier C, Dorchies P. Mast cell and eosinophil mucosal responses in the large intestine of horses naturally infected with cyathostomes. *Vet Parasitol.* 2002;107(3):251-264. doi:10.1016/S0304-4017(02)00119-X

29. Feary DJ, Hassel DM. Enteritis and Colitis in Horses. *Vet Clin North Am - Equine Pract.* 2006;22(2):437-479. doi:10.1016/j.cveq.2006.03.008
30. Murphy D, Reid SWJ, Graham PA, Love S. Fructosamine measurement in ponies: Validation and response following experimental cyathostome infection. *Res Vet Sci.* 1997;63(2):113-118. doi:10.1016/S0034-5288(97)90002-3
31. Murphy D, Love S. The pathogenic effects of experimental cyathostome infections in ponies. *Vet Parasitol.* 1997;70(1-3):99-110. doi:10.1016/S0304-4017(96)01153-3
32. Hubert J. Equine eosinophils - Why do they migrate? *Vet J.* 2006;171(3):389-392. doi:10.1016/j.tvjl.2005.08.003
33. Carrick JB, Begg AP. Peripheral Blood Leukocytes. *Vet Clin North Am - Equine Pract.* 2008;24(2):239-259. doi:10.1016/j.cveq.2008.05.003
34. Uhlinger CA. Evidence-Based Parasitology in Horses. *Vet Clin North Am - Equine Pract.* 2007;23(2):509-517. doi:10.1016/j.cveq.2007.04.009
35. Ogbourne CP. Pathogenesis of Cyathostome (*Trichonema*) Infections in the Horse. A review. *Vet Parasitol.* 1978;7:1-25.
36. Escala J, Gatherer ME, Voûte L, Love S. Application of the 51Cr-EDTA urinary recovery test for assessment of intestinal permeability in the horse. *Res Vet Sci.* 2006;80(2):181-185. doi:10.1016/j.rvsc.2005.07.004
37. Stewart AS, Pratt-Phillips S, Gonzalez LM. Alterations in Intestinal Permeability: The Role of the “Leaky Gut” in Health and Disease. *J Equine Vet Sci.* 2017;52:10-22. doi:10.1016/j.jevs.2017.02.009
38. McAuliffe SB, Slovis NM. *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal.*; 2008. doi:10.1016/B978-0-7020-2810-6.X5001-2
39. Love S. Treatment and prevention of intestinal parasite-associated disease. *Vet Clin North Am - Equine Pract.* 2003;19(3):791-806. doi:10.1016/j.cveq.2003.08.003
40. Jones SL. Treatment of acute and chronic gastrointestinal inflammation. *Vet Clin equine Pract.* 2003;(19):967-714.
41. Oliver-Espinosa O. Diagnostics and Treatments in Chronic Diarrhea and Weight Loss in Horses. *Vet Clin North Am - Equine Pract.* 2018;34(1):69-80. doi:10.1016/j.cveq.2017.11.011
42. Baudena MA, Chapman MR, Larsen M, Klei TR. Efficacy of the nematophagous fungus *Duddingtonia flagrans* in reducing equine cyathostome larvae on pasture in south Louisiana. *Vet Parasitol.* 2000;89(3):219-230. doi:10.1016/S0304-4017(00)00201-6
43. REID SWJ, MAIR TS, HILLYER MH, LOVE S. Epidemiological risk factors associated with a diagnosis of clinical cyathostomiasis in the horse. *Equine Vet J.* 1995;27(2):127-130.

doi:10.1111/j.2042-3306.1995.tb03048.x

44. Monahan CM, Chapman MR, Taylor HW, French DD, Klei TR. Experimental cyathostome challenge of ponies maintained with or without benefit of daily pyrantel tartrate feed additive: Comparison of parasite burdens, immunity and colonic pathology. *Vet Parasitol.* 1998;74(2-4):229-241. doi:10.1016/S0304-4017(97)00095-2
45. Rectal biopsy - a piece of the diagnostic jigsaw puzzle. 28(1 996):254-255.
46. Bello TR, Laningham JET. A controlled trial evaluation of three oral dosages of moxidectin against equine parasites. *J Equine Vet Sci.* 1994;14(9):483-488. doi:10.1016/S0737-0806(06)81977-5
47. Kemper DL, Perkins GA, Schumacher J, et al. Equine lymphocytic-plasmacytic enterocolitis: a retrospective study of 14 cases. *Equine Vet J Suppl.* 2000;32(32):108-112. doi:10.1111/j.2042-3306.2000.tb05346.x

Annexes

Tableau 13 : ANNEXE 1 – Données épidémiologiques.

N°	Age (en année)	Genre	Race	Mode de vie	Vaccination Grippe – Tétanos à jour	Vermifuge reçu dans les 3 mois avant l'admission au CISCO	Antécédents de coliques
1	7	Mâle	Irish Cob	Pré	Oui	Non	Non
2	6	Mâle	ONC	Pré	NR	Non	Non
3	6	Femelle	Paint Horse	Pré - box	NR	Non	Non
4	9	Mâle	Pur-Sang Anglais	Pré	Non	Non	Non
5	2	Mâle	OC	Pré	Oui	Non	Oui
6	5	Mâle	ONC	Pré – box	NR	Non	Non
7	1,6	Femelle	Gipsy Cob	Pré	Oui	Oui (molécule NR)	Non
8	2,5	Mâle	Selle Français	Box	NR	Oui (ivermectine, praziquantel)	Non
9	1,5	Mâle	Selle Français	Box	NR	Oui (fenbendazole, ivermectine, praziquantel)	Non

10	5	Mâle	Connemara	Pré	Non	Oui (moxidectine, praziquantel)	Non
11	5	Femelle	OC	Box	Oui	Non	Non
12	12	Mâle	OC	Pré	Non	Oui (fenbendazole)	Non
13	13	Mâle	Mérens	Pré	Non	Oui (ivermectine, pyrantel)	Non
14	1,5	Femelle	Selle Français	Pré - box	Oui	Non	Non
15	6	Femelle	Selle Français	Pré - box	Oui	Non	Oui
16	2	Mâle	Poney Landais	Pré	Non	Oui (fenbendazole)	Non
17	1,4	Mâle	Selle Français	Pré	Oui	Oui (moxidectine)	Non
18	4	Mâle	Fjord	Pré	NR	Oui (moxidectine, praziquantel)	Non
19	1,7	Mâle	Selle Français	Pré	Oui	Oui (moxidectine)	Non
20	22	Mâle	OC	Pré	NR	Oui (ivermectine, praziquantel, fenbendazole)	Non

21	9	Femelle	Shetland	Pré		Oui (ivermectine)	Non
22	3	Femelle	Oldenbourg	Pré	Oui	Non	Non
23	3	Mâle	Poney Landais	Pré	Oui	Oui (fenbendazole)	Non
24	14	Mâle	Irish Cob	Pré	Oui	Non	Non
25	4	Mâle	ONC	Pré	Oui	Oui (pyrantel)	Non
26	4	Mâle	Selle Français	Pré	Oui	Non	Non
27	3	Mâle	Poney Landais	Pré	Oui	Non	Non
28	8	Femelle	OC	Pré	Oui	Oui (ivermectine)	Non
29	9	Femelle	Selle Français	Pré - box	Oui	Oui (ivermectine, praziquantel)	Non
30	3	Femelle	ONC	Pré - box	Oui	Non	Non
31	3	Mâle	ONC	Pré	Oui	Non	Non
32	0,8	Femelle	Pur-Sang Arabe	Pré - box	Non	Oui (fenbendazole)	Non
33	12	Mâle	Pur-Sang Anglais	Pré - box	Oui	Non	Non

34	2,5	Mâle	Shetland	Pré	Non	Oui (molécule NR)	Non
35	13	Femelle	Frison	Pré	Non	Non	Non
36	2	Mâle	Selle Français	Pré - box	Oui	Oui (moxidectine, praziquantel)	Non

Tableau 14 : ANNEXE – Durée d'évolution des symptômes et prise en charge du cheval avant l'admission au CISCO.

N°	Durée d'évolution des symptômes avant la prise en charge au CISCO (en jours)	Intervention préalable du vétérinaire traitant	Mise en place d'un traitement avant la prise en charge au CISCO
1	213	Oui	Oui
2	7	Non	Oui
3	14	Non	Non
4	750	Oui	Oui
5	152	Oui	Oui
6	61	Oui	Oui
7	1	Oui	Oui
8	21	Oui	Oui
9	30	Oui	Oui

10	61	Oui	Oui
11	1	Oui	Oui
12	45	Oui	Oui
13	7	Oui	Oui
14	31	Oui	Oui
15	375	Oui	Oui
16	30	Oui	Oui
17	1,5	Oui	Oui
18	8	Oui	Oui
19	0,5	Non	Non
20	61	Oui	Oui
21	25	Oui	Oui
22	7	Oui	Oui
23	375	Oui	Non
24	76	Oui	Oui
25	7	Oui	Oui
26	7	Oui	Oui

27	2	Oui	Oui
28	4	Non	Non
29	1	Oui	Oui
30	2	Oui	Oui
31	45	Oui	Oui
32	25	Oui	Oui
33	183	Oui	Oui
34	0	Oui	Oui
35	213	Oui	Oui
36	0,16	Oui	Oui

Tableau 15 : ANNEXE – Motif de consultation et date de la consultation initiale au CISCO.

N°	Motif de consultation	Date de la consultation
1	Diarrhée chronique évoluant depuis 7 mois	13/05/2011
2	Amaigrissement brutal, anorexie et abattement depuis une semaine	09/01/2012
3	Contrôle échographique d'une péricardite exsudative et fibrineuse sévère diagnostiquée en 12/2011	15/02/2012

4	Amaigrissement associé à une diarrhée chronique	23/02/2012
5	Coliques récurrentes	25/04/2012
6	Amaigrissement évoluant depuis 2 mois et plus marqué depuis 2 semaines	18/04/2013
7	Diarrhée et Hyperthermie	27/12/2013
8	Diarrhée et amaigrissement évoluant depuis 3 semaines	15/12/2014
9	Amaigrissement évoluant depuis 1 mois	15/12/2014
10	Diarrhée chronique évoluant depuis 2 mois à la suite de la vermifugation en 11/2014 avec EQUEST PRAMOX ND	13/01/2015
11	Signes de coliques évoluant depuis la veille	04/03/2015
12	Diarrhée évoluant depuis 1,5 mois	14/09/2015
13	Diarrhée profuse évoluant depuis une semaine	23/11/2015
14	Faiblesse marquée associée à une diarrhée profuse	21/01/2016
15	Diarrhée intermittente évoluant depuis plus d'un an	28/01/2016
16	Amaigrissement marqué évoluant depuis un mois	30/08/2016
17	Hyperthermie et abattement marqué associé à une diarrhée profuse le lendemain de sa vermifugation	11/11/2016
18	Entérocolite secondaire à une vermifugation	09/12/2016

19	Hyperthermie et abattement marqué apparus ce jour	03/01/2017
20	Diarrhée profuse chronique évoluant depuis environ 2 mois	09/01/2017
21	Diarrhée intermittente évoluant depuis mi-décembre	10/01/2017
22	Diarrhée chronique et perte d'état évoluant depuis une semaine	22/03/2017
23	Défaut de prise d'état et diarrhée intermittente évoluant depuis un an	19/06/2017
24	Diarrhée persistante	30/10/2017
25	Diarrhée profuse évoluant depuis une semaine et insuffisance rénale	28/12/2017
26	Amaigrissement et diarrhée profuse évoluant depuis une semaine	02/01/2018
27	Abattement marqué et hyperthermie associés à une diarrhée profuse	22/02/2018
28	Amaigrissement et anorexie depuis quelques jours et abattement, faiblesse et tachycardie depuis ce jour	19/11/2018
29	Colique évoluant depuis la veille au soir	24/11/2018
30	Episode de diarrhée évoluant depuis la veille associé à un abattement évoluant depuis 48 heures	26/12/2018
31	Diarrhée et amaigrissement évoluant depuis 1,5 mois	29/01/2019
32	Amaigrissement et crottins mous	26/02/2019

33	Diarrhée et amaigrissement chronique évoluant depuis 6 mois	21/10/2019
34	Suspicion de lacération œsophagienne à la suite d'un bouchon œsophagien évoluant depuis le début d'après-midi	10/12/2019
35	Diarrhée et amaigrissement	02/01/2020
36	Colique évoluant depuis quatre heure	10/01/2020

Tableau 16 : ANNEXE – Données de l'examen clinique d'admission (partie 1).

N°	NEC (/5)	Température rectale (°C)	Fréquence cardiaque (bpm)	Couleur et état d'hydratation des muqueuses	TRC (secondes)
1	2	37,1	40	Roses et humides	< 2
2	NR	NR	84	Pâles et humides	2
3	2,5	37,7	46	Roses et humides	2
4	1,5	37,8	40	Roses et humides	< 2
5	2	38	52	NR	NR
6	NR	NR	34	Roses et humides	< 2
7	3	38,8	52	Rouges et humides	1
8	1,5	38,2	52	Roses et humides	2

9	1,5	37,6	58	Roses et humides	2
10	2,5	NR	40	Pâles et humides	2
11	3	36,7	72	Pâles et sèches	3
12	2,5	37,6	44	Roses et humides	< 2
13	NR	38,7	60	Pâles et humides	< 2
14	1,5	38,1	52	Roses et humides	< 2
15	3,5	38,2	36	Roses et humides	2
16	1	37,1	52	Pâles et humides	3
17	2	38,6	60	Rouges et humides	< 2
18	NR	38,5	64	Rouges et sèches	3
19	NR	38,6	56	Rouges et sèches (Liseré gingival)	2
20	1,5	38,7	54	Rouges et humides	< 2
21	3	37,8	32	Roses et humides	< 2
22	2	NR	56	Roses et sèches	2
23	2	38,6	60	Rouges et humides	2
24	1	37,9	64	Roses et humides	< 2

25	2	37,2	52	Rouge foncé et humides	< 2
26	1,5	36,2	56	Rouge foncé et humides	3
27	2,5	38,7	72	Rouge foncé et humides (Lisé gingival et pétéchies)	< 2
28	2	37,4	52	Roses et humides	< 2
29	3	38,1	44	Roses et humides	< 2
30	NR	38,5	80	Rouge foncé et sèches	> 5
31	1	39,4	68	Rouges et humides	< 2
32	1,5	38,7	60	Pâles et humides	< 2
33	1	36,7	NR	Roses et humides	< 2
34	2,5	37,5	40	Légèrement rouges et humides	2
35	2	38,3	40	Roses et humides	< 2
36	3	37,3	36	Roses et sèches	3

Tableau 17 : ANNEXE – Données de l'examen clinique d'admission (partie 2).

N°	Fréquence respiratoire (mpm)	Bruits digestifs	Œdème ventral ou des membres	Diarrhée	Autres
1	10	Normaux	Oui	Non	Abattement Poil terne Dyspnée expiratoire Petites surdents
2	40	Diminués	Non	Oui	Abattement et faiblesse Poil terne Ténesme marqué sans défécation Zone péri-annale souillée par des selles noirâtres sèches Déshydratation
3	20	Normaux	Non	Oui	
4	20	Normaux	Non	Oui	Abattement Temps de récupération un peu augmenté au test au sac Poil terne un peu frisé Dermatose sévère chronique, crouteuse, purulente, non prurigineuse, localisées principalement à la ligne du dos

5	12	Diminués	Non	Non	Dyspnée Test au sac temps de récupération augmenté Présence de poux
6	18	Diminués	Non	Non	Amyotrophie généralisée marquée sans maigreur importante Poil terne Légères adhérences de castration
7	36	Diminués	Oui	Oui	Abattement Décubitus dans le van à l'arrivée Possible retard de croissance
8	NR	Augmentés	Oui	Oui	Abattement Poil terne et piqué
9	NR	Augmentés	Non	Oui	Abattement Retard de croissance Poil terne, piqué, nombreuses squames cutanées Abdomen pendulaire Hernie ombilicale réductible d'environ 2 doigts de diamètre
10	12	Augmentés	Non	Oui	

11	NR	Diminués	Non	Non	
12	12	Augmentés	Oui	Oui	
13	12	Augmentés	Oui	Oui	Abattement deshydratation Légère
14	32	Augmentés	Oui	Oui	Poil terne
15	12	Normaux	Non	Oui	
16	16	Augmentés	Non	Oui	Abattement Bruits plaintifs Souffle proto-systolique de grade 3/6 Déshydratation Plaies cutanées superficielles sur la hanche gauche liées au transport
17	32	Augmentés	Non	Oui	Abattement Poil terne, nombreuses squames au niveau de la crinière et des membres
18	30	Diminués	Non	Oui	Signes de colique : gratte, se couche, se regarde les flancs
19	20	Augmentés	Non	Oui	Poil terne et piqué Abdomen pendulaire

20	20	Augmentés	Non	Oui	
21	28	Augmentés	Non	Oui	
22	16	Augmentés	Non	Oui	Abattement Poil terne et piqué, phtiriose, Induration modérée de la veine jugulaire droite
23	NR	Augmentés	Non	Oui	Squames cutanées Abdomen pendulaire
24	24	Augmentés	Oui	Oui	Abattement Poil terne
25	20	Augmentés	Oui	Oui	Souffle holosystolique grade 2/5
26	24	Augmentés	Non	Oui	Abattement et faiblesse Poil terne Episode d'agitation dans le box Déshydratation
27	20	Augmentés	Oui	Oui	Abattement Poil terne et piqué
28	24	Augmentés	Non	Non	Abattement

					Ataxie Souffle proto à méso-systolique droit de garde 1-2/6 Examen neuro : comportement léthargique entrecoupé de phases d'excitation, hypo-réactivité généralisée, réponse diminuée au test des nerfs crânien, ataxie spinale au niveau des 4 membres, plus sévère au niveau des postérieurs (grade 3/5)
29	18	Diminués	Non	Non	
30	20	Augmentés	Non	Oui	Abattement Décubitus latéral dans le van à l'arrivée, très abattue
31	8	Augmentés	Non	Oui	Abattement Poil terne et piqué Souffle cardiaque de grade 4/6 plus marqué à gauche
32	30	Augmentés	Non	Oui	Abattement Poil terne et piqué
33	12	Augmentés	Non	Oui	Faiblesse Souffle holodiastolique (3/6) en région basale du cœur à gauche

34	16	Normaux	Non	Oui	Abattement systolique (grade 2/6) audible à gauche	Souffle
35	NR	Augmentés	Non	Oui		
36	16	Diminués	Non	Non		

Tableau 18 : ANNEXE – Résultats des numérations formules sanguines (partie 1).

N°	Leucocytes (U/μL)	Neutrophiles (U/μL)	Lymphocytes (U/μL)	Monocytes (U/μL)	Eosinophiles (U/μL)	Basophiles (U/μL)
1	8600	5400	2700	100	200	200
2	15700	12900	1600	1200	0	0
3	11300	8500	2600	0	100	
4	10 500	6600	3400	300	0	200
5	10100	6200	2300	300	400	
6						
7	13300	9700	3400	200		
8	25300	17200	6300	500	800	
9	12400	5800	4000	1000	1400	

10	6000	3400	2300	200	100	
11	3100	800	2000	200	100	0
12	9 000	4900	3100	700	700	20
13	31020	26000	3380			
14	11940	8700	2110	1005	50	30
15	9 500	6800	2400	300	0	
16	13100	9300	2500	500	0	0
17	4000	1100	1800	1000	100	20
18	22800	16500	5500	800	0	
19	5600	3300	2100	100	100	0
20	20 000	13030	4320	680	1940	
21	11300	5700	4200	300	900	
22	6 700	5200	1000	500	0	0
23	9 000	4600	4000	900	400	
24	27800	23600	2500			
25	31720	19570	9010	2790		
26	36300	21400	1800	1100	0	0

27	22300	10900	6600	900	0	
28	16 300	10000	3100	300	300	
29	6700	4300	1900	270		
30	21 050	11530	870	8610	20	20
31	31100	27400	1200	600		300
32	35 200	33100	1200	500		100
33	16 700	10300	4200	1000	500	500
34	15 280	11040	3610	490		
35	20 700	17900	4000	700	300	
36	14200	9020	4800			

Tableau 19 : ANNEXE – Résultats des numérations formules sanguines (partie 2).

N°	Globules rouges (10⁶/μL)	Hémoglobine (g/dL)	Hématocrite (%)	Plaquettes (U/μL)
1	4,9	8,1	24	249000
2	6,2	9,4	30	270000
3	6,9	9,8	30	306000

4	5,3	8,8	26	280000
5	7,4	10,7	31	182 000
6				
7	7,5	10,6	30	138000
8	7,1	11,2	30	342 000
9	8,2	11,1	33	268000
10	7,4	12	34	109000
11	12,5	19	53	161000
12	7,9	13,4	38	226000
13	5,2	9,8	26	244000
14	7,09	9,8	27,1	248000
15	6,7	10,8	30	120000
16	7,3	10,5	26	356000
17	14,72	20,8	56,9	418000
18	9,7	15,3	41	102000
19	7,8	10,9	31	160000
20	6,53	11,7	32,1	163000

21	6,2	9,9	28	125000
22	10,2	15,6	44	216000
23	8,1	12,9	37	157000
24	6,9	12,9	36	382000
25				
26	9,57	16	44	148000
27	11,3	18,8	50	203000
28	5,2	8,7	26	130000
29	7,7	12,6	36	94000
30	9,9	16,5	43	300000
31	9,8	15,4	42	227000
32	4,8	7	19	137000
33	6,5	11,7	31	318000
34	7,13	10,3	28,1	95000
35	4,3	7,8	22	160000
36	8,66	12,3	35	152000

Tableau 20 : ANNEXE – Résultats des biochimies sanguines (partie 1).

N°	Urée (g/L)	Créatinine (mg/L)	PAL (U/L)	GGT (U/L)	CK (U/L)	ASAT (U/L)	Bilirubine totale (mg/L)
1	0,5	12	481	9	368	241	12
2	1,4	12	411	19	659	244	7
3	0,3	16	698	13	293	211	5
4	0,3	15	458	24	671	203	15
5	0,2	11	908	10	222	198	14
6	0,2	14		23	336	242	19
7		12,9	425	0	946	2160	
8	0,2	12	824	11	822	235	5
9	0,2	10		17	318	217	6
10	0,3	12	492	17	292	345	7
11	0,6	15	874	9	643	272	47
12	0,2	9	419	12	533	246	10
13	0,428	10,6	215	35	775	259	8,1
14	0,28	14,4	232	10	909	276	

15	0,2	14	273	17	262	320	23
16	2,1	17	171	4	145	153	<1
17	0,35	10,5	139	19	142	198	40
18	1,2	27	1253	17	406	202	21
19	0,2	12	172	18	135	196	8
20	0,3	6,13	796	8	474	250	13,3
21	0,2	11	926	10	934	251	10
22	0,4	11	152	15	196	289	5
23	0,4	10	711	8	435	290	8
24			853				
25	0,628	5,2					
26	0,5	15	1302	45	311	296	7
27	0,4	11	1443	0	626	222	6
28	0,2	7	2157	201	426	232	45
29	0,2	13	105	42	133	468	27,4
30	2		338	27	2036	649	5
31	0,4	10	1632	8	1014	261	6

32	0,2	5	346	43	127	336	14,6
33	0,8	8	563	10	319	125	11
34	0,441	6,7	299	35	153	149	1
35	0,3	10	718	14	213	243	7
36	0,299	12	241	27	282	289	11,8

Tableau 21 : ANNEXE – Résultats des biochimies sanguines (partie 2).

N°	Protéines totales (g/L)	Albumine (g/L)	Fibrinogène (g/L)	Lactates (μmol/L)
1	90	28	2,8	
2	53	19	4,3	
3	69	27	2	
4	80	29	1,9	
5	91	27	2,3	
6			1,8	
7	63	20		1,2
8	62	23	3,1	

9	66	25	4	
10	63	32	2,4	
11	47	24	1,6	5,2
12	42	17	2,5	
13	36	8		
14	59	18		
15	64	35	2	
16	44	14	2,8	1,5
17	66	26		
18	50	23	2,1	2,5
19	72	27	1,8	
20	35,4	14,8	1,6	
21	73	27	1,4	
22	53	19	4	
23	88	29	2,9	
24	55	24	3,6	
25	32	11	3,96	

26	60	29	3,5	
27	52	21	3,9	
28	91	26	1,8	6,1
29	66	27	1,6	1,2
30	61	22		
31	41	24	3,3	
32	68	22	3,8	
33	64	25	2,9	0,7
34	75	21	4,9	2,1
35	73	23	2,5	
36	78	28		0,9

Tableau 22 : ANNEXE – Résultats des électrophorèses de protéines sériques.

N°	Alpha- globulines 1 (g/L)	Alpha- globulines 2 (g/L)	Beta- globulines 1 (g/L)	Beta- globulines 2 (g/L)	Beta- globulines (g/L)	Gammaglobulines (g/L)
1	1,4	14,2			22,8	19,5

2						
3						
4	1,1	13,9	14,9	9,2	24,1	10,7
5	1,6	15,3			31,1	10,8
6						
7						
8	1	11,8	10,1	6,8	16,9	8
9	1,8	12,8	7,5	4,9	12,4	11,1
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						

19	3,3	8,3			24,6	7
20						
21	1	8,4			21,4	10,2
22						
23	0,7	14,4			22,4	16
24						
25						
26						
27						
28						
29						
30						
31						
32						
33						
34						
35						

36						
----	--	--	--	--	--	--

Tableau 23 : ANNEXE – Résultats des ionogrammes sanguins.

N°	Sodium (mmol/L)	Potassium (mmol/L)	Chlore (mmol/L)	Calcium (mg/L)
1				
2	118	2,6	98	89
3				
4				
5				
6				
7	123	3,1	102	
8	142	3,8	107	109
9	140	4,3	102	117
10	145	4,4	109	127
11	132	2,8	91	75
12	133	2,6	103	101

13	114	2,9	89	
14	136	4,4	106	
15	142	3,2	102	114
16	115	1,7	91	82
17	131	4,5	97	
18	105	4,8	82	113
19				
20	128	2,4	99	102
21	143	4	104	15
22				93
23				118
24				
25	123	4,3	102	70
26				
27	124	2,3	103	104
28				
29	135	4,07	105,8	

30				
31	123	1,8	96	97
32	138	2,8	102	
33	128,7	4,77	107,8	
34	134	3,94	104	
35				
36				

Tableau 24 : ANNEXE – Résultats des analyses coproscopique et macroscopique des matières fécales.

N°	Score de Coproscopie : 0 : absence d'œuf de strongle ; 1 : entre 1 et 200 opg.	Présence de larves de cyathostomes dans les matières fécales
1		Non
2		Non
3		Non
4	0	Non
5	0	Non

6		Non
7	0	Oui
8	0	Oui
9		Non
10	0	Non
11		Non
12		Non
13	0	Oui
14	0	Oui
15	1	Non
16		Non
17	0	Non
18		Non
19	1	Non
20	0	Non
21	0	Non

22	0	Oui
23	1	Non
24	0	Non
25		Non
26		Non
27		Oui
28	0	Non
29	1	Non
30		Non
31		Non
32		Non
33	0	Non
34	1	Oui
35	1	Oui
36		Oui

Tableau 25 : ANNEXE – Résultats de l'échographie abdominale.

N°	Score d'épaississement de la paroi caecale	Score d'épaississement de la paroi colique	Epanchement abdominal
	0 : absence d'épaississement ; 1 : paroi épaissie <10 mm ; 2 : paroi >10 mm et ≤ 20 mm ; 3 : paroi > 20 mm.	0 : absence d'épaississement ; 1 : paroi épaissie <10 mm ; 2 : paroi >10 mm et ≤ 20 mm ; 3 : paroi > 20 mm.	0 : absence 1 : léger ; 2 : modéré ; 3 : marqué à sévère.
1	1	1	0
2	0	0	0
3	0	0	1
4	1	0	1
5	0	1	0
6	0	1	1
7	0	0	0
8	2	3	0
9	2	2	1
10	0	1	2
11	3	0	0

12	3	2	0
13	2	2	0
14	3	3	0
15	0	1	0
16	1	1	0
17	1	1	0
18	2	2	0
19	1	1	0
20	1	2	0
21	0	1	0
22	1	3	0
23	0	1	0
24	1	2	1
25	1	1	0
26	0	1	0
27	0	2	0
28	1	1	0

29	3	0	2
30	1	1	0
31	3	3	0
32	1	1	2
33	0	1	1
34	1	1	2
35	1	1	0
36	0	0	0

Tableau 26 : ANNEXE – Résultats des analyses de paracentèse abdominale.

N°	Aspect	Protéines totales (g/L)	Hématies/mm3	Cellules nuclées/mm3	Autre
1	Jaune contaminé par du sang				Non soumis à analyse de par la contamination sanguine
2					
3					

4					
5	Légèrement trouble, jaune clair	9,5	<1000	680	Densité : 1,010 Glucose : 1,2 g/L Albumine : 4,8 g/L LDH : 161 UI/L
6					
7					
8					
9					
10	Jaune pâle, légèrement trouble non visqueux	5,8	2190	360	
11	1 à 2 mL jaune clair translucide				
12					
13		<0,04			Présence de neutrophiles dégénérés, absence d'anomalie significative

14					
15					
16					
17					
18					
19					
20					
21					
22					
23					
24					
25					
26					
27					
28	Fluide, translucide, jaune, peu abondant	35		4670	Lactates : 4,5
29					

30					
31					
32					
33	Liquide abdominal légèrement jaune, non trouble, non visqueux	3,3	<10 000	110	Présence de quelques globules rouges, proportion normale de leucocytes avec présence d'une majorité de macrophages et de quelques cellules neutrophiles, de rares cellules mésothéliales. Absence d'éosinophiles ou de cellules tumorales.
34					
35					
36					

Tableau 27 : ANNEXE – Résultats des biopsies rectales et des autopsies.

N°	Résultats des biopsies rectales	Résultats des autopsies
1		
2		Présence de nombreux ulcères sur la muqueuse du colon. Sang digéré dans la lumière du caecum, du colon et du rectum Larves de cyathostomes enkystées dans la muqueuse du colon. Typhocolite ulcération sévère, diffuses marquée, associée à une cyathostomose larvaire diffuse marquée.
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		
11		

12		
13	Inflammation modérée du chorion notamment par des polynucléaires éosinophiles, œdème et congestion du chorion et de la sous-muqueuse. A été noté focalement, au sein du chorion muqueux, un granulome centré sur une section d'un parasite nématode. Pas de lésion tumorale sur le prélèvement examiné.	Colite granulomateuse multifocale chronique, modérée, témoignant d'une cyathostomose larvaire modérée. De plus, il présentait une péricardite exsudative aiguë, marquée, sans lésion cardiaque macroscopique
14		Typhlite ulcéraive multifocale à coalescente, sévère, subaiguë, évocatrice d'une cyathostomose larvaire caecale sévère. Les lésions caecales sont d'intensité suffisante pour être à l'origine d'une diarrhée et d'une hypoprotéinémie massive, responsable des oedèmes marqués (colon, mésocolon, tissu conjonctif sous-cutané en régions déclives), des transsudats abdominal et thoracique et de l'atrophie séreuse diffuse marquée du tissu adipeux, signant une lipomobilisation intense.
15		
16		Typhlocolite ulcéraive multifocale à coalescente, sévère, subaiguë, évocatrice d'une cyathostomose larvaire caecale sévère. Des larves de cyathostomes ont été retrouvées en faible quantité dans les contenus caecaux et coliques ainsi que sur les fèces terminales.
17		

18		
19		
20		Colite lymphoplasmocytaire modérée, diffuse, non spécifique. Hyperthrophie marquée de la musculature de l'iléon.
21		
22		
23		
24	Rectite éosinophilique modérée associée à la présence de larve de parasite du genre Cyathostoma.	
25		
26		
27		
28		Hépatite chronique, diffuse, marquée, d'intensité et de sévérité suffisante pour être à l'origine de la modification marquée des enzymes hépatiques et de l'hyperammoniémie. Cette lésion hépatique est à l'origine d'une insuffisance hépatique objectivée par une ascite modérée et un œdème cérébral marqué. Par ailleurs, œdème marqué, diffus du caecum et du colon ventral droit ainsi qu'un œdème pulmonaire aigu,

		marqué. Il est noté un contenu duodéal fortement teinté de sang, associé à une pâleur des muqueuses et une splénocontraction. Aucune lésion digestive pouvant expliquer l'origine de ces saignements n'a pu être déterminée macroscopiquement. Cette hépatite est probablement d'origine toxique. Oedème marqué, diffus de la sous-muqueuse caecale et colique, associé à des ulcérations focales. Colite mononuclées et éosinophilique multifocale à coalescente, focalement marquée, centrée sur des vestiges parasites (cyathostomose modérée). Hépatite chronique, diffuse, marquée, caractérisée par une fibrose pontante, une hyperplasie des canaux biliaires, une stéatose macrovacuolaire diffuse, modérée et une cholestase kupfferienne marquée. Ces lésions hépatiques sont évocatrices d'une étiologie toxique (mycotoxines).
29		
30		
31		
32		
33		
34		

35		
36		

Tableau 28 : ANNEXE – Traitements partie 1.

N°	Fluidothérapie	Anthelmintiques	Anti-inflammatoires stéroïdiens	Antispasmodiques
1			DEXADRESON (dexaméthasone) : 0,1 mg/kg (3j) puis 0,075mg/kg sid (4j) puis 0,5mg/kg (4j) puis 0,5 mg/kg 1j/2 (8j)	
2	<u>RINGER LACTATE + 500</u> <u>mL/L de G30 + 7g de</u> <u>K+/L : _____</u> Bolus 10L 1L/h <u>CALMAG (Calcium)</u> 250mL (09/01)		DEXADRESON (dexaméthasone) 30 mL IV (09/01)	CALMAGINE (métamizole) (09/01)
3		PANACUR EQUINE GUARD (fenbendazole) 7,5mg/kg sid pendant 5 jours (16/02-20/02)		

4		PANACUR EQUINE GUARD (fenbendazole) pendant 5 jours		
5		PANACUR EQUINE GARD 5 jours	DEXADRESON 0,1mg/kg 4 jours 0,075 mg/kg 4 jours 0,05 mg/kg 10 jours 0,025 mg/kg 10 jours	
6		PANACUR 10% 35mL / j pendant 5j	DEXADRESON 17mL 4j 13 mL 4j 7,5 mL 4j 4 mL 4j	
7	<u>RINGER LACTATE</u> : Bolus 2L (27/12) 0,5 L/h (27/12-28/12) 1/H (28/12-30/12) <u>PLASMA</u> : 3L (27/12) <u>BICARBONATES 1,4%</u> : Bolus 1L (29/12) 150 mL/h (28/12-29/12) <u>VOLUVEN</u> : bolus 1L (29/12) <u>ENERGIDEX</u> : bolus 0,5L (29/12)	PANACUR EQUINE GARD (29-30/12)	DEXADRESON (dexaméthasone) : 0,1mg/kg sid (28/12 au 30/12)	
8		EQUEST PRAMOX (moxidectine, praziquantel) (16/12)	DEXADRESON (dexaméthasone) 0,1 mg/kg sid (15/12-18/12) 0,075 mg/kg (19/12-22/12)	

			0,05 mg/kg (23/12-27/12) 0,025 mg/kg (28/12-01/01) 0,25mg/kg 1j/2 (03/01-11/01)	
9			DEXADRESON (dexaméthasone) 0,1 mg/kg sid (15/12-18/12) 0,075 mg/kg (19/12-22/12) 0,05 mg/kg (23/12-27/12) 0,025 mg/kg (28/12-01/01) 0,25mg/kg 1j/2 (03/01-11/01) DEXADRESON (dexaméthasone) 0,1 mg/kg sid (20/03-23/03) 0,075 mg/kg (24/03-27/03) 0,05 mg/kg (28/03-01/04) 0,025 mg/kg (02/04-06/04) EQUEST PRAMOX (moxidectine, praziquantel) QSP 300kg PO (16/12) DEXADRESON (dexaméthasone) 0,1 mg/kg sid (10/04-15/04) 0,075 mg/kg (16/04-03/05) <u>RINGER</u> <u>LACTATE</u> EQUEST PRAMOX 0,5L/h (17/12-19/12) (moxidectine, praziquantel) QSP <u>VOLUVEN</u> 300kg PO (20/03) 1L en 1h (17/12) 0,05 mg/kg (04/05-23/05) 0,025 mg/kg (24/05-12/06)	

10				
11	<u>NaCl 10 %</u> bolus 250 mL <u>Ringer lactate</u> bolus 20 L 2L/h complémenté en KCl pendant 12 heures <u>CALCIVITOL</u> 500 mL	EQUEST (06/03)	<u>DEXADRESON</u> (dexaméthasone) : 0,1mg/kg (04-08/03) puis 0,05 mg/kg (10 - 13/03) puis 0,025 mg/kg (14 -15/03)	
12		EQUEST PRAMOX (moxidectine + praziquantel)	DEXADRESON (dexaméthasone) 0,1mg/kg pendant 6 j puis 0,075 mg/kg pendant 6 j puis 0,05 mg/kg pendant 6 jours puis 0,025mg/kg pendant 6 j	
13	<u>RINGER LACTATE</u> complémenté en KCl 1L/h (23/11-25/11) 1,5L/h (27/11) <u>ENERGIDEX</u> 500mL (27/11) <u>VOLUVEN</u> 2L (23/11, 25/11) <u>PLASMA</u> 4L (24/11) <u>CALCIVITOL</u> 1goutte/sec (24/11, 27/11)	EQUEST (moxidectine) QSP 410kg Po (25/11)	DEXADRESON (dexaméthasone) 17,5 mL IV sid (23/11-25/11) 20 mL IM sid (26/11-28/11)	<u>ESTOCELAN</u> (scopolamine, métamizole) 20 mL (24/11, 26/11, 27/11)

14	<u>RINGER LACTATE</u> 1L/h (21/01-22/01, 02/02-08/02) <u>GLUCOSE 30%</u> 250mL/h (02/02- 06/02) <u>PLASMA</u> 3L (30/01,02/02,06/02) <u>ENERGEPA</u> 500 mL IV (07/02)	EQUEST (moxidectine) 0,4mg/kg (22/01)	DEXADRESON (dexaméthasone) 0,1 mg/kg IM (21/01- 24/01, 03/02-08/02) 0,075 mg/kg (25/01- 31/01) 0,05mg/kg (01/02- 03/02)	CALMAGINE 20mL IM (28/01,02/02)
15		EQUEST PRAMOX (moxidectine, praziquantel)		
16	<u>RINGER LACTATE</u> <u>complémenté en K+</u> 4mL/kg (30/08-01/09) <u>VOLUVEN</u> 1L (31/08) <u>PLASMA</u> 4L (30/08, 31/08) <u>G30</u> 83mL/h (31/08-01/09)		DEXADRESON (dexaméthasone) 0,1mg/kg sid (30/08- 31/08)	CALMAGINE 25mg/kg IV (30/08, 31/08)
17	<u>RINGER LACTATE</u> Bolus 10L (11/11) 2L/h (11/11-12/11) 1,5L/h (12/11-13/11)	EQUEST PRAMOX 0,4mg/kg une fois par mois	DEXADRESON 0,1 mg/kg (11/11- 14/11) 0,075mg/kg (15/11-18/11) 0,05 mg/kg (19/11- 24/11) 0,025 mg/kg (25/11-30/11) 0,025 mg/kg 1j/2 (01/12-07/12)	CALMAGINE 15 ml IV (04/01- 06/01, 08/02) 20 ml (27/01)

			DEXADRESON 0,1 mg/kg (13/12-26/12, 09/01-12/01, 19/01-03/02, 10/02-24/02) 0,075mg/kg (27/12-04/01, 16/01-18/01, 03/02-07/02) EQUISOLON (prednisolone) : 9g PO sid (05/01-06/01) 5g (07/01-09/01)	
18	<u>RINGER LACTATE</u> Bolus 10 L (09/12, 19/12) 1,5 L/h pendant 2h (09/12) 3L/h (19/12 - 21/12) <u>RINGER LACTATE complémenté en k+</u> 0,8L/h (09/2 - 10/12) 0,4 L/h (10/12 - 14/12) <u>PLASMA SANGUIN</u> 4L (10/12 et 17/12) <u>GLUCOSE 30%</u> 0,1 L/h pendant 2h (09/12) 50 mL/h pendant 4 h (10/12) 25 mL/h pendant 2h (10/12) 10 mL/h pendant 2h (10/12)		DEXADRESON (dexaméthasone) 0,1mg/kg sid (09/12-21/12)	ESTOCELAN (scopolamine, métamizole) 20 mL (09/12) CALMAGINE (métamizole) 25mL (15/12, 18/12 et 20/12)

19	<u>RINGER LACTATE</u> 1L/h (03/01-04/01)	CESTOCUR (praziquantel) 1mg/kg PO (06/01) EQUEST PRAMOX qsp 450kg (06/01)		CALMAGINE 17mL IV (04/01)
20	<u>RINGER LACTATE</u> Bolus 10 L 1,5L/h (09-10/01) 1L/h (10-11/01) <u>PLASMA</u> 4L (09/01) <u>DMSO</u> 500g dilué à 10% (16-01-17/01)		DEXADRESON (dexaméthasone) : 0,1mg/kg sid (09-17/01)	CALMAGINE (métamizole) 25 mg/kg (13,17,18/01)
21		EQUEST (moxidectine) 0,4mg/kg		
22	<u>RINGER LACTATE</u> 1,5L/h (22/03-25/03, 02/04-03/04) Bolus 10 L (31/03) 0,75L/h (31/03-01/04) 1L/h (01/04-02/04) <u>CALCIVITOL</u> 3 bolus 250mL (23/03) <u>PLASMA</u> 2 poches (31/03, 02/04)	EQUEST PRAMOX (moxidectine, praziquantel) QSP 400kg PO (27/03)	DEXADRESON (dexaméthasone) 18,5 mL sid (22/03-26/03, 31/03-03/04) 15mL (27/03-29/03) 9 mL (30/03)	

23		EQUEST PRAMOX (moxidectine, praziquantel)	DEXADRESON (dexaméthasone) 10 mL pendant 3 jours puis 5 mL pendant 3 jours puis 3mL pendant 2 jours	
24			DEXADRESON (dexamétasone) : 30 mL sid pendant 2 jours 20 mL sid pendant 5 jours 15 ml sid pendant 8 jours 10 ml sid pendant 8 jours 5 ml sid pendant 8 jours	
25	<u>RINGER LACTATE</u> Bolus 10 L (28/12) 1,5 L/h (28/12 - 31/12) <u>CALCIVITOL</u> 50 mL/ poche de RL (28/12 -29/12) 100 mL / poche de RL (29/12 - 31/12) <u>PLASMA</u> 4L (28/12, 29/12)		DEXADRESON (dexaméthasone) 0,1mg/kg sid (28/12- 31/12) puis doses dégressives	ESTOCELAN (métamizole, butylscopolamine) 16 ml (28/12)
26	<u>RINGER LACTATE</u> Bolus 5 L (26/01) 1,5 L/h (26/01 au 27/01)			

	<u>VOLUVEN</u> Bolus 1,5 L			
27	<u>RINGER LACTATE</u> Bolus 5L (22/02) 1,5 L/h (22/02-26/02) <u>VOLUVEN</u> Bolus 1L (22/02) <u>PLASMA</u> 4L (23/02)		DEXADRESON 0,1mg/kg (22/02-27/02)	CALMAGINE 20mL (25/02), 15mL (26/02)
28	<u>RINGER LACTATE</u> : 1L/h (19/11 au 21/11) 0,5L/h complémenté en k+ (21/11 au 26/11) <u>GLUCOSE 50%</u> : 30mL/h (19/11 au 21/11) 60 mL/h (21/11 au 26/11) <u>NaCl 10 %</u> : 500mL (19/11, 21/11) 750 mL (23/11) <u>DMSO</u> : 250 mL (19/11, 20/11, 25/11) <u>MANNITOL</u> : 500 mL (21/11 au 24/11)		<u>DEXADRESON</u> (dexaméthasone____): 0,05mg/kg sid (22/11 au 25/11)	CALMAGINE (20/11, 22/11)
29	<u>RINGER LACTATE</u> : 1,5L/h (24/11-25/11)	EQUEST PRAMOX (moxidectine, praziquantel) (28/11)	DEXADRESON (dexaméthasone) 0,1mg/kg (28/11) 0,08mg/kg (29/11) 0,05 mg/kg (30/11)	CALMAGINE (métamizole) 40 mL IV (24/11)

30	<u>NaCl</u> 10 % bolus 750 mL <u>Ringer lactate</u> bolus 7,5 L <u>VOLUVEN</u> 4 poches en bolus			
31	<u>RINGER LACTATE</u> Bolus 10L (29/01) 2,5L/h à 0,75L/h (29/01-31/01) <u>G30</u> (30/01-31/01) <u>PLASMA</u> 4L (29/01) P 4L (06/02) 2L (07/02, 08/02)	EQUEST PRAMOX QSP 200kg (31/01)	DEXADRESON 0,1mg/kg (29/01-04/02) DEXADRESON 0,1mg/kg (05/02-07/02) 1,5 mg/kg (08/02-11/02)	CALMAGINE 10mL IV (29/01) CALMAGINE 10mL IV (07/02)
32	<u>RINGER LACTATE</u> complémenté en potassium et calcium 1 à 3mL/kg/h (16/02 - 01/03) <u>G50 (Glucose)</u> 1-2mg/kg/h (26/02- 01/03)	EQUEST PRAMOX (moxidectine + praziquantel) (26/02)	DEXADRESON (dexamethasone) 8mL sid (27/02-01/03) 6mL sid (02/03-04/03) 4mL sid (05/03 - 06/03) 2mL sid (07/03 - 08/03)	CALMAGINE (métamizole) 15mL (06/03)
33		EQUEST PRAMOX (moxidectine, praziquantel) (23/10)	DEXADRESON (dexamethasone) 0,075 mg/kg (21,22,24,25/10) 0,1mg/Kg (23/10)	

34	<u>RINGER LACTATE</u> 0,4 L/h (10-11/12) 0,3 L/h + 10mL/L de COFACALCIUM (11/12 au 13/12)	EQUEST PRAMOX (moxidectine, praziquantel)	DEXADRESON (dexamethasone) 0,05mg/kg (13/12, 01/01-04/01) 0,025 mg/kg (05-06/01)	
35		EQUEST PRAMOX (moxidectine, praziquantel)	DEXADRESON (dexamethasone) 0,1 mg/kg pendant 2 j puis 0,075 mg/kg pendant 4 j puis 0,05mg/kg pendant 4 j puis 0,025 mg/kg pendant 4 j puis 0,025 mg/kg 1j sur 2 pendant 4j	
36	<u>RINGER LACTATE</u> Bolus 5L (09/01) 1,5L/h (09/01-10/01)			

Tableau 29 : ANNEXE – traitements partie 2.

N°	Anti-diarrhéiques	Analgésiques / Antipyrétiques	Antibiotiques	Autres
1				
2		MEFLOSYL (flunixin) 1mg/kg (09/01) TORBUGESIC	FORTICINE (gentamicine) 6,6mg/kg (09/01)	<u>Sédatifs</u> : SEDIVET (acépromazine) (09/01)

		(butorphanol) (09/01)	EXCENEL (ceftiofur) 2mg/kg (09/01)	
3	FLORE PROCESS 1 seringue par jour pendant 5 jours (17/2-21/02)			
4	POST ACT PROCESS 1/2 pot/j pendant 4 jours puis FLORE PROCESS 1 seringue par jour pendant 5 jours		AVEMIX (TMPS) 100g/j pendant 15 jours	
5				
6				
7	POST ACT PROCESS (27/12) CARBO-TOP : 300g (29/12)	Flunixin 1,1mg/kg (27/12 au 30/12)	Oxytétracycline 10mg/kg IV sid (27- 30/12) métronidazole 30 mg/kg IR tid (27- 30/12)	
8	EQUI PROCESS (probiotiques) 240 g sid (16/12-25/12) EQUISTRO POWER PROTECT (Vit E) 1 000 UI bid (16/12-?)		RONAXAN (doxycycline) 10mg/kg bid (15/12- 25/12) METRONIDAZOLE 15 mg/kg tid (17/12- 19/12) 25 mg/kg bid (20/12-23/12)	<u>Anti-ulcéreux</u> : KEAL (sucralfate) 10mg/kg tid (15/12-23/12)

9	EQUI PROCESS (probiotiques) 240 g sid (16/12-25/12) EQUISTRO POWER PROTECT (Vit E) 4mL bid (?) FLORE PROCESS (probiotiques) 1 seringue PO sid (21/03-22/03) POST ACT 1 pot PO (10/04-11/04) 1/2 pot PO (12/04-13/04) FLORE PROCESS (probiotiques) une seringue PO sid (14/04-19/04, 22/04-24/04)	MEFLOSYL (flunixin) 0,5mg/kg IV bid (17/12-19/12) et sid (19/12) EQUIOXX (fibrococix) 0,09mg/kg IV (13/04-20/04)	RONAXAN (doxycycline) 10mg/kg bid (15/12-25/12) METRONIDAZOLE 15 mg/kg tid (17/12-19/12) 25 mg/kg bid (20/12-23/12) Anti-ulcéreux : GASTROGARD (oméprazole) QSP COBACTAN (cefquinome) 1mg/kg IV sid (10/04-21/04) IM (22/04-24/04) FORTIINE (gentamicine) 6,6mg/kg IV sid (10/04-14/04) METRONIDAZOLE 15mg/kg PO tid (10/04-16/04)	Anti-ulcéreux : KEAL (sucralfate) 10mg/kg tid (15/12-19/12) 4g bid (20/12-23/12) Anti-ulcéreux : GASTROGARD (oméprazole) QSP 270kg PO sid (10/04-13/04) QSP 135 kg (14/04-24/04) QSP 70 kg (25/04-04/05) KEAL (sucralfate) 10mg/kg PO qid (10/04-19/04), bid (20/04-21/04)
10	POST ACT (14/01, 15/01) CHARBON ACTIVE (13/01)			
11	FLORE PROCESS (07 - 08/03) POST ACT (06/03)	Flunixin (3 fois sur le 04-05/03, 07 au 15/03)	Gentamicine 69 mL (04/03) pénicilline 22 000 UI/kg bid (04 au 08/03) TMP-S 90g bid (09 au 15/03)	Anti-ulcéreux : GASTROGARD (6-08/03), Anticoagulants : HEPARINE (07-12/03), COMPAGEL (07 - 12/03)

12	POST ACT PROCESS 1/2 pot par SNG			
13	<u>POST ACT PROCESS</u> 500g par SNG (23/11) 250 g par SNG (24/11) <u>CHARBON</u> 400 g par SNG (24/11, 25/11) <u>KAOPECTATE</u> (pectine) 50 mL PO (24/11-26/11) <u>TRANSFAUNATION</u> (26/11)	<u>FINADYNE</u> (flunixine) 8 mL IV (23/11) 4mL IV sid (24/11-25/11) <u>EQUIOXX</u> (fibrocoxib) QSP 410 kg PO bid (27/11)	<u>DEPOCILLINE</u> (benzylpénicilline) 22 000 UI/Kg bid IM (23/11-25/11) <u>FORTICINE</u> (gentamicine) 58mL IV sid (23/11-24/11) <u>METRONIDAZOLE</u> 25mg/kg PO bid (25/11-27/11) <u>TERRAMYCINE</u> (oxytétracycline) 10mg/kg IV (25/11-27/11)	<u>Anti-ulcéreux</u> : KEAL (sucralfate) 4g PO tid (25/11-28/11) GASTROGARD QSP 410 kg PO (26/11) PSYLLIUM 1 mesure bid (26/11-28/11)
14	<u>POST ACT PROCESS</u> 1 pot par SNG (21/01, 02/02, 03/02, 07/02) 1/2 pot par SNG (27/01,28/01,31/01,01/02) <u>CARBO VITAL</u> (Charbon activé) 500g par SNG (02/02,03/02) <u>FLORE PROCESS</u> (prébiotiques) 60 mL PO sid (26/01-31/01)	MEFOSYL (flunixine) 0,28mg/kg IV qid (31/01-08/02)		
15	POST ACT			<u>Anti-ulcéreux</u> : oméprazole 14 jours

16	<u>POST ACT PROCESS</u> 1/2 pot par SNG (30/08-31/08) <u>KEAL</u> (<u>sucralfate</u>) 2g tid (30/08-31/08) <u>ELECTROLYTE</u> (<u>sels minéraux</u>) 1 mesure dans 5L d'eau (30/08)	FINADYNE (flunixinine) 2,2mg/kg IV (31/08)	FLAGYL 500mg (métronidazole) 20mg/kg tid (30/08-31/08)	DERMAFLON (30/08-31/08) TEVEMYXINE tid (31/08)
17	<u>POST ACT</u> 1 pot par SNG (11/11, 12/11) <u>FLORE</u> <u>PROCESS</u> 1 seringue PO (26/11-28/11) POST ACT PROCESS 1 pot par SNG sid (13/12-15/12, 09/02) FLORE PROCESS 1 seringue PO sid (19/12-24/12) TRANSFAUNATION (14/12-19/12) EQUIPROCESS (prébiotique) 1/2 dose sid (30/12-09/01) 2 doses bid (31/01-11/02) 1 dose tid (12/02-24/02)	FLUNIXYL 0,28mg/kg qid (11/11-14/11)	<u>DEPOCILLINE</u> 33mL IM (11/11-18/11) <u>METRONIDAZOLE</u> 15mg/kg IR (11/11-14/11) 40mg/kg (14/11-19/11) TERRAMYCINE (tétracycline) 22ml IV (13/12) METRONIDAZOLE 7g PO tid (13/12) 13g tid (09/01-23/01) 9g tid (10/02-14/02) DEPOCILLINE 26mL IM bid (21/12-24/12) sid (25/12-26/12) EXCENEL (Ceftiofur) 13mL sid IV (04/01-09/01) MARBOCYL 6mL sid IV (09/01-19/01, 10/02-13/02)	<u>Anti-ulcéreux</u> : PEPTICURE QSP 400kg sid (14/11-28/11) KEAL 5g qid (14/11-28/11) <u>Sédatifs</u> : SEDIVET 1,5mL IV (11/11) SEDMIDINE 0,4mL IV (12/11) DOLOREX 0,4mL IV (12/11) <u>Anti-inflammatoire intestinal</u> : SALAZOPYRINE (sulfazine) 6 g PO tid (08/02-24/02) Anti-ulcéreux : KEAL 6g PO tid (13/12-16/12) ABGARD (oméprazole) qid (14/12-15/12,

				31/12-15/12) sid (16/12-30/12, 16/01-23/01) CYTOTEC (misoprostol) 7,5 cp PO (07/02- 12/02) Piroplasmose : CARBESIA 6,6mL IM (06/01)
18	<u>POST ACT PROCESS</u> : un pot par sondage naso- gastrique (09, 10, 12 et 14/12), 1/4 de pot 4x/j (19- 21/12) <u>CHARBON ACTIF</u> : 500g par sondage naso-gastrique (09, 11, 13/12) <u>TRANSFAUNATION</u> : par sondage naso-gastrique (09, 11 et 14/12) <u>EQUISTRO ELECTROLYT</u> (14/12 -21/12) <u>BO YEA SACC</u> pro et prébiotiques (20/12- 21/12)	FLUNIXYL (flunixin) 10 mL (09/12)	DEPOCILLINE (benzylpenicilline) 22 000 UI/kg bid (09/12 - 14/12, 19/12 - 21/12) METRONIDAZOLE 20mg/kg tid (09/12 - 21/12) FORTICINE (gentamicine) 6,6mg/kg (19/12 - 21/12)	<u>INSULINE</u> : 20 Ui SC (10/12 <u>Anti-</u> <u>ulcéreux</u> : PEPTICURE (oméprazole) sid (09-14/12) puis 1/2 dose (16- 21/12) KEAL (sucralfate) : 4g PO 4x/j (09- 14/12) <u>Prévention CIVD</u> : LOVENOX 20 000 UI sid (10-11/2) Prévention fourbure : Cryothérapie (10/12-15/12)
19			FORTICINE (gentamicine) 66 mL IV sid (03/01-07/01) METRONIDAZOLE	

			16g IR tid (03/01-11/01) DEPOCILLINE 30mL IM bid (03/01-09/01)	
20	POST ACT PROCESS 1 pot par SNG (09/01, 10/01) Sulfate de magnésium : 450g par SNG (18/01)	FLUNIXYL (flunixin) 1,1 mg/kg (15/01, 18/01)	DEPOCILLINE (benzylpénicilline) 22 000 UI/Kg bid (09-18/01) METRONIDAZOLE 20mg/kg tid (09-15/01)	<u>Laxatifs</u> : PARRAFINE 2L par SNG (13/01) <u>Anti-ulcéreux</u> : PEPTICURE (oméprazole) sid (13-17/01) KEAL (sucralfate) 6g tid (13-15/01)
21				
22	<u>POST ACT PROCESS</u> 500g dans 5L d'eau par SNG (23/03-24/03) 1 dose qid PO (25/03-27/03) 4 doses 6x/j (01/04-03/04) <u>CHARBON</u> 400g dans 5L d'eau par SNG (25/03-31/03) <u>TRANSFAUNATION</u> (01/04,02/04)		METRONIDAZOLE 6g tid Po (24/03-25/03) 14g IR (26/03-03/04) EXCENEL (ceftiofur) 16,5mL sid (25/03-03/04) G4 (gentamicine) 60 mL IV sid (30/03-03/04)	<u>Anti-ulcéreux</u> : PEPTICURE (oméprazole) QSP 400kg PO sid (22/03-30/03) QSP 100 kg Po sid (31/03-03/04) <u>Anticoagulant</u> : LOVENOX (énoxaparine) 15 000 UI Sc sid (25/03-26/03) 10 000 UI Sc (27/03-03/04)

23				
24				
25	<u>CHARBON ACTIVE</u> : 500 mg (28/12) <u>POST ACT</u> : 1 pot (29/12, 30/12)	FLUNIXYL (flunixinine) : 1,1mg/kg (29/12)	BORGAL (TMP-S) 22mL bid (28/12 - 31/12)	
26	POST ACT (smectite et probiotiques) 1 pot par SNG (26/01)	FLUNIXYL (flunixinine) 1,1mg/kg IV (27/01)		<u>Sédatifs</u> : DOLOREX (butorphanol) 0,8mL (26/01) SEDOMIDINE (détomidine) 0,45mL (26/01)
27	<u>POST ACT PROCESS</u> 1 pot par SNG (22/02)		<u>METRONIDAZOLE</u> 20mg/kg PO (22/02-27/02) <u>BORGAL</u> <u>(TMPS)</u> 30mL bid IM (26/02-27/02)	<u>Anticoagulant</u> : LOVENOX (énoxaparine) 20000Ui Sc sid (22/02-27/02) <u>Sédatif</u> : SEDOMIDINE 0,3mL (22/02)
28	Charbon activé (19/11)	Flunixinine (19/11 au 25/11)	Benzylpénicilline (19/11 au 25/11) gentamicine (21/11 au 25/11)	<u>Anticoagulant</u> : LOVENOX (19/11 au 25/11) <u>Traitement contre l'insuffisance hépatique</u> : LACTULOSE (19/11)

				au 25/11) ACTRAPID (19//11 au 21/11, 23/11, 25/11) <u>Anti-ulcéreux</u> : GASTROGARD (24/11 au 26/11) KEAL (25/11) <u>Diurétique</u> : DIMAZON (22/11) <u>Sédatifs</u> : SEDOMIDINE CRI (21/11 au 26/11) LIDOCAINE : 37mL/h (21/11 au 23/11)
29		FLUNIXYL (flunixin) 3,2mL 4/j (24/11- 26/11)	DEPOCILLINE (benzylpenicilline) 42 mL IM bid (24/11- 29/11) METRONIDAZOLE 15 g PO bid (24/11-29/11)	<u>Anti-ulcéreux</u> : PEPTICURE (oméprazole) sid (27/11-30/11) KEAL (sucralfate) : 6g tid (29/11- 30/11) <u>Sédatifs</u> : SEDOMIDINE (détomidine) 0,6mL x 2 (27/11)
30				
31	<u>POST</u> <u>ACT</u> 250g par SNG (29/01, 30/01)		<u>FORTICINE</u> <u>(gentamicine)</u> 6,6 mg/kg sid IV (29/01-	<u>Anti-ulcéreux</u> : KEAL 3g PO tid (29/01-04/02)

	<u>TRANSFAUNATION</u> (31/01, 01/02, 02/02)		31/01) <u>METROBACTIN</u> 15mg/kg tid PO (29/01-04/02) <u>EXCENEL</u> (ceftiofur) 2,2mg/kg IV bid (29/01-02/02) <u>METRONIDAZOLE</u> 15mg/kg tid Po (05/02-11/02)	PEPTICURE QSP sid (29/01-04/02) (06/012-11/02) <u>Anticoagulant</u> : LOVENOX 1 seringue Sc sid (29/01-31/01)
32	<u>POST ACT PROCESS</u> (prébiotiques, bentonite) 1 mesure 4/j (26-27/02), bid (28/02-05/03), sid (05/03-08/03) <u>PSYLLIUM</u> 1 mesure 4/j (27,28/02), tid (01/03-04/03) <u>TRANSFAUNATION</u> (27/02)		BORGAL (TMP-S) 15mL (05/03) AVEMIX (TMP-S) 1,5 mesures bid (05/03 - 08/03)	<u>Antithrombotique</u> : LOVENOX (énoxaparine) 6000 UI sid (26/02- 05/03) <u>Anti-ulcéreux</u> : GASTROGARD (oméprazole) sid (26/02-05/03)
33	POST ACT PROCESS : un pot / j (21,22/10)			Laxatif : PSYLLIUM en graine
34	POST ACT 1 mesure tid (17,18/12, 31/12), 2 mesures tid (18-22/12), 5 mesures tid (23-30/12), 1 mesure bid (01-06/01)			
35				
36				

Tableau 30 : ANNEXE – Hospitalisation, évolution et issue.

N°	Nombre de jours d'hospitalisation	Sortie ou décès	Evolution après sortie du CISCO	Durée avant guérison 1 : < 15jours 2 : 15jours - 1mois 3 : 1 mois-3 mois 4 : > 3 mois
1	0	Sortie le jour même avec traitement médical		
2	0,5	Décès le 10/01/2012 à 4h		
3	3	Sortie car amélioration sous traitement médical	Guérison, pas de récidence	1
4	0	Sortie le jour même avec traitement médical	Pas de réponse aux traitement digestifs, mais une fois les problèmes cutanés traités (Ivermectine) résolution des troubles digestifs et de	2

			l'amaigrissement (décédé depuis)	
5	0	Sortie le jour même avec traitement médical	Guérison avec reprise d'état sur plusieurs mois, persistance d'un retard de croissance. Pas de récidive	3
6	0	Sortie le jour même avec traitement médical	Guérison rapide, reprise d'état en moins d'un mois. Pas de récurrence.	2
7	3	Euthanasie le 30/12		
8	8	Sortie car amélioration sous traitement médical	Guérison	1
9	28	Sortie car amélioration sous traitement médical	Récurrence puis guérison	4
10	2	Sortie car amélioration sous traitement médical	Résolution de la diarrhée sous un mois	2

			Analyse de l'eau de boisson qui a révélé la présence de giardia, changement d'environnement et jamais de récidence	
11	9	Sortie car évolution favorable après traitement médical		1
12	0	Sortie le jour même avec traitement médical	Guérison avec reprise d'état sur plusieurs mois. Pas de récidence	
13	6	Euthanasie le 28/11		
14	18	Euthanasie le 08/02		
15	0	Sortie le jour même avec traitement médical	Pas de guérison, persistante d'une diarrhée intermittente depuis sans répercussions trop	4

			conséquentes sur son état général	
16	3	Euthanasie le 01/09/16		
17	83	Sortie car amélioration sous traitement médical mais récidive 13 jours plus tard (euthanasie le 24/02)		
18	12	Euthanasie le 21/12		
19	15	Sortie car amélioration sous traitement médical	Guérison rapide pas de récurrence	2
20	9	Amélioration des symptômes digestifs sous traitement. 15/01 Paralysie avec trauma du nerf radial ou plexus brachial. 18/01 Signes de coliques		

		violentes et euthanasie		
21	0	Sortie avec un traitement médical	Reprise d'une légère diarrhée 5- 6 jours après la vermifugation puis arrêt spontané et soudain de la diarrhée 15j - un mois après. Puis pas de récurrence	
22	13	Euthanasie le 03/04/2017		
23	0	Sorti le jour même avec traitement médical	Résolution rapide de la diarrhée à la maison Pas de récurrence Persistance d'un retard de croissance jusqu'à 5 ans	1
24	0	Sortie le jour même avec traitement médical		
25	7	Sortie car évolution favorable sous		

		traitement médical		
26	1	Décès le 27/01 à 7h		
27	5	Euthanasie le 27/02		
28	7	Décès le 26/11/18		
29	7	Sortie car amélioration sous traitement médical	Guérison rapide, pas de récurrence	1
30	0	Euthanasie le jour même		
31	14	Sortie car amélioration sous traitement médical	Récurrence et décès	
32	17	Sortie car amélioration sous traitement médical		
33	4	Sortie car évolution favorable sous		

		traitement médical		
34	27	Sortie car amélioration des symptômes digestifs sous traitement.	Résolution de la diarrhée	2
35	0	Sortie le jour même avec traitement médical		
36	4	Sortie car amélioration sous traitement médical	Guérison, pas de récidive	1



Figure 60 : ANNEXE – Photo d'autopsie - Hypertrophie musculieuse modérée de l'iléon (Source : Autopsie service-ONIRIS).

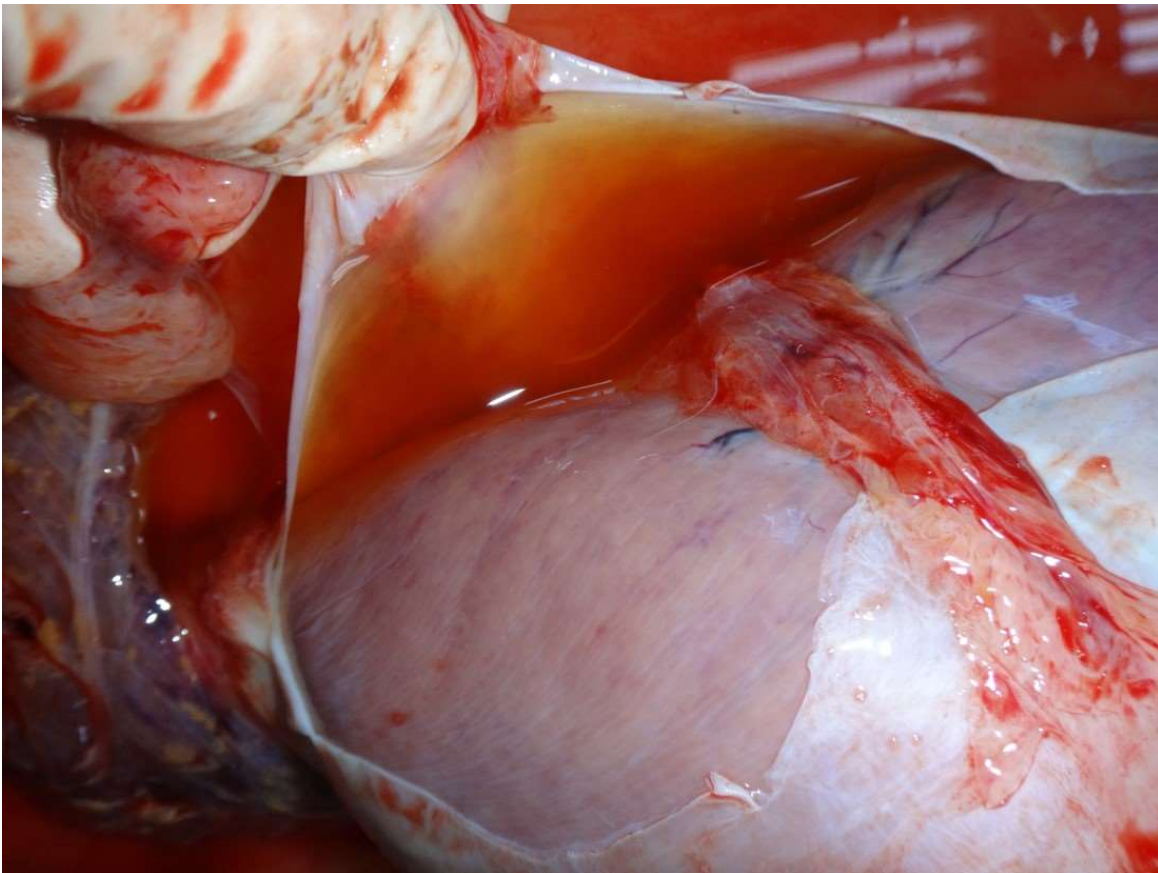


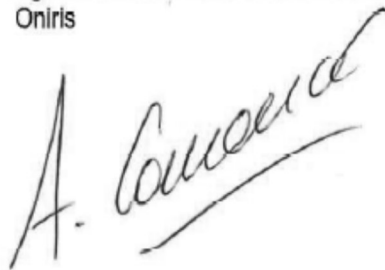
Figure 61 : ANNEXE – Photo d'autopsie - Transsudat péricardique (Source : Autopsie service-ONIRIS).



Figure 62 : ANNEXE – Photo d'autopsie - Atrophie séreuse marquée (Source : Autopsie service-ONIRIS).

Vu : **L'enseignant Rapporteur**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire,
Agroalimentaire et de l'Alimentation
Oniris



Vu : **Le Directeur Général**

par interim
De l'Ecole Nationale Vétérinaire,
Agroalimentaire et de l'Alimentation
Oniris
Marc GOGNY
Pour ordre et par délégation
Sandy LECOQ-ESPALLARGAS



Nantes, le 4/11/2020

Vu :

Le Président de la Thèse

Professeur P. LUSTENBERGER



Vu :

Le Doyen de la Faculté de
Médecine de Nantes

Professeur Pascale JOLLIET

Vu et permis d'imprimer

NOM : BÉAUR

Prénom : Zoé

Les cyathostomoses larvaires chez les chevaux : étude clinique rétrospective sur 36 cas vus au CISCO entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 janvier 2020

RESUME :

Les cyathostomes sont des parasites intestinaux presque systématiquement rencontrés chez les chevaux au pâturage. Ces parasites peuvent être à l'origine d'une maladie se traduisant principalement par de la diarrhée et un amaigrissement. Une étude rétrospective sur 35 cas est présentée ici. Les cas inclus validaient au moins quatre des huit critères suivants : survenue des symptômes entre novembre et avril ; âge inférieur ou égal à 6 ans ; accès au pâturage ; hypoalbuminémie ; présence de larves dans les fèces ; vermifugation dans les quinze jours précédant l'apparition des symptômes ; épaississement de la paroi caecale et/ou colique à l'échographie abdominale ; résultats d'autopsie et/ou d'histologie compatibles avec une cyathostomose larvaire. Les signes cliniques majoritairement présentés étaient la diarrhée, l'amaigrissement et l'hyperthermie. Les chevaux présentaient pour la plupart une leucocytose par neutrophilie et une hypoalbuminémie. Quatorze des trente-six chevaux sont morts (39%). Les paramètres significativement associés à la non-survie étaient : l'hyperthermie, la tachycardie, la déshydratation, l'élévation de la concentration sérique en Créatinine-kinase, l'hypoalbuminémie, l'hypoglobulinémie et l'hyponatrémie. A l'autopsie, des lésions du caecum et du colon ont été observées (œdèmes, ulcères, inflammations, infiltrations éosinophiliques ou lymphoplasmocytaires, larves enkystées).

MOTS CLES :

- | | | | |
|---------------|--------------------------|-----------------------|--------------------------|
| - Cyathostome | - Cyathostomose larvaire | - Facteur pronostique | - Parasitisme intestinal |
| - Diarrhée | - Amaigrissement | - Equidé | |

JURY

PRESIDENT : Monsieur Patrick Lustenberger, Professeur à la faculté de Médecine de Nantes

RAPPORTEUR : Madame Anne Couroucé, Professeur à ONIRIS

ASSESEUR : Madame Laetitia Jaillardon, Professeur à ONIRIS

ADRESSE DE L'AUTEUR :

BÉAUR ZOÉ

3 route de Poitiers

86170 Cissé

Nom de l'imprimeur :