

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME D'AMAIGRISSEMENT CHRONIQUE CHEZ LE CHEVAL

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2003
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Nathalie, Yolande, Michèle MELLE

Née, le 23 février 1977 à PARIS (75)

Directeur de thèse : M. le Professeur Youssef TAMZALI

JURY

PRESIDENT :
Mme Elisabeth ARLET-SUAU

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. Youssef TAMZALI
M. Jean-François GUELF

Professeur associé à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

| | | | |
|-----------------------------|---|-----|-------------------------|
| Directeur | : | M. | P. DESNOYERS |
| Directeurs honoraires..... | : | M. | R. FLORIO |
| | | M. | J. FERNEY |
| | | M. | G. VAN HAVERBEKE |
| Professeurs honoraires..... | : | M. | A. BRIZARD |
| | | M. | L. FALIU |
| | | M. | C. LABIE |
| | | M. | C. PAVAU |
| | | M. | F. LESCURE |
| | | M. | A. RICO |
| | | M. | A. CAZIEUX |
| | | Mme | V. BURGAT |
| | | M. | D. GRIESS |

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

PROFESSEUR ASSOCIE

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRE DE CONFERENCE HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCE 1^{ère} CLASSE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCE 2^e CLASSE

- Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*

MAITRE DE CONFERENCE CONTRACTUEL

- M. **DESMAIZIERES Louis-Marie**, *Clinique équine*

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

- M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie chirurgicale*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

A Madame le Professeur Elisabeth ARLET-SUAU
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Médecine interne

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,
Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Youssef Tamzali
Professeur associé à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Clinique Equine

Qui nous a confié ce travail et nous a accordé sa confiance,
Pour sa relecture attentive et son esprit de rigueur,
Avec mes sincères remerciements et l'expression de ma considération dévouée.

A Monsieur le Professeur Jean-François Guelfi
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,
Remerciements chaleureux.

A ma maman,

Pour ton soutien de tous les instants et ton amour. Merci d'avoir cru en moi, de m'avoir rassurée dans les moments de doute et d'avoir toujours répondu présent quand j'en avais besoin.

A André,

Pour avoir été là toutes ces années, à nos côtés, tout simplement.

A vous deux, pour tous ces bonheurs partagés et surtout ceux à venir.

A mon Finous,

Pour ces seize années que nous avons partagées sous le même toit pour mon plus grand bonheur. Tu as toujours été un grand frère extra et je suis convaincue que tu seras le papa le plus merveilleux du monde pour ton petit Alexandre,

Avec tout l'amour de ta petite sœur.

A Juju, Mag, Olivier et Sandrine,

Pour toutes ces matinées de TP que nous avons passées tous les cinq, ces repas de midi que nous avons pris ensemble, ces soirées entre amis chez l'un ou l'autre et leurs lots de fous rires, et pour tout le reste... Un grand merci !

A très vite pour de nouvelles aventures.

A mes amis de la bohème et leurs amis,

Karine, Anne-So, Nath, Bruno, Céline, Totophe, Yaya sans oublier Isa et Flo et leurs moitiés, Momo, Manu et tous leurs compagnons à quatre pattes.

Je ne dirai qu'une chose : Ca y est !!!

A Regain, Diva, Camel,

Pour ces folles chevauchées et ces doux moments de complicité.

A tous mes premiers petits patients à sabots,

Et en particulier à mes chouchous : James, Câlin, Miel, Monteur et la petite Ondine,

Pour m'avoir offert ma première expérience et toutes ces premières fois.

Je ne vous oublierai pas.

A tous les compagnons à quatre pattes qui ont traversé ma vie, Sultan, Dalton, Uka, Bunny, Myrtille, Réglisse et Goliath,

Sans oublier ceux qui la partagent aujourd'hui, Mimi et Phébus,

Pour avoir nourri mon amour des animaux et m'avoir tant donné.

A Mok-Mok et Toto, mes deux amours

Pour être entré dans ma vie il y a six ans et m'avoir apporté à votre façon, au quotidien, un amour sans concession,

Que notre bonheur dure encore et encore.

A ce rêve, depuis toujours poursuivi et qui se concrétise enfin...

Contribution à l'étude du syndrome d'amaigrissement chronique chez le cheval.

Table des matières

| | |
|--|-----------|
| Table des matières | 13 |
| Tables des illustrations | 19 |
| Introduction | 21 |
| Première partie : Etude des mécanismes physiopathologiques à l'origine de l'amaigrissement chronique chez le cheval | 23 |
| I. Diminution de la prise alimentaire..... | 25 |
| I.1 Rationnement inadéquat..... | 25 |
| A. Notions générales sur les besoins | 25 |
| B. Conséquences | 26 |
| I.2 Compétition pour l'accès à la nourriture | 26 |
| I.3 Existence de troubles dentaires | 27 |
| A. Anomalies d'usure courantes de la table dentaire..... | 27 |
| B. Autres anomalies d'usure et d'occlusion..... | 28 |
| Incisives..... | 28 |
| Bec de perroquet..... | 28 |
| Mâchoire de bouledogue | 28 |
| Bouche en cuillère | 28 |
| Dentition en escalier..... | 28 |
| Dentition ondulée | 28 |
| Dentition lisse..... | 28 |
| Inégalité, torsion des arcades | 29 |
| Attitudes vicieuses..... | 29 |
| C. Caries dentaires, fractures dentaires partielles | 29 |
| I.4 Dysphagie | 29 |
| A. Troubles de la préhension..... | 29 |
| B. Troubles de la mastication..... | 30 |
| C. Troubles de la déglutition (dysphagie vraie) | 30 |
| Physiopathologie | 30 |
| Atteintes neurologiques..... | 31 |
| Atteintes mécaniques de type obstructif..... | 32 |
| Causes parasitaires | 32 |
| I.5 Anomalies de l'œsophage | 33 |
| A. Striction de l'œsophage | 33 |
| B. Diverticule œsophagien | 34 |
| C. Dilatation et Mégaoesophage | 34 |
| I.6 Baisse de l'appétit | 34 |
| A. Douleur chronique..... | 34 |
| B. Etats infectieux chroniques..... | 35 |
| C. Affections pulmonaires sévères chroniques | 35 |
| D. Processus néoplasiques..... | 35 |

| | |
|--|----|
| I.7 Maladie ulcéreuse | 35 |
| A. « Peptic ulcer disease » | 36 |
| B. Maladie glandulaire induite par le stress | 36 |
| C. Erosion et ulcération de la muqueuse squameuse | 36 |
| D. Ulcération gastro-duodénale..... | 37 |
| E. Maladie induite par les AINS | 37 |
| II. Troubles de la digestion..... | 37 |
| II.1 Pré-requis | 37 |
| II.2 Troubles obstructifs | 38 |
| A. Sténose pylorique | 38 |
| B. Granulome pylorique..... | 38 |
| II.3 Troubles de la motricité digestive | 38 |
| A. Epithélioma spino-cellulaire | 38 |
| B. Sténose iléale | 39 |
| C. Adhérences et sténose cicatricielles | 39 |
| D. Cas particulier : la diarrhée chronique | 39 |
| II.4 Dysfonctionnement hépatique | 40 |
| A. Cholélithiases | 40 |
| B. Cholangites | 40 |
| C. Cholestases intrahépatiques..... | 41 |
| III. Troubles de l'absorption..... | 41 |
| III.1 Pré-requis | 41 |
| A. Considérations générales | 41 |
| B. Physiologie de l'absorption | 41 |
| III.2 Parasitisme | 41 |
| III.3 Affections inflammatoires de l'intestin | 43 |
| A. Entérite éosinophilique | 43 |
| B. Entérite granulomateuse | 44 |
| III.4 Hypertrophie musculaire de l'intestin grêle | 45 |
| III.5 Fibrose intestinale | 45 |
| III.6 Lymphosarcome digestif | 46 |
| IV. Diminution de l'utilisation des nutriments : insuffisance hépatique chronique..... | 47 |
| IV. 1 Le foie : rappels physiologiques | 47 |
| A. Rôle métabolique..... | 47 |
| B. Tolérance lésionnelle | 47 |
| IV. 2 Expression clinique et biologique | 47 |
| A. Signes cliniques..... | 48 |
| B. Signes biologiques..... | 48 |
| IV.3 Affections hépatocellulaires chroniques | 49 |
| A. Hépatites toxiques | 49 |
| B. Hépatite chronique active | 49 |
| C. Hyperlipémie | 50 |
| D. Abscès ou tumeurs hépatiques | 50 |

| | |
|--|----|
| V. Pertes exagérées d'énergie et/ou de protéines | 50 |
| V.1 Entéropathies hypo-protéimiantes | 50 |
| A. Pathogénie | 50 |
| B. Tableau clinique | 51 |
| C. Signes biologiques caractéristiques | 52 |
| V. 2. Insuffisance rénale chronique | 52 |
| A. Définition..... | 52 |
| B. Pathogénie et expression clinique..... | 52 |
| C. Particularités diagnostiques et pronostiques..... | 53 |
| V. 3. Spoliation parasitaire | 53 |
| A. Strongylose intestinale | 53 |
| B. Ascarirose imaginale | 54 |
| V.4 Syndrome paranéoplasique cachectisant | 54 |
| A. Définitions | 54 |
| B. Mécanismes | 54 |
| Altération du métabolisme des hydrates de carbonés | 54 |
| Altération du métabolisme protéique | 55 |
| Altération du métabolisme lipidique | 55 |
| V.5 Foyer infectieux chronique exsudatif..... | 55 |
| A. Péritonite | 55 |
| Définition | 55 |
| Pathogénie | 56 |
| Tableau clinique | 56 |
| B. Pneumonie et Pleuro-pneumonie..... | 56 |
| Pneumonie | 56 |
| Pleuro-pneumonie | 57 |
| V.6 Hypercorticisme | 57 |
| A. Définition et signes cliniques d'appel | 57 |
| B. Physiopathologie | 58 |
| C. Diagnostic | 58 |
| Signes biologiques..... | 58 |
| Tests de confirmation | 58 |
| D. Pronostic et traitement..... | 58 |
| VI. Perfusion tissulaire périphérique inadéquate | 59 |
| VI.1 Insuffisance cardiaque chronique | 59 |
| A. Considérations générales et signes cliniques..... | 59 |
| B. Diagnostic différentiel | 59 |
| VI.2 Insuffisance respiratoire chronique..... | 60 |
| A. Problématique..... | 60 |
| B. Bronchiolite obstructive chronique (COPD) | 60 |
| Définition et expression clinique..... | 60 |
| Etiologie | 60 |
| Diagnostic, pronostic et traitement..... | 61 |
| C. Pneumonie granulomateuse | 61 |
| Silicose pulmonaire | 61 |
| Tuberculose | 61 |
| Affections d'origine fongique | 62 |
| VII. Autres : Maladie du motoneurone inférieur | 62 |

| | |
|---|-----------|
| Deuxième partie : Approche diagnostique systématique | 65 |
| I. Schéma de raisonnement général | 67 |
| I.1 Notions d'amaigrissement symptôme / syndrome | 67 |
| I.2 Fil rouge du raisonnement | 67 |
| I.3 Outils diagnostiques | 69 |
| II. Description de l'approche diagnostique | 69 |
| II.1 Examens simples de première intention | 69 |
| A. Anamnèse | 69 |
| B. Examen clinique approfondi | 70 |
| C. Examen hématologique | 71 |
| Hémogramme et fibrinogène | 71 |
| Examen cytologique sanguin | 71 |
| Interprétation | 72 |
| D. Examen biochimique de routine | 73 |
| Urémie et créatininémie | 73 |
| Ionogramme | 73 |
| Glycémie | 74 |
| E. Coproscopie parasitaire | 75 |
| Recherche d'œufs : Technique de flottation | 75 |
| Recherche de larves : Technique de Baermann | 75 |
| II.2 Examens simples de seconde intention | 76 |
| A. Tests d'absorption | 76 |
| Principes et technique | 76 |
| Test d'absorption du glucose | 76 |
| Test d'absorption du xylose | 77 |
| Interprétation | 77 |
| En pratique | 77 |
| B. Paracentèse abdominale | 78 |
| Principe et technique | 78 |
| Interprétation | 80 |
| C. Biopsie rectale | 81 |
| Principe | 81 |
| Technique | 81 |
| Résultats | 82 |
| D. Examen biochimique approfondi | 83 |
| Exploration de la fonction rénale | 83 |
| Exploration de la fonction hépatique | 83 |
| Electrophorèse des protéines | 83 |
| E. Test de freination à la dexaméthasone | 84 |
| F. Traitement larvicide | 84 |
| II.3 Examens plus spécialisés | 85 |
| A. Radiographie | 85 |
| B. Endoscopie haute | 85 |
| Indication et choix du matériel | 85 |
| Endoscopie des voies aériennes supérieures | 86 |
| Endoscopie de l'œsophage | 86 |
| C. Gastrosopie | 86 |

| | |
|---|------------|
| D. Echographie abdominale | 88 |
| Echographie hépatique | 88 |
| Echographie rénale | 88 |
| Echographie de la rate | 89 |
| Echographie de l'intestin..... | 90 |
| Echographie de la cavité péritonéale..... | 90 |
| E. Biopsies rénales et hépatiques | 91 |
| Biopsies rénales | 91 |
| Biopsies hépatiques | 92 |
| F. Echocardiographie | 92 |
| G. Laparoscopie et laparotomie exploratrices..... | 92 |
| H. Autopsie..... | 93 |
| | |
| III. Protocole d'investigation développé à l'ENVV : Etude rétrospective sur 60 cas..... | 95 |
| | |
| III.1 Protocole..... | 95 |
| A. Critères d'inclusion des cas | 95 |
| B. Description du protocole | 95 |
| III.2 Principaux résultats de l'étude | 96 |
| A. Population étudiée | 97 |
| B. Répartition des affections | 97 |
| C. Délai d'établissement du diagnostic | 98 |
| D. Aspect diagnostique | 98 |
| E. Observations annexes | 99 |
| F. Application sur le terrain et perspectives | 100 |
| | |
| Conclusion | 101 |
| | |
| Bibliographie | 105 |

Table des illustrations

| | |
|---|----|
| Encadré 1 : Influence de la race sur les besoins énergétiques d'entretien | 26 |
| Encadré 2 : Bases du raisonnement clinique | 68 |
| Encadré 3 : Situer le problème en amont du bol alimentaire | 70 |
| Encadré 4 : Eléments d'interprétation de l'examen hématologique | 72 |
| Encadré 5 : Paramètres hématologiques chez le cheval adulte | 73 |
| Encadré 6 : Paramètres biochimiques sanguins chez le cheval adulte | 74 |
| Encadré 7 : Traitement larvicide contre la cyathostomose larvaire | 76 |
| Encadré 8 : Courbes d'absorption du glucose | 78 |
| Encadré 9 : Protocole et interprétation du test de freination à la dexaméthasone | 84 |
| | |
| Photo 1 : Frottis sanguin | 71 |
| Photos 2 : Paracentèse abdominale | 79 |
| 2a: Technique à l'aiguille fine | |
| 2b : Liquide péritonéal rouge, riche en érythrocytes | |
| 2c : Liquide péritonéal trouble témoin de péritonite | |
| Photo 3 : Cytologie du fluide abdominal | 80 |
| Photos 4 : Biopsie rectale | 82 |
| Photo 5 : Examen histologique d'une biopsie rectale | 82 |
| Photo 6 : Mégaoesophage (Radiographie double contraste) | 85 |
| Photo 7a : Amaigrissement chronique chez une pouliche pur sang de 3 ans | 87 |
| Photo 7b : Gastroskopie : ulcères | 87 |
| Photo 8 : Carcinome gastrique | 87 |
| Photo 9 : Echographie hépatique – Cholangiohépatite | 89 |
| Photo 10 : Echographie du foie et de la rate - Lymphome splénique | 90 |
| Photo 11 : Biopsie rénale écho guidée | 91 |
| Photo 12 : Autopsie - Lymphome splénique | 94 |
| Photo 13 : Prélèvements hépatiques - Intoxication par un alcaloïde pyrrazolé d'origine Végétale (Séneçon de Jacob) | 94 |
| | |
| Graphique 1 : Taux de répartition par classes d'affection | 98 |
| Graphique 2 : Impact diagnostique des différentes classes d'examens | 99 |

Introduction

L'amaigrissement chronique, avec ou sans coliques récidivantes, avec ou sans diarrhée chronique intermittente, est un syndrome constituant un motif de consultation de plus en plus fréquent en médecine équine. Néanmoins, son approche par les praticiens reste souvent superficielle en raison de sa complexité apparente, d'un manque de temps ou tout simplement d'un investissement limité.

On estime qu'un cheval est atteint d'amaigrissement chronique dès lors que la perte de poids est importante et non suivie d'une phase de récupération ou qu'elle est graduelle et se prolonge sur plusieurs semaines (quatre à cinq) [10]. Cependant l'attitude des propriétaires face à ce problème est très variable ; ainsi, tandis que certains iront consulter pour des chevaux que n'importe qui jugerait en excellent état, d'autres attendront que leur cheval soit vraiment maigre. D'autre part, dans certains cas, il sera difficile de mettre en évidence la relation entre la perte de poids et l'existence d'un éventuel processus pathologique.

Les quelques lignes qui précèdent introduisent bien la problématique : l'amaigrissement chronique demeure un sujet délicat tant pour les propriétaires que pour les praticiens. Son approche souvent trop rapide par le clinicien pressé apporte généralement peu de réponses quant aux mécanismes ayant conduit à la perte de poids et l'arme ultime face à ce problème reste encore « un grand coup de vermifuge ou un bon meulage de dents ». L'objectif du travail qui suit est en quelque sorte de dédramatiser ce syndrome à travers une approche diagnostique logique et raisonnée.

Dans une première partie, nous ferons le point sur les connaissances acquises quant aux mécanismes physiopathologiques pouvant entraîner l'amaigrissement.

La plupart des maladies pouvant s'accompagner de perte de poids, nous parlerons par la suite d'amaigrissement chronique lorsque l'amaigrissement est le principal motif de consultation, soit en l'absence réelle d'autre signe clinique, soit en l'absence de détection de signes cliniques associés par le propriétaire ou l'entraîneur.

Dans une deuxième partie, nous proposerons une approche diagnostique systématique basée sur un raisonnement logique consistant à suivre la progression physique du bol alimentaire et son utilisation métabolique par l'organisme. Nous détaillerons à ce propos les examens cliniques et complémentaires utiles.

Enfin, nous conclurons cette deuxième partie par l'étude du protocole mis en place à la consultation de médecine équine de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse et l'analyse des principaux résultats obtenus sur les 60 cas référés entre octobre 1998 et décembre 2002.

Première partie :

Etude des mécanismes
physiopathologiques à
l'origine de l'amaigrissement
chronique chez le cheval.

Plus d'une centaine de causes peuvent être à l'origine d'amaigrissement chronique chez le cheval [116] et de ce fait, poser un diagnostic différentiel face à un cas est chose délicate. Il convient donc d'approcher le problème de manière logique en se référant aux mécanismes physiopathologiques sous-jacents.

Notons que bien souvent plusieurs mécanismes sont impliqués concomitamment chez un même sujet et contribuent à un amaigrissement global.

I. Diminution de la prise alimentaire

I.1 Rationnement inadéquat

A. Notions générales sur les besoins [127]

Les besoins du cheval en terme d'alimentation peuvent être scindés en deux composantes. On distinguera ainsi d'une part les besoins énergétiques d'entretien correspondant au métabolisme de base, au coût de la thermorégulation, aux dépenses physiques minimales et aux frais d'exploitation des aliments et, d'autre part, les besoins de production.

Le métabolisme de base correspond à l'activité cellulaire de fond et au maintien des grandes fonctions telle que la circulation sanguine et la respiration. Il dépend notamment de la race, du tempérament individuel ainsi que de l'existence éventuelle de stress.

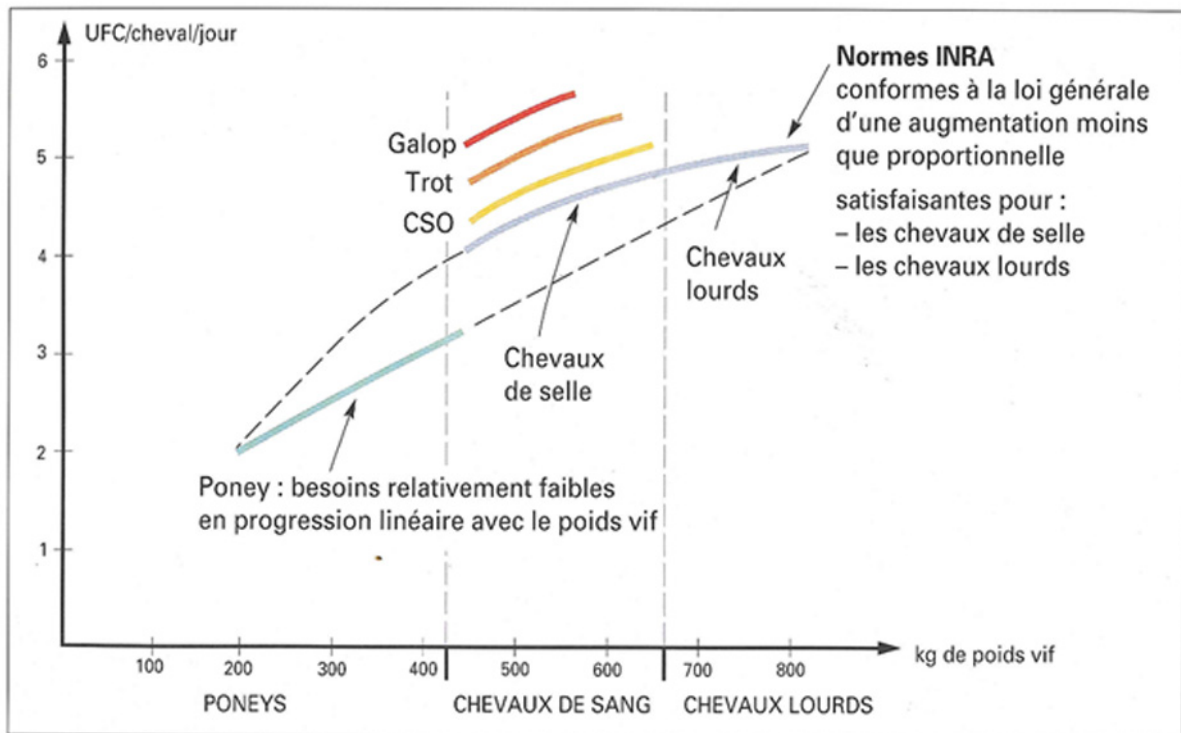
Le coût de la thermorégulation varie en fonction des conditions climatiques auxquelles le cheval est exposé et donc essentiellement de son mode d'élevage ou de vie (box ou pré).

Les dépenses physiques minimales comprennent le maintien de la station vigilante ainsi que les déplacements spontanés.

Enfin, les frais d'exploitation des aliments sont à la fois d'ordre digestif (étapes allant de la mastication à l'absorption des nutriments issus de la digestion) et métabolique (utilisation ultérieure des nutriments par l'organisme).

Ces besoins énergétiques d'entretien dépendent en fait surtout du poids métabolique c'est à dire du poids vif de l'animal (en kg) élevé à la puissance 0.75. Cependant, la race a une influence certaine. Ainsi, rapporté à un même poids vif, les poneys auront un métabolisme de base faible tandis que les chevaux de sang auront des besoins supérieurs à la moyenne et les chevaux lourds des besoins intermédiaires (Encadré 1).

Les besoins de production sont en rapport avec l'élaboration des tissus et de produits nouveaux (croissance, gestation, lactation) ou avec le travail musculaire [58]. Ils seront conditionnés par la nature de la production et son intensité. Par exemple, les besoins de la jument gestante seront croissants à partir du 7^{ème} mois et ceux de la jument en lactation plus importants entre le 2^{ème} et le 3^{ème} mois. Selon le même principe, ils varieront selon le type de travail demandé au cheval (rythme et durée de l'effort musculaire journalier).



Encadré 1 : Influence de la race sur les besoins énergétiques d'entretien [127].

UFC : Unité Fourragère Cheval (une UFC correspond à la valeur énergétique nette d'un kilo d'orge standard à 870g de matière sèche par kg)

B. Conséquences

Les variations des besoins énergétiques apparaissent donc multiples et pour certaines non quantifiables. D'autre part, si les besoins subissent de fortes fluctuations journalières essentiellement en fonction du niveau de travail, il est impossible d'adapter en temps réel le rationnement.

La complexité apparente du rationnement permet de comprendre qu'une simple négligence dans l'évaluation des besoins puisse avoir de lourdes conséquences sur l'état de l'animal et à long terme conduire à un amaigrissement chronique. Il est donc primordial de garder à l'esprit tous ces facteurs de variation sans perdre de vue que la justesse du rationnement doit être appréciée à l'échelle individuelle et adaptée selon l'évolution de l'état d'entretien.

La solution la plus simple sera donc d'adopter le principe d'une modulation hebdomadaire à partir d'une ration de base permettant le maintien du cheval en bon état en tenant compte des jours de repos ou de travail plus intense.

I.2 Compétition pour l'accès à la nourriture

Si les chevaux nourris au box de façon individuelle ont un accès libre à la nourriture, ceux nourris au pré sont inévitablement soumis aux relations de dominance qui existent au sein du groupe.

On comprend donc aisément que, malgré une alimentation adaptée tant sur le plan qualitatif que quantitatif, certains chevaux puissent souffrir d'un accès restreint à la source de nourriture. Ce problème sera généralement détecté sans aucune difficulté par l'éleveur averti et il lui suffira alors de séparer physiquement les chevaux lors de la distribution d'aliment afin de le résoudre.

I.3 Existence de troubles dentaires [15, 53]

Ce type de troubles entre dans le diagnostic différentiel face à un cheval ayant, selon les dires de son propriétaire, de son éleveur ou de son entraîneur, des difficultés à manger.

La suspicion de l'existence de troubles dentaires repose sur l'observation de signes caractéristiques tels qu'une mastication lente et apparemment douloureuse parfois accompagnée de mouvements de tête, une salivation excessive, une préférence pour les fourrages, un rejet de grains ou de boulettes de foin, des crottins contenant des fibres entières ou encore des réactions au mors lors du travail. En général, la préhension et la déglutition ne sont pas affectées [41].

Plusieurs cas de figures seront responsables de troubles de la mastication : véritable gêne mécanique (exemple d'un cheval avec surdents importantes), existence d'une anomalie de la table dentaire (congénitale ou acquise suite à une fracture dentaire par exemple) ou simple appréhension de la douleur occasionnée par la mastication (lacérations ou ulcérations des muqueuses gingivales ou labiales).

A. Anomalies d'usure courantes de la table dentaire

Du fait de l'anisognathisme mandibulaire, le bord labial des molaires inférieures vient en contact avec le bord lingual des molaires supérieures en phase de repos. Seul un mouvement latéral suffisamment ample lors de la mastication permettra une usure régulière de la table dentaire. Une mastication précipitée ou insuffisante résultant de la glotonnerie de certains individus ou d'une mise à disposition d'une quantité limitée de fourrages aura donc pour conséquence une limitation des mouvements normaux de latéralité et l'apparition d'un nivellement inégal des molaires. Ainsi, il y aura formation de surdents au bord externe (labial) des molaires supérieures et au bord interne (lingual) des molaires inférieures avec, à la longue, blessure possible des muqueuses jugale ou linguale.

D'autre part, chez la plupart des individus, la mâchoire supérieure est très légèrement avancée par rapport à la mandibule. De ce fait, la dernière molaire inférieure n'aura pas de dent antagoniste sur sa partie caudale et sa croissance entraînera l'apparition d'une pointe vers le haut. Le phénomène inverse sera observé sur la deuxième prémolaire supérieure dont la partie crâniale formera une procidence.

L'une comme l'autre, ces anomalies d'usure seront responsables d'une dégradation progressive de l'efficacité de la mastication et de l'apparition de lésions traumatiques de la muqueuse à l'origine d'un phénomène douloureux. Le cheval sera gêné mécaniquement dans sa mastication mais rechignera également à s'alimenter par appréhension de la douleur associée (dysphagie algique).

B. Autres anomalies d'usure et d'occlusion

Incisives

Une mauvaise usure, des fractures partielles ou encore des extractions, peuvent entraîner une irrégularité dans la longueur des extrémités libres des incisives responsable d'une modification de l'alignement normal en un alignement diagonal, en arc ou bien en escalier. Ce défaut d'alignement sera à l'origine d'une anomalie d'occlusion résultant en une gêne du mouvement masticatoire.

Bec de perroquet

Dans ce cas, le maxillaire est plus grand que la mandibule. En général, on observe des écarts de faible amplitude. Néanmoins, cette anomalie conduit à un allongement excessif des pinces et des mitoyennes pouvant entraver la préhension des aliments.

Mâchoire de bouledogue

Ici, c'est la mandibule qui est plus grande que le maxillaire. Ce cas est rarement observé.

Bouche en cuillère

La mandibule est anormalement étroite. Cette conformation favorise l'apparition de dentition en ciseaux.

Dentition en escalier

L'escalier se crée lorsque la dureté de la dent est plus forte que celle de son antagoniste. On l'observe lors de carie ou de fracture de la dent antagoniste, lors d'absence de l'antagoniste ou bien dans le cas où il existe un espace interdentaire important.

Dentition ondulée

La table dentaire présente dans ce cas une ondulation sur toute la longueur des arcades. Cette anomalie est observée chez 4,6% à 13,2% des individus mais est plus fréquente chez les chevaux d'âge [64].

Dentition lisse

Elle s'observe chez des chevaux âgés. Il y a usure excessive des molaires avec cémentation. Le stade ultérieur passe par la chute des molaires et la persistance de quelques « chicots ». Ces chevaux devront recevoir une alimentation adaptée constituée de bouillies de grains et de fourrages frais ne nécessitant aucune mastication.

Inégalité, torsion des arcades

Les arcades n'ont pas la même longueur et sont recourbées dans leur grand axe.

Attitudes vicieuses

Il s'agit de chevaux souffrant de tic à l'appui ou bien passant leur temps, par jeu, à se frotter les incisives sur le rebord de leur mangeoire ou les barreaux de leur box.

C. Caries dentaires, fractures dentaires partielles

Outre l'existence de symptômes directement liés à ces pathologies, tels qu'une mastication lente, la présence d'un « magasin » ou encore une haleine fétide ; on note l'apparition d'une dentition en escalier due au défaut d'usure de la dent antagoniste.

I.4 Dysphagie [23, 125]

Pour manger correctement, un cheval doit être capable de pouvoir saisir les aliments (préhension), les mâcher puis déglutir. L'altération de l'une de ces trois étapes conduira à l'observation de symptômes caractéristiques de dysphagie.

A. Troubles de la préhension

Les lèvres sont deux structures musculo-membraneuses hautement vascularisées et innervées, en mouvement quasi permanent, utilisées par le cheval pour brouter en milieu naturel. Leur rôle est majeur dans la phase de préhension des aliments, il est complété par celui des incisives qui permettent d'arracher les brins d'herbe.

Les troubles de la préhension peuvent survenir lors de simples lésions de la muqueuse labiale telles que des lacérations ou des ulcérations (en possible relation avec des anomalies dentaires) ou lors de lésions plus graves telles que des fractures du maxillaire ou de la mandibule provoquant une mal occlusion des mâchoires mais également lors de lésions neurologiques centrales ou périphériques.

L'innervation motrice de la langue est assurée par le nerf facial (VII^{ème} paire de nerfs crâniens). Son atteinte provoque une ptose de la lèvre inférieure du côté atteint et une non-fonctionnalité de cette dernière couplée à une paralysie du muscle buccinateur lors d'une atteinte bilatérale. Dans ce dernier cas de figure, les aliments s'accumuleront dans la cavité buccale et pourront s'en échapper.

D'autre part, l'innervation sensitive est assurée par le nerf trijumeau (V^{ème} paire de nerfs crâniens). Son atteinte aura pour conséquence une perte de sensibilité des lèvres et induira un changement de comportement du cheval face à la nourriture.

Ces lésions périphériques pouvant être dues à des phénomènes inflammatoires impliquant les tissus voisins des trajets nerveux, il sera, selon les cas, tout à fait envisageable de les corriger en mettant en place une thérapeutique simple.

En revanche, les lésions centrales affectant les noyaux des nerfs sont la plupart du temps liées à des phénomènes de type infectieux, néoplasique voire toxique et de ce fait, il sera délicat voire impossible de les traiter.

B. Troubles de la mastication

Les structures permettant la mastication comprennent les dents prémolaires et molaires ainsi que l'ensemble des muscles masticateurs contrôlés par les nerfs facial et trijumeau. Conjointement à leur action, le muscle buccinateur empêche les aliments de s'accumuler dans la cavité buccale et les glandes salivaires, dont la sécrétion est directement liée aux mouvements de la mandibule, contribuent à ramollir le bol alimentaire et initient la phase de digestion.

Cette étape repose donc sur l'action mécanique importante subie par les aliments et la modification de leur consistance. Elle s'avère indispensable au régime herbivore du cheval confronté à des aliments riches en fibres et parfois ligneux.

Les difficultés rencontrées lors de la mastication peuvent survenir du fait de lésions neurologiques ou musculaires (occlusion imparfaite et mouvements dentaires inefficaces) et dans ce cas, il y a incapacité physique pour le cheval à accomplir cette étape de façon satisfaisante. Mais ces difficultés peuvent également être la conséquence d'un phénomène douloureux (d'origine dentaire, musculaire ou osseuse) ; le cheval limitera alors l'amplitude des mouvements masticateurs ou refusera carrément de mâcher par appréhension de la douleur ressentie (dysphagie algique).

Parmi toutes les causes possibles, la plus fréquente mais aussi la plus simple à traiter est sans doute la douleur liée à l'existence de surdents. Dans ce cas, le cheval sera intéressé par la nourriture mais hésitant lors de la mastication et pourra éventuellement recracher des boulettes de fourrages. Un nivellement des excroissances à l'aide d'une râpe électrique apportera des résultats rapides et satisfaisants dès lors que les lésions des muqueuses jugales et linguales auront cicatrisé.

C. Troubles de la déglutition (dysphagie vraie) [78]

Physiopathologie

La déglutition comprend plusieurs étapes distinctes et successives : orale, pharyngée et cricopharyngée.

Au cours de la première phase, il y a constitution du bol alimentaire dans la cavité buccale puis celui-ci est repoussé en arrière en direction du pharynx grâce aux mouvements de la langue. Lors de la deuxième phase, le bol alimentaire formé dans l'oropharynx est amené caudalement en direction du pharynx : au moment du passage, la respiration est interrompue, le voile du palais vient oblitérer la communication vers le nasopharynx afin d'empêcher le reflux par les naseaux, l'épiglotte et les cartilages aryénoïdes condamnent l'entrée du larynx.

Enfin, lors de la troisième phase, les muscles caudaux du larynx se contractent et les muscles cricopharyngiens se relâchent avant de se contracter de nouveau après le passage du bol alimentaire, évitant ainsi tout risque de régurgitation.

Les deux dernières étapes sont contrôlées sur le plan moteur par le noyau ambigu agissant par l'intermédiaire du nerf glossopharyngien (IX^{ème} nerf crânien) ainsi que du nerf vague (X^{ème} nerf crânien) ; les centres supérieurs permettant quant à eux la coordination des étapes.

Les troubles de la déglutition s'expriment au travers de signes cliniques typiques et évoluent le plus souvent de façon progressive sur un laps de temps allant de quelques heures à quelques jours avec possibilité d'évolution vers un état chronique. Au début, le cheval tente de manger ou de boire mais le bol alimentaire se retrouve bloqué à l'entrée du pharynx déclenchant une toux réflexe. Des aliments et de la salive sont alors rejetés par la bouche. On note aussi fréquemment la présence de reflux par les naseaux puisque l'incapacité à déglutir peut s'accompagner d'une incapacité à condamner l'entrée du nasopharynx. Il y a donc deux signes d'appel essentiels : le ptyalisme et le jetage alimentaire. Progressivement, le cheval fait preuve d'hésitation face à la nourriture et commence à perdre de l'état.

Les causes des troubles de la déglutition sont nombreuses. Il peut s'agir d'une atteinte neurologique (centrale ou périphérique), d'une atteinte mécanique ou encore d'une cause iatrogène.

Atteintes neurologiques

Parmi les atteintes neurologiques centrales, on peut citer le traumatisme cérébral, les encéphalites d'origine virale et en particulier la rage, la forme nerveuse de la rhinopneumonie et les neuropathies d'origine toxique (leukoencéphalomalacie).

Le botulisme, le tétanos et l'intoxication par les organophosphorés sont eux associés à une dysphagie de type neuromusculaire.

Lors de dysautonomie équine ou grass-sickness (maladie de l'herbe) [19, 79], décrite en Europe avec une incidence maximale en mai-juin, on observe un iléus paralytique du tube digestif se traduisant dans la forme chronique par l'observation de coliques discrètes et d'une dysphagie avec préhension normale des aliments mais difficultés de déglutition. L'apparition d'un état cachectique nécessite le plus souvent de recourir à l'euthanasie. L'étiologie de cette maladie demeure inconnue jusque là ; cependant, on suspecte qu'une neurotoxine serait à l'origine de l'atteinte systématique des neurones intrinsèques de l'intestin grêle et secondairement, de l'atteinte des ganglions périphériques du système nerveux autonome.

Bien que la dysphagie soit observée dans toutes les affections précédemment évoquées, les chevaux atteints présentent le plus souvent d'autres symptômes qui prédominent par leur spécificité.

Pour ce qui est des neuropathies périphériques, toute atteinte du nerf glossopharyngien, hypoglosse ou vague peut être à l'origine d'une parésie ou d'une paralysie du pharynx.

Cette atteinte est le plus souvent la conséquence d'une anomalie au niveau des poches gutturales (empyème ou mycose) du fait de la topographie particulière de cette région. Ainsi, lors d'empyème, le remplissage de la poche gutturale entraîne une compression des structures nerveuses.

Lors de mycose, la plaque mycotique est responsable d'une inflammation de ces mêmes structures. La dysphagie est, dans ce cas, le signe clinique le plus fréquemment observé après l'épistaxis et est synonyme de mauvais pronostic car elle apparaît tardivement lorsque l'inflammation évolue en fibrose [94] et devient irréversible.

Des lésions du nerf facial, le plus souvent d'origine traumatique peuvent aussi s'accompagner de dysphagie secondaire. Ce type d'atteinte constitue un des risques de complication post-anesthésique en relation avec le décubitus latéral prolongé et la compression des branches nerveuses [76].

Enfin, certains toxiques (le plomb par exemple) peuvent également être à l'origine de neuropathies périphériques se manifestant notamment par une dysphagie secondaire.

Atteintes mécaniques de type obstructif

Parmi les affections congénitales (globalement rares), le diagnostic différentiel comprend les kystes pharyngiens ou sous-épiglottiques (vestiges de structures embryonnaires), la tympanie des poches gutturales ainsi que le déplacement rostral de l'arc palato-pharyngé.

Les kystes les plus fréquemment observés sont situés sous l'épiglotte et correspondent au vestige du canal thyroglosse. Ils sont visibles à l'endoscopie sous forme de masses tissulaires déformant la structure de l'épiglotte. Dans le cas où l'épiglotte elle-même demeure fonctionnelle, on peut envisager l'exérèse chirurgicale de ces kystes et le pronostic est alors bon.

Parmi les affections acquises, on distingue les masses (abcès, polypes, tumeurs, corps étrangers) et les processus inflammatoires. Les polypes sont principalement observés chez les jeunes chevaux de course lors de pharyngite folliculaire chronique. La présence d'une masse tumorale ou même d'un corps étranger est assez rare au niveau du pharynx ; cependant, des symptômes cliniques similaires peuvent être observés lors d'une compression externe du pharynx : œdème local iatrogène provoqué par une injection, distension des poches gutturales par du pus ou du sang, hypertrophie ou abcédation des ganglions lymphatiques rétro-pharyngiens en cas de gourme.

Causes parasitaires [7]

L'encéphalomyélite à protozoaire, fréquemment observée sur le continent américain est une protozoose due à la multiplication et à l'action pathogène de *Sarcocystis neurona* dans différents segments du système nerveux central. Les symptômes nerveux qui lui sont associés sont variés. L'amaigrissement des sujets atteints est dû à une impossibilité physique de s'alimenter ou à une dysphagie marquée. En France, il n'a pas été décrit de cas autochtones.

Lors de gastérophilose impliquant *Gasterophilus intestinalis*, des dysphagies prolongées peuvent apparaître en automne suite à la migration des larves L1 et L2 à travers la muqueuse et la sous-muqueuse de la cavité buccale, de la langue et du pharynx.

I.5 Anomalies de l'œsophage [23, 25, 125, 78]

En général, les obstructions œsophagiennes sont des pathologies qui évoluent sur un mode aigu ; cependant, lorsqu'elles sont associées à l'apparition de lésions cicatricielles de l'œsophage, elle peuvent conduire au développement d'un amaigrissement chronique. D'autre part, en cas d'obstruction partielle prolongée, les difficultés de déglutition peuvent entraîner une perte de poids progressive et insidieuse.

A. Striction de l'œsophage

L'œsophage présente quatre zones de rétrécissement anatomique constituant des sites privilégiés d'obstruction alimentaire. Il s'agit de la région post-pharyngée, de l'entrée du thorax, de la base du cœur et de l'entrée de l'estomac (cardia). Toute lésion secondaire à une telle obstruction peut avoir de graves conséquences car l'œsophage a tendance à cicatrifier en formant un tissu de type fibreux d'où l'apparition d'une zone de striction. On considère ainsi que le pronostic sera réservé pour toute obstruction ayant persisté plus de douze heures. Cependant, on se doit de distinguer les lésions concernant strictement la muqueuse dont le pronostic est bon du fait de la capacité de régénération de cette couche tissulaire et les lésions étendues à la sous-muqueuse voire à la couche musculaire dont le pronostic est généralement réservé à mauvais.

En réalité, les strictions cicatricielles de l'œsophage résultant de la réaction inflammatoire aiguë peuvent être la conséquence de toute agression de la paroi œsophagienne à savoir une obstruction prolongée, la déglutition de substances corrosives ou de corps étrangers contendants, les traumatismes de l'encolure, une œsophagite chronique (reflux persistant lors de coliques par exemple), ou des sondages naso-gastriques répétés.

La radiographie pourra être utilisée pour détecter la présence des différents types de lésions. Une radiographie de référence permettra dans un premier temps de visualiser la présence éventuelle d'un corps étranger ou d'aliments sans produit de contraste. Puis des radiographies simple contraste (sulfate de baryum sous forme de pâte administrée par voie orale) ou double contraste (solution de baryte suivie d'air sous pression administrés au moyen d'une sonde naso-œsophagienne) permettront d'examiner avec plus de précision la muqueuse et de détecter la présence des zones de striction.

Cependant l'endoscopie s'avérera plus précise en permettant la visualisation directe des lésions et surtout l'appréciation de leur étendue et de leur sévérité. Ainsi toute incapacité à distendre l'œsophage par insufflation d'air lors de l'examen signera l'existence d'une anomalie (zone de striction ou de compression externe de l'œsophage). Il sera alors possible d'observer des stries transversales pathognomoniques d'une lésion de la paroi ou des plages de muqueuse de coloration et d'aspect anormaux correspondant à des zones lésées inflammatoires, ulcérées ou cicatricielles.

B. Diverticule œsophagien

Deux types distincts de diverticule sont décrits : d'une part, les hernies de la muqueuse à travers la couche musculaire d'origine congénitale ou traumatique et d'autre part, les diverticules impliquant la paroi dans sa totalité avec existence d'adhérences entre la paroi de l'œsophage et les muscles cervicaux voisins. Ces derniers font suite à une inflammation de l'œsophage (lors de lacération) ou des structures qui lui sont voisines.

Lorsque ces diverticules sont de petite taille, la conséquence sera surtout un désagrément d'ordre esthétique. A contrario, un diverticule de grande taille causera un blocage local des aliments avec obstruction réelle ou distension post-prandiale de l'encolure et une correction chirurgicale sera nécessaire.

C. Dilatation et Mégaoesophage [107]

L'œsophage peut se dilater localement en amont d'une zone de striction cicatricielle. Dans ce cas de figure, le fonctionnement du sphincter distal de l'œsophage sera perturbé et des désordres neuromusculaires généralisés pourront apparaître.

Lors de mégaoesophage, on observe une dilatation et une hypertrophie musculaire en amont d'une zone de rétrécissement s'accompagnant d'une hypomotilité sur le plan fonctionnel. Cette affection peut être congénitale (dilatation d'origine idiopathique) ou bien la conséquence d'une atteinte de l'innervation de l'œsophage (affection neuromusculaire ou neurologique stricte), d'une anomalie des structures vasculaires (persistance de l'arc aortique), ou d'une inflammation chronique de l'œsophage.

Quelle qu'en soit l'origine, la plupart du temps, les chevaux atteints de mégaoesophage pourront vivre quasi normalement à condition de bénéficier d'une attention particulière (exercice limité, entretien au pré, repas fractionnés...). Cependant, ils seront sujets à des épisodes répétés d'obstruction aiguë qu'il conviendra de traiter.

Dans les deux cas de figures précédents (diverticules ou dilatation et mégaoesophage), les lésions seront identifiables à la radiographie simple ou double contraste. L'endoscopie permettra quant à elle d'imager l'existence éventuelle d'une hypomotilité.

I.6 Baisse de l'appétit [10]

A. Douleur chronique

Les affections à l'origine de douleur chronique justifiant un amaigrissement englobent entre autres les arthroses sévères et débilitantes, la fourbure chronique, les lymphangites chroniques, les plaies associées à une importante perte de substance dont la cicatrisation requiert une longue période de convalescence ainsi que les tumeurs invasives. En effet, outre l'état de dépression causé par le phénomène douloureux et ayant pour conséquence directe une anorexie partielle, certaines de ces affections réduisent la mobilité du cheval et de ce fait son libre accès à la nourriture. Elles s'accompagnent également le plus souvent d'une amyotrophie plus ou moins sévère.

B. Etats infectieux chroniques

Certaines infections comme l'anémie infectieuse, les abcès internes, les pleurésies, la leptospirose peuvent être associées à un syndrome fébrile chronique, de la dépression et une anorexie partielle.

C. Affections pulmonaires sévères chroniques

Ces affections caractérisées par un état dyspnéique sévère sont le plus souvent associées à un amaigrissement très marqué du fait d'une réduction importante de la prise alimentaire. Il s'agit d'une véritable incapacité physique à s'alimenter (réduction du temps d'ingestion) puisque le cheval est le plus souvent incapable de se mouvoir et tout juste capable de maintenir sa respiration à un niveau suffisant.

D'autre part, l'effort produit pour la respiration est sur consommateur d'énergie et accentue la perte de poids.

D. Processus néoplasiques

Les processus néoplasiques et plus particulièrement ceux qui concernent le tube digestif sont également associés à un amaigrissement. La perte de poids est due en partie à la réduction de la quantité d'aliments ingérée, à la douleur, à des causes mécaniques liées à l'existence de la tumeur, à la consommation d'énergie par la tumeur, aux effets systémiques des substances sécrétées par la tumeur. A ces causes, s'ajoutent de possibles troubles de l'absorption des nutriments lors de tumeurs du tube digestif.

Parmi tous ces éléments, ceux qui constituent des symptômes indirectement causés par la tumeur sont regroupés usuellement sous le terme de syndromes paranéoplasiques [83]. Ils seront abordés dans un chapitre ultérieur (cf V. 4).

I.7 Maladie ulcéreuse

En cas d'exploration d'un amaigrissement chronique, ce type de pathologie doit être suspecté sur un cheval plutôt jeune, soumis à une activité sportive intense, ayant un appétit capricieux et ayant manifesté un changement de comportement comprenant éventuellement quelques épisodes de coliques bénignes [104].

Chez le cheval, ce sujet est encore assez mal maîtrisé et l'apparition de ce type d'ulcère semble être plus en rapport avec la gestion du régime alimentaire et du programme d'entraînement que le simple fait du stress ou de l'utilisation d'AINS en opposition à ce qui est décrit chez l'homme ou éventuellement dans d'autres espèces animales.

D'autre part la corrélation de la clinique avec la sévérité des lésions observées est variable. Cependant, des études menées chez le cheval adulte ont montré que lors d'expression clinique, la maladie ulcéreuse s'accompagne d'une diminution de l'état général, d'une diminution de l'appétit, de coliques légères à sévères, d'une modification du comportement ainsi que d'une baisse des performances sportives.

Jusqu'à présent, on distinguait différents types de maladies ulcéreuses. Elles sont reportées ci-dessous pour référence [12].

A. « Peptic ulcer disease »

Cette affection est décrite chez le cheval par extrapolation des connaissances validées chez l'homme. Les dommages de la muqueuse gastro-intestinale se manifestent sous différentes formes : une simple inflammation sans existence de brèche, une érosion avec atteinte de la couche superficielle uniquement ou bien un ulcère, c'est à dire une lésion envahissant la sous-muqueuse. Dans ce dernier cas, une hémorragie peut se produire si un vaisseau est concerné par la lésion et il peut y avoir évolution vers une perforation totale de la paroi et développement d'une péritonite.

La présence d'érosions ou d'ulcères signe l'existence d'un déséquilibre entre une substance corrosive (acide, pepsine, bile) et les mécanismes de protection de la muqueuse (sécrétion de mucus et de bicarbonates). Chez l'homme, un tel phénomène se produit lors d'infection à *Helicobacter pylori* du fait de la production d'uréase par les bactéries. Chez le cheval, aucune description de ce micro-organisme n'a été faite à ce jour. Ainsi cette pathologie appartient vraisemblablement à l'une des quatre catégories évoquées dans la suite de notre propos.

B. Maladie glandulaire induite par le stress

Chez le cheval, ce type d'ulcères est identifié à l'endoscopie ou à l'autopsie sur des sujets adultes ou plus fréquemment sur des poulains ou des jeunes ayant été éprouvés par une maladie ou un traumatisme sévères. Ces lésions sont généralement confinées à la muqueuse glandulaire de l'estomac à proximité de la margo plicatus dans la région de la glande cardiaque et peuvent aller jusqu'à la perforation.

C. Erosion et ulcération de la muqueuse squameuse

Ce type de lésion est fréquemment retrouvé au niveau de la muqueuse squameuse sur des chevaux de tous âges. En de l'absence de signes imputables à un quelconque dysfonctionnement gastro-intestinal, il s'avère être toutefois une cause majeure de faible performance chez les jeunes chevaux à l'entraînement et s'accompagne d'une diminution de l'appétit. Les lésions vont de l'hyperkératose associée à une desquamation superficielle jusqu'à des ulcérations de taille et de profondeur diverses. Avec le développement de la technique endoscopique, il est évident que ce problème a été surestimé. Ainsi dans une étude menée aux Etats-Unis sur 202 galopeurs en entraînement actif, il apparaît que 82% des sujets présentent de telles lésions et que seuls 39% des chevaux ont manifesté des signes pouvant être imputés à une telle affection [12]. D'autre part, il a été constaté qu'il n'existait pas de relation entre le grade lésionnel des ulcères et l'intensité des signes cliniques.

D. Ulcération gastro-duodénale

Cette pathologie est décrite presque exclusivement chez le nouveau-né et le poulain dans les semaines qui suivent le sevrage. La lésion primaire se développe dans la portion proximale du duodénum puis il y a envahissement progressif de la muqueuse gastrique et œsophagienne.

E. Maladie induite par les AINS

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que la phénylbutazone, la flunixin méglumine et le kétoprofène peuvent induire des dommages de la muqueuse gastro-intestinale d'intensité variable qui peuvent se traduire par l'apparition d'ulcères. Le degré d'atteinte lésionnel dépend de la molécule concernée, de la dose utilisée et de la durée du traitement. Cependant, il est reconnu que la phénylbutazone présente la toxicité la plus importante et le kétoprofène la toxicité la moins importante [12]. La zone glandulaire est la plus atteinte quelque soit la molécule. L'apparition d'ulcères résulte d'une action cytotoxique directe et d'un défaut du rôle protecteur du mucus suite à l'inhibition de la synthèse des prostaglandines endogènes.

Sur le plan clinique, les individus présentent une anorexie, un abattement, une hypersalivation, des ulcères buccaux, de la diarrhée.

II. Troubles de la digestion

II.1 Pré-requis [8, 91, 104, 108]

L'assimilation digestive résulte de deux phénomènes complémentaires : d'une part, la digestion des aliments et d'autre part, l'absorption caractérisée par le passage des nutriments issus de la transformation enzymatique des aliments depuis la lumière intestinale dans le sang. Ceux-ci sont ensuite distribués et utilisés dans tout l'organisme. Une malassimilation peut donc être la conséquence du dysfonctionnement de l'un ou l'autre de ces deux processus. Elle peut être globale ou sélective c'est à dire concerner l'ensemble des molécules ou être spécifique d'un seul type de molécule.

Bien que de nombreux mécanismes de maldigestion au sens strict puissent potentiellement exister chez le cheval, la plupart de ceux connus chez l'homme ou chez les carnivores ne sont pas décrits dans cette espèce et leur signification au plan clinique demeure inconnue. Ainsi par exemple, chez le cheval, l'insuffisance pancréatique exocrine n'a pas été identifiée comme une cause de maldigestion. En revanche, chez le poulain, il est décrit qu'une infection par un rotavirus est responsable d'une intolérance au lactose et donc d'une maldigestion du fait de la destruction des cellules épithéliales des villosités intestinales et de la carence enzymatique qui en découle.

Notons que la majorité des troubles de malassimilation sont attribués à une anomalie de l'étape d'absorption et seront étudiés dans le chapitre suivant.

II.2 Troubles obstructifs [12]

A. Sténose pylorique

La sténose pylorique est un trouble obstructif caractérisé par une incapacité physique de vidange stomacale. Elle peut être d'origine congénitale ou acquise suite à l'évolution cicatricielle d'un ulcère peptique ou au développement d'un processus néoplasique de type carcinome. Cette affection a été essentiellement décrite chez les poulains et les jeunes chevaux.

Outre un amaigrissement qui s'installe progressivement du fait de la perturbation du fonctionnement physiologique de l'estomac, elle se manifeste par des douleurs abdominales, une salivation excessive, des grincements des dents, des efforts de « vomissement » et un soulagement consécutif à la vidange stomacale par sondage. Elle s'accompagne souvent d'une œsophagite distale (reflux gastrique), d'une dilatation chronique de l'estomac et d'un mégacœsophage dans les cas les plus graves. Le traitement définitif implique le recours à une correction chirurgicale.

B. Granulome pylorique

L'infestation par les larves d'habronèmes est surtout connue pour les lésions cutanées qui lui sont associées (plaies d'été). Ces larves, qui vivent dans la muqueuse de la zone glandulaire de l'estomac, sont responsables d'une gastrite catarrhale généralement sub-clinique. Mais leur présence peut également conduire à la formation de lésions granulomateuses pouvant altérer le fonctionnement du pylore.

II.3 Troubles de la motricité digestive

Ces troubles peuvent être induits par le développement d'un épithélioma spino-cellulaire œsophagien ou gastrique, par une sténose iléale consécutive à l'infestation par des anoplocéphales, par une hypertrophie de la musculature iléale (cf III.4), ou par la présence de zones d'adhérence ou de sténose cicatricielles.

A. Epithélioma spino-cellulaire [12, 33, 67, 84]

L'épithélioma spino-cellulaire ou carcinome épidermoïde constitue le second processus néoplasique en terme de fréquence d'apparition chez le cheval et la localisation gastrique représente 3% des cas. Il est le plus répandu des néoplasmes gastro-intestinaux mais son incidence est rare. Son développement semble possiblement en relation avec des irritations répétées de la muqueuse d'origine parasitaire et alimentaire. Les signes cliniques classiques incluent un amaigrissement, un abattement et de l'anorexie. Leur apparition peut prendre plusieurs semaines ou plusieurs mois ; cependant, dans les deux cas de figure, lorsqu'ils sont détectés, l'infiltration tumorale est déjà conséquente et se présente sous l'apparence d'une masse volumineuse en chou-fleur comportant des zones nécrotiques.

Cette tumeur se développe à partir de l'épithélium de la portion non glandulaire de l'estomac mais peut également impliquer l'œsophage distal. Elle peut métastaser au niveau thoracique par le biais des vaisseaux lymphatiques diaphragmatiques ou par extension directe à travers le diaphragme et s'accompagne alors de dyspnée. Elle peut également engendrer des adhérences impliquant l'estomac, le foie et la rate du fait de métastases péritonéales.

Très souvent on observera l'existence d'un exsudat inflammatoire dans la cavité péritonéale et/ou thoracique contenant, de façon inconstante, des cellules néoplasiques exfoliées à partir de la séreuse. Un diagnostic de certitude pourra alors être établi d'après l'examen cytologique de ce liquide. En l'absence de telles cellules, les prélèvements devront être répétés avant d'écarter cette hypothèse diagnostique.

B. Sténose iléale [105]

Cette affection survient suite à l'infestation massive des sujets par des cestodes de l'espèce *Anoplocephala perfoliata*. Ces parasites s'accumulent préférentiellement au niveau de la valvule iléo-cæcale. Leur présence induit l'apparition d'une entérite, d'érosions et d'ulcération de la muqueuse et peut causer localement des perforations et des intussusceptions.

C. Adhérences et sténose cicatricielles [45, 48]

Chez les chevaux adultes, la formation d'adhérences intra-abdominales constitue une complication possible et grave des chirurgies abdominales et en particulier des chirurgie de colique. Elle peut également faire suite à un processus inflammatoire sévère de la cavité péritonéale (péritonite). Si la plupart du temps, leur présence passe inaperçue en l'absence de manifestation clinique, lorsque les lésions prennent un caractère fibreux, elles s'accompagnent d'un amaigrissement et d'épisodes répétés de coliques. Dans le cas d'adhérences post-chirurgicales, les signes se développent généralement dans les deux mois qui suivent l'intervention.

Les sténoses quant à elles résultent, soit de l'encerclement de l'intestin par de telles adhérences, soit d'une fibrose de la paroi secondaire à une ulcération grave de la muqueuse. Les chevaux atteints présentent généralement une incapacité à consommer une alimentation fourragée ainsi qu'un amaigrissement et des coliques récurrentes. Si l'évolution conduit à une obstruction totale, l'expression clinique devient aiguë.

Le traitement de ces deux types de lésions implique le recours à la chirurgie et bien évidemment, le pronostic devient très réservé lorsqu'elle fait suite à une première intervention.

D. Cas particulier : la diarrhée chronique

La diarrhée chronique ou colite chronique se définit comme une diarrhée persistant sur plus de 3 semaines et se caractérise par une augmentation de la vitesse de transit et de la fluidité des fèces.

Les causes sont multiples ; cependant, on distinguera une diarrhée résultant d'un processus inflammatoire chronique (cas le plus fréquent) d'une diarrhée résultant d'une rupture des conditions physiologiques (fermentation anormale de la cellulose). Les processus inflammatoires peuvent être liés à la présence d'agents infectieux : salmonellose, parasitisme chronique, abcès abdominaux ou résulter d'une atteinte infiltrante de la paroi (voir le chapitre sur les entéropathies hypo-protéimiantes).

Amaigrissement et diarrhée chronique coexistent fréquemment. Cependant, rares sont les cas où la diarrhée est le seul mécanisme physiopathologique sous-jacent. Il est néanmoins le plus évident à détecter sur le plan clinique. En réalité, la diarrhée est le plus souvent un symptôme et peut potentiellement accompagner de nombreux mécanismes à l'origine d'amaigrissement [68]. Dans les cas où aucun autre mécanisme n'est impliqué, l'amaigrissement résulte conjointement d'une perturbation de la digestion du fait de l'accélération du transit et d'une malabsorption colique. Il est lié à une diminution de la masse adipeuse et musculaire ainsi qu'à une réduction du contenu gastro-intestinal et de l'eau corporelle totale.

II.4 Dysfonctionnement hépatique

Les fonctions d'excrétion et de sécrétion biliaires assurées par le foie permettent l'élimination digestive des substances ayant subi ou non une transformation hépatique préalable.

En ce qui concerne le métabolisme des lipides, les sels biliaires jouent un rôle primordial puisqu'ils permettent, une fois libérés dans la lumière du tube digestif, l'émulsification des graisses et leur mise en contact avec la lipase pancréatique.

A. Cholélithiases [2, 49]

Les cholélithiases résultent d'une obstruction des canaux biliaires par des calculs et sont responsables d'une cholestase extra-hépatique. Les symptômes cliniques apparaissent lorsque l'obstruction concerne plusieurs canaux ou bien touche le canal cholédoque. Ils associent un amaigrissement, des coliques sourdes, une hyperthermie passagère et un ictère. Le diagnostic peut s'appuyer sur l'observation d'une hépatomégalie et la visualisation des calculs biliaires à l'échographie. Le pronostic est réservé à défavorable en raison de la complexité du traitement chirurgical et de l'obstruction possible d'un nombre important de canaux.

B. Cholangites [2, 54]

Les cholangites sont des inflammations des canaux biliaires d'origine bactérienne (salmonelles) ou parasitaire (fasciolose hépatique). Elles constituent vraisemblablement une cause majeure d'obstruction extra-hépatique. Leur traitement repose sur la mise en place d'une antibiothérapie sur 4 à 6 semaines.

C. Cholestases intrahépatiques

Elles découlent d'un dysfonctionnement des canalicules biliaires faisant suite à leur compression voire leur destruction par un phénomène de cirrhose, étape ultime de l'évolution lésionnelle des insuffisances hépatocellulaires. Leur traitement reste palliatif.

III. Troubles de l'absorption

III.1 Pré-requis

A. Considérations générales [104]

Une malabsorption peut être la conséquence, soit d'une insuffisance de surface d'absorption (perte de villosités ou résection chirurgicale d'une portion importante de l'intestin grêle [46]), soit d'un défaut de la paroi intestinale conduisant à une modification de ses propriétés physiologiques et de ce fait à son dysfonctionnement (maladie infiltrante ou inflammatoire, œdème diffus de la paroi ou encore, obstruction des vaisseaux lymphatiques secondaire à une atteinte locale ou systémique).

B. Physiologie de l'absorption [8]

Chez le cheval, l'absorption des petites molécules par la muqueuse de l'intestin grêle semble très analogue à ce qui est décrit dans les autres espèces. Globalement, on considère que dans cette espèce, l'intestin grêle est responsable de l'assimilation de 70 à 75% des glucides solubles, de la majeure partie des lipides et de 50 à 80% des protéines.

Sa fonction est donc très importante. D'autre part, on sait que sa réserve fonctionnelle est grande puisqu'une résection chirurgicale de 40% de cet organe est tolérée. En revanche, le pronostic à long terme devient défavorable en cas de résection de plus de 60% de sa longueur.

Une plus faible partie de l'absorption des petites molécules est réalisée au niveau de la muqueuse colique. Néanmoins, son rôle est majeur dans la réabsorption de l'eau.

III.2 Parasitisme [7]

Du fait de leur mode de nutrition et/ou leur migration, certaines espèces de parasites provoquent l'apparition de lésions de la paroi intestinale à l'origine d'un dysfonctionnement résultant en une malabsorption des nutriments.

Lors d'infestations répétées, la muqueuse et la sous-muqueuse se trouvent lésées voire détruites sur des portions plus ou moins étendues. La complication de ce phénomène mécanique par des réactions immunologiques de type inflammatoire explique la possibilité d'apparition de plaques de lésions cicatricielles irréversibles et non fonctionnelles. De plus, les perturbations du renouvellement cellulaire, de la synthèse enzymatique et de la motricité intestinale (augmentation du péristaltisme) renforceront la diminution de la capacité d'absorption.

Ainsi tout parasite utilisant la muqueuse pour se fixer, se nourrir (grands strongles), s'y loger (larves de trichonèmes, *Strongyloides westeri*) ou perturbant la vascularisation ou la motricité de la paroi intestinale (larves de grands strongles, larves d'ascaris) seront responsables d'un dysfonctionnement localisé ou non de la paroi intestinale.

Nous nous intéresserons ici plus en détail à la trichonèmose [39, 69, 123] du fait de la prévalence du portage et de la gravité de son expression clinique.

Sous la dénomination de trichonèmes ou cyathostomes, sont regroupées une quarantaine d'espèces morphologiquement et biologiquement similaires désignées de façon courante sous l'appellation de petits strongles en raison de leur taille et par opposition aux vers de la famille des grands strongles. Du fait de leur particularités physiologiques et de leur résistance aux traitements classiques, les trichonèmes posent un réel problème en terme de lutte contre les parasites

Les éléments infestants sont les larves L3 qui sont ingérées au pré. Après pénétration dans la muqueuse intestinale (iléon, cæcum, côlon), ces larves muent et les L4 obtenues déchirent la muqueuse puis gagnent le stade pré-adulte puis adulte sous forme libre dans la lumière intestinale. Parmi la population des L3, les larves du stade précoce ne sont pas enkystées dans la muqueuse et restent sensibles aux traitements anthelminthiques. A contrario, les L3 plus matures sont enkystées et peuvent se mettre en hypobiose suite à un arrêt de leur développement normal. Elles sont peu sensibles aux traitements et peuvent persister chez le cheval sous forme d'un portage asymptomatique.

En fait, la trichonèmose due à la présence d'adultes dans la lumière intestinale ou de larves quiescentes est généralement asymptomatique ou associée à des signes cliniques très discrets. En revanche, ces animaux sont une source de parasites entretenant la contamination des pâturages.

La maladie se déclare, elle, plutôt en fin d'hiver sur des chevaux massivement infestés lors de l'émergence brutale et concomitante de larves L4 en grand nombre.

Les chevaux présentent alors des signes cliniques caractéristiques : diarrhée aiguë contenant des larves de couleur rouge, apathie, déshydratation, état anémique, coliques et subissent un amaigrissement intense nécessitant une longue période de convalescence.

Enfin, la trichonèmose dite de complication résulte d'infestations répétées d'un même individu et se caractérise par une modification de la paroi digestive résultant en une perte des capacités d'absorption. Cette modification se manifeste par un épaississement de la muqueuse et par l'apparition de véritables cratères correspondant à d'anciens kystes parasitaires voire de nodules granulomateux allant jusqu'à plusieurs millimètres de diamètre.

Les cyathostomes ont donc des particularités ayant des conséquences tant sur le plan épidémiologique que sur les plans thérapeutique et prophylactique. Ainsi, du fait de l'existence éventuelle d'une hypobiose prolongée, la coproscopie n'a pas de valeur diagnostique stricte : une coproscopie négative ne signifie pas toujours que le cheval n'est pas infesté. D'autre part, les larves enkystées ne sont pas sensibles aux traitements usuels. Enfin, le fait que les larves soient en position muqueuse et que les formes adultes soient libres dans la lumière explique qu'une immunité protectrice ne puisse se mettre en place.

III.3 Affections inflammatoires de l'intestin [89, 99]

Les affections inflammatoires chroniques de l'intestin sont caractérisées par un dysfonctionnement du tube digestif lié à l'infiltration de la muqueuse et de la sous-muqueuse par une population de polynucléaires éosinophiles, de plasmocytes, de lymphocytes, de basophiles ou de macrophages. Sur le plan clinique, elles se manifestent par un amaigrissement, des œdèmes, un abattement et sont généralement associées à une entéropathie par perte de protéines ainsi qu'à une malabsorption des nutriments. Les individus atteints peuvent également présenter des épisodes de diarrhée et des signes traduisant une douleur abdominale.

Elles regroupent de multiples entités similaires de par leur expression clinique et leur mécanisme pathologique général. Le diagnostic précis et définitif de ces différentes affections est basé sur un examen histopathologique des lésions à partir de fragments issus de biopsies intestinales ou de prélèvements post-mortem. La biopsie rectale peut s'avérer positive dès lors que l'atteinte digestive est suffisamment extensive.

L'origine de ces affections inflammatoires de l'intestin demeure méconnue chez le cheval. Cependant, on suspecte qu'une réponse immunitaire anormale soit impliquée. Elle pourrait faire suite à l'exposition à des antigènes d'origine alimentaire, bactérienne, virale ou encore parasitaire.

A. Entérite éosinophilique [9, 18, 43, 44, 81, 85, 100]

L'entérite éosinophilique est parmi les affections inflammatoires de l'intestin celle qui a été la plus décrite et la plus étudiée. Les lésions sont caractérisées par un amincissement localement extensif à diffus de la paroi intestinale associé à une infiltration par des éosinophiles. L'amaigrissement chronique en est l'expression clinique la plus typique et est attribué à une malabsorption.

Elle s'accompagne de diarrhée de façon inconstante mais est associée de façon quasi systématique à une entéropathie par perte de protéines avec hypoalbuminémie et hypoprotéïnémie. Occasionnellement une éosinophilie périphérique peut être détectée dans le sang ou le liquide péritonéal. Son évolution est progressive et conduit à la mort en l'absence de traitement. La corticothérapie donne de bons résultats contrairement à ceux obtenus sur d'autres maladies de type granulomateux. Elle pourra dans certains cas nécessiter d'être maintenue à vie après avoir déterminé la dose minimale requise pour contrôler les signes cliniques.

L'entérite éosinophilique est souvent associée à des lésions de fibrose concomitantes ou apparaissant par la suite bien que la relation entre ces deux pathologies soit ambiguë [82]. On sait que les éosinophiles exercent des effets considérables sur les tissus environnants par le biais notamment de leur produits de dégranulation et stimulent entre autre la prolifération des fibroblastes. Il est alors probable que les lésions de fibrose observées soient plus dues à une stimulation des tissus concernés qu'à un processus de cicatrisation classique des portions endommagées.

L'accumulation des éosinophiles fait suite à l'exposition du sujet à une grande variété de stimuli antigéniques et traduit une réaction d'hypersensibilité. Cependant, le facteur déclenchant reste inconnu et, bien que des parasites soient identifiables histologiquement chez certains sujets, des lésions d'infiltration éosinophilique existent en l'absence de preuve d'une infestation parasitaire. La présence de lymphocytes et de plasmocytes en grande quantité au niveau des lésions semble, quant à elle, en relation avec une réponse immunitaire excessive voire aberrante.

L'intestin n'est pas le seul organe cible. Ainsi des agrégats et des granulomes éosinophiliques peuvent être identifiés dans de multiples autres organes : la peau, le pancréas, les nœuds lymphatiques mésentériques, les poumons et les glandes salivaires. Cependant, chaque individu présentera des localisations propres parmi ces possibilités. Pour ce qui est des lésions cutanées, elles peuvent être imputées à la malabsorption intestinale en particulier de vitamines liposolubles comme la vitamine A. Cette hypothèse expliquerait la nature hyperkératosique des lésions. Cependant, la similarité entre la réaction inflammatoire au niveau cutané et au niveau des autres organes atteints suggère plutôt une étiologie commune entre toutes ces lésions.

B. Entérite granulomateuse [17, 50, 61, 77, 103, 109, 128]

Cette affection est connue depuis une trentaine d'années. Sa première description remonte à 1974 [17]. Elle atteint les chevaux de tous âges mais son incidence est plus forte chez les individus âgés de 2 à 5 ans.

Le mécanisme physiopathologique initial demeure inconnu mais cette affection apparaît semblable par certains points à la maladie de Crohn décrite dans l'espèce humaine. Les causes envisagées font référence à l'intervention d'une bactérie non identifiée (probablement une mycobactérie sans paroi cellulaire), à des réactions d'hypersensibilité vis à vis d'un antigène courant ou encore à un dysfonctionnement immunitaire. Une diminution de la capacité phagocytaire des macrophages péritonéaux a été décrite chez certains sujets atteints et cette observation renforce l'hypothèse d'un tel dysfonctionnement immunitaire.

Le signe clinique le plus constant est un amaigrissement chronique insidieux évoluant sur plusieurs mois. Il est associé le plus souvent à une augmentation de l'appétit au moins dans un premier temps. La diarrhée est inconstante. En fait, bien souvent, le signe d'appel est l'apparition d'une intolérance à l'exercice. Les sujets deviennent ensuite de plus en plus apathiques et un état cachectique s'installe progressivement. Des signes cutanés peuvent être présents : hirsutisme, alopecie, hyperkératose, prurit. Des oedèmes déclives peuvent apparaître si une hypoprotéinémie s'installe. Une hypoalbuminémie est très souvent présente. Dans les cas où l'intestin grêle est atteint de façon significative, les tests d'absorption du glucose et du xylose révèlent un défaut d'absorption.

Lorsque la biopsie rectale est positive, on constate une atrophie villositaire et une infiltration diffuse de la lamina propria et de la sous-muqueuse par des lymphocytes, des macrophages, des plasmocytes et plus rarement par des cellules géantes polynucléées. Selon les individus, l'atteinte lésionnelle peut concerner la globalité du tube digestif. Dans les cas les plus graves, des lésions sont également retrouvées sur le pancréas, le foie et les poumons.

La paroi du tube digestif est épaissie et présente un aspect granuleux caractéristique ainsi que de multiples ulcérations sous forme de lésions circonscrites ou linéaires. Des adhérences peuvent être éventuellement observées entre la paroi digestive et la paroi abdominale.

Les nœuds lymphatiques sont fréquemment hypertrophiés et œdémateux dans les cas avancés et éventuellement palpables par voie rectale. L'échographie s'avère alors intéressante car, en complément d'un simple examen clinique complet (incluant la palpation transrectale), elle peut donner un diagnostic de quasi certitude [90] et que d'autre part, elle est réalisable sur le terrain.

Enfin, il faut noter que les tentatives de corticothérapie n'ont pas apporté de résultats concluants et que donc, à long terme, le pronostic de cette affection est sombre.

III.4 Hypertrophie musculaire de l'intestin grêle [14, 47]

Cette affection est soit d'origine idiopathique, soit secondaire à une sténose chronique d'une portion caudale de l'intestin ; elle touche préférentiellement l'iléon. De l'hypertrophie des couches musculaires circulaires et longitudinales résulte un rétrécissement de la lumière intestinale associé à une obstruction complète ou partielle de la portion concernée. Des phénomènes de migration parasitaire pourraient être impliqués dans l'apparition de la forme idiopathique.

Les sujets atteints présentent des signes de coliques intermittents et une apathie. L'amaigrissement peut être le signe clinique majeur dans certains cas. Il résulte de la combinaison de deux éléments : d'une part de l'anorexie consécutive à la douleur associée à l'ingestion d'aliments et, d'autre part, de l'existence d'une malabsorption. Chez 50% des sujets, la palpation rectale met en évidence une distension des anses de l'intestin grêle et permet, de façon moins constante, d'identifier un épaississement de la paroi. Cependant le plus souvent, le diagnostic définitif repose sur une laparotomie exploratrice.

En l'absence de traitement (résection chirurgicale ou mise en place d'un by-pass jéjuno-cæcal), l'épaississement peut évoluer en une obstruction complète et conduire à la rupture et donc à une péritonite septique. Dans le cas où le traitement chirurgical intervient précocement, le pronostic est assez bon.

III.5 Fibrose intestinale [51, 98, 117]

Cette affection se traduit par un épaississement de la paroi de l'intestin grêle. Il peut être mis en évidence à la palpation rectale et résulte sur le plan lésionnel d'une fibrose diffuse de la sous-muqueuse et des vaisseaux.

Les individus atteints présentent de façon constante un amaigrissement chronique et, le plus souvent, un syndrome de malabsorption est objectivé par les résultats des tests d'absorption (amplitude du pic diminuée et apparition du pic décalée dans le temps).

L'origine de cette affection demeure inconnue. Le rôle d'une toxine de l'environnement a été initialement suspecté car cette affection avait été décrite chez des chevaux vivant dans des prés peu entretenus et présentant des zones d'eau stagnante et de nombreuses mauvaises herbes. En réalité, aucun lien évident n'a pu être mis en évidence entre la consommation éventuelle d'une de ces herbes et la fibrose intestinale constatée chez les sujets atteints. Cependant, la limitation de l'extension des lésions à l'intestin grêle suggère également un rapport avec le phénomène d'absorption. Ainsi, la toxine impliquée pourrait être ingérée directement, libérée par la muqueuse intestinale ou encore issue du métabolisme d'une autre substance ingérée.

III.6 Lymphosarcome digestif [36, 55, 80]

Potentiellement tous les processus néoplasiques impliquant la paroi de l'intestin grêle sont susceptibles d'interférer avec les mécanismes physiologiques d'absorption. Parmi ceux-ci, le lymphosarcome digestif est reconnu comme étant le plus courant.

Le lymphosarcome, bien que rare, constitue le processus néoplasique le plus fréquent du système hémolympatique des équidés. La prévalence à l'autopsie varie de 2 à 5%. Il se caractérise par une infiltration de tissus ou d'organes par des lymphocytes tumoraux de lignée T ou B. Il en existe quatre formes : généralisée, digestive, médiastinale et cutanée mais le plus souvent, l'atteinte est multicentrique.

Les chevaux atteints présentent un amaigrissement, un œdème ventral et de façon inconstante une hypertrophie des nœuds lymphatiques périphériques. Les examens de laboratoire mettent en évidence l'existence d'un processus inflammatoire chronique. Dans de rares cas, l'examen cytologique sanguin permet l'observation de cellules lymphoïdes modifiées dont la présence est synonyme d'une forme leucémique.

L'atteinte intestinale (forme intestinale primitive ou atteinte métastatique) se caractérise par une hypertrophie généralisée des ganglions mésentériques correspondant à une infiltration lymphomateuse ainsi que par une infiltration de la paroi de l'intestin grêle responsable sur le plan fonctionnel d'un défaut d'absorption. Ces anomalies pourront être suspectées à la palpation rectale et éventuellement confirmées par la biopsie rectale.

Enfin, des lymphocytes modifiés pourront être observés à l'examen cytologique du liquide péritonéal recueilli par paracentèse abdominale.

En ce qui concerne le pronostic, les traitements envisageables ne donnent qu'une amélioration transitoire sur des animaux déjà fortement débilités au moment du diagnostic et, dans la plupart des cas, la mort survient dans les six mois qui suivent l'apparition des symptômes.

IV. Diminution de l'utilisation des nutriments : insuffisance hépatique chronique

IV. 1 Le foie : rappels physiologiques

A. Rôle métabolique

Le foie est un organe « au service » des tissus extra-hépatiques impliqué essentiellement dans de nombreuses réactions de synthèse. Il intervient dans le métabolisme glucidique par la synthèse et la mise en réserve du glycogène à partir du glucose circulant et joue un rôle fondamental dans la régulation de la glycémie par le biais de la glycogénolyse. D'autre part, il est le siège principal de la néoglucogenèse à partir d'acides aminés et de lipides. Il intervient également dans le métabolisme lipidique notamment par sa fonction de captation des acides gras libres, la synthèse des formes majeures de transport des triglycérides et du cholestérol vers les autres organes et la synthèse des corps cétoniques dont certains pourront être oxydés et utilisés dans les autres tissus. Le foie intervient enfin dans le métabolisme protidique en assurant la synthèse des acides aminés « non indispensables », des protéines plasmatiques, de l'urée et des facteurs de la coagulation.

B. Tolérance lésionnelle [2, 26, 54]

Le foie dispose d'une tolérance lésionnelle exceptionnelle puisque les signes cliniques d'une insuffisance hépatique apparaissent lorsque 50 à 75% du parenchyme hépatique est détruit ou non fonctionnel. De ce fait, les symptômes observés sont assez frustes (aucun n'est reconnu pathognomonique) et d'apparition tardive. Cette particularité explique donc que le syndrome d'insuffisance hépatique chronique soit sous-diagnostiqué, justifie le délai séparant le début de la maladie et la mise en place de démarches diagnostiques et implique que le pronostic soit souvent sombre.

D'autre part, cette particularité explique que l'élévation de la concentration sérique d'une enzyme constituant un marqueur hépatique n'est pas synonyme d'une insuffisance fonctionnelle mais signe seulement le degré d'atteinte lésionnelle.

IV. 2 Expression clinique et biologique [2, 10, 19, 66, 88]

Dans les cas de syndrome hépatique chronique, les chevaux peuvent être présentés à la consultation pour deux motifs distincts : un amaigrissement chronique (signe prédominant) ou une insuffisance hépatique aiguë.

Ce syndrome est lié soit à une atteinte lésionnelle primaire des hépatocytes, soit à une atteinte des hépatocytes secondaire à une cholestase extra- et/ou intra-hépatique.

Le stade ultime d'évolution est une fibrose voire une cirrhose du parenchyme et dans ce cas, l'étiologie devient alors impossible à déterminer.

A. Signes cliniques

Un amaigrissement est constaté dans la majorité des cas d'insuffisance hépatique chronique. Il est essentiellement attribuable aux défaillances sévères du métabolisme hépatique mais également à l'anorexie liée à l'état de dépression ou encore à la présence éventuelle de diarrhée.

L'ictère est un signe fréquent mais présent de façon inconstante qui traduit cliniquement l'existence d'une hyperbilirubinémie. Contrairement aux idées reçues, il n'est pas pathognomonique d'une insuffisance hépatique. Ainsi, il peut être associé à de nombreuses affections extra-hépatiques telles que des syndromes hémolytiques ou des obstructions intestinales. D'autre part, une coloration jaunâtre physiologique des muqueuses est rencontrée dans un pourcentage non négligeable de la population équine (10 à 15% des individus).

Une hyperthermie signant l'évolution d'un processus inflammatoire chronique peut être constatée lors d'abcès hépatiques, d'hépatite sévère, de néoplasie hépatique ou de cholangite suppurative.

Enfin, plus rarement, des œdèmes déclives consécutifs à l'installation d'une hypoalbuminémie sont observés. De même, une ascite peut être occasionnellement présente en cas d'hypertension portale secondaire.

Hormis ces signes généraux, des signes digestifs de type coliques ou diarrhée, des signes cutanés de photosensibilisation liés à un dysfonctionnement biliaire, des signes d'endotoxémie ou des troubles de la coagulation peuvent éventuellement être constatés.

Dans les cas les plus sévères, la décompensation de l'insuffisance hépatique sera responsable de l'apparition d'une encéphalose hépatique se manifestant entre autre par de l'ataxie, du pousser au mur, de la désorientation, des convulsions ou de l'amaurose.

B. Signes biologiques

La glycémie peut être diminuée en relation avec la baisse de l'activité de néoglucogénèse. Une hypoalbuminémie est fréquemment observée mais le taux de protéines totales reste le plus souvent stable en raison de l'augmentation compensatoire des globulines.

L'hyperbilirubinémie (augmentation de la bilirubine totale) se traduit sur le plan clinique par un ictère et une coloration foncée des urines. Elle est synonyme, soit d'une augmentation de la fraction conjuguée et signe une stase biliaire ou une cirrhose chronique, soit d'une augmentation de la fraction libre et peut révéler l'existence d'une affection hépatocellulaire. Cependant, on retrouve également une augmentation de la fraction libre dans d'autres affections extra-hépatiques.

L'augmentation des acides biliaires est spécifique d'un dysfonctionnement hépatobiliaire chronique (témoins fonctionnels).

L'augmentation des enzymes hépatiques n'est pas synonyme sensu stricto d'une atteinte lésionnelle du foie. En effet, un grand nombre d'entre elles ont une activité croisée et sont impliquées dans d'autres secteurs métaboliques.

Parmi ces marqueurs, on distingue ceux qui sont quasi spécifiques à savoir la sorbitol déshydrogénase (SDH), la glutamate déshydrogénase (GLDH) et l'arginase (ARG) de ceux qui sont peu spécifiques mais intéressants à doser dans l'exploration des cas chroniques à savoir les gamma glutamyl-trans-peptidases (γ GT), l'aspartate amino-transférase (AST), les phosphatases alcalines (PAL) et la lactate déshydrogénase (LDH).

D'autre part, dans certains cas, les concentrations en enzymes sériques peuvent ne subir qu'une modification très légère puisque contrairement aux atteintes aiguës, la diminution du nombre d'hépatocytes fonctionnels par unité de temps est faible. Dans cette éventualité, seul le recours à des tests métaboliques spécifiques ou à une biopsie permet d'établir un diagnostic de certitude.

IV.3 Affections hépatocellulaires chroniques

A. Hépatites toxiques [2, 38, 60, 95, 96]

Les hépatites toxiques peuvent être liées à l'ingestion de certains végétaux, à l'exposition chronique à certaines substances de l'environnement (herbicides, dioxines...) ou encore à l'administration prolongée ou ponctuelle de certains médicaments (hépatites iatrogènes).

Parmi ces affections, la mieux documentée est l'hépatite mégalo-cytaire liée à la consommation de végétaux contenant des alcaloïdes pyrrolés comme les plantes du genre *Senecio*. Les alcaloïdes pyrrolés ayant un effet cumulatif, l'intoxication évolue généralement sur le mode chronique et fait suite à l'ingestion répétée de petites quantités de plantes séchées, généralement apportées par le fourrage. Les symptômes apparaissent de façon brutale après 4 semaines à six mois d'exposition.

Le diagnostic est le plus souvent établi a posteriori lors de l'autopsie sur la base de lésions hépatiques caractéristiques sur le plan histologique. Dans de rares cas, le diagnostic peut être posé du vivant de l'animal à condition qu'une biopsie du foie soit réalisée. Une suspicion précoce de l'atteinte hépatique au stade sub-clinique confirmée par une biopsie est nécessaire car en raison de l'incapacité du foie à se régénérer, la présence de lésions de fibrose et de mégalo-cytose sont de mauvais pronostic. Ainsi, malgré une thérapeutique de soutien agressive, la mort survient généralement dans les 10 jours suivant l'apparition des signes cliniques d'insuffisance hépatique.

Au niveau lésionnel, il existe une triade de lésions pathognomoniques (mégalo-cytose, hyperplasie des canaux biliaires, fibrose) [4], cependant le diagnostic définitif repose sur la détection de séneçon en quantité suffisante dans le fourrage distribué ou dans les prés.

B. Hépatite chronique active [2, 87]

L'hépatite chronique active est une affection idiopathique dont la pathogénie reste inconnue chez le cheval. Elle présente des similitudes avec un syndrome d'origine auto-immune décrit chez l'homme. La symptomatologie est fruste. Sur le plan lésionnel, elle se caractérise par une nécrose des hépatocytes associée à une prolifération du tissu conjonctif, une hyperplasie biliaire et une inflammation périportale et/ou biliaire.

Le pronostic dépend du degré d'atteinte tissulaire objectivé par la biopsie. Le traitement repose sur des mesures palliatives et sur une corticothérapie (par extrapolation du traitement utilisé chez l'homme). Une antibiothérapie complémentaire est mise en place en présence d'une cholangite associée.

C. Hyperlipémie [2, 37]

Cette affection, de pronostic très réservé, survient généralement sur des sujets obèses ayant subi un stress ou un amaigrissement relatif récent. Elle prédomine chez les poneys et les chevaux miniatures. Elle résulte d'une mobilisation lipidique massive lorsque les réserves en glycogène deviennent insuffisantes face à une demande énergétique accrue ; typiquement, en fin de gestation ou en début de lactation. Son diagnostic repose sur un dosage des triglycérides.

La saturation de la voie de néoglucogenèse à partir des acides gras mobilisés conduit à un stockage lipidique dans le foie et à une hyperlipémie. La régulation de ces mécanismes impliquant l'insuline, on comprend d'une part, que les poneys soient prédisposés puisqu'ils présentent une relative insensibilité tissulaire à l'insuline et d'autre part, que cette affection survienne lors de situations caractérisées par une cortisolémie ou une progestéronémie élevée (antagonisme hormonal).

D. Abscesses ou tumeurs hépatiques [2]

Les abscesses hépatiques sont rares chez le cheval. Ils sont associés à un amaigrissement et une hyperthermie mais une insuffisance hépatique chronique leur est rarement imputable. En général, ils sont la séquelle d'une omphalophébite.

Les tumeurs hépatiques sont rencontrées de façon exceptionnelle, les plus documentées sont les cholangiocarcinomes.

V. Pertes exagérées d'énergie et/ou de protéines

V.1 Entéropathies hypo-protéimiantes [31]

Les entéropathies hypo-protéimiantes sont communément associées à l'existence d'une affection inflammatoire de la paroi intestinale (entérites granulomateuse et éosinophilique), de néoplasmes gastro-intestinaux (lymphosarcome, épithélioma spino-cellulaire), d'un parasitisme intestinal ou d'une toxicité aux anti-inflammatoires.

A. Pathogénie

Dans les conditions physiologiques, les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale constituent une barrière physique et empêchent les protéines plasmatiques ayant gagné le tissu interstitiel de rejoindre la lumière du tube digestif. Cependant, lorsque l'imperméabilité de cette barrière est rompue, les protéines présentes dans le tissu interstitiel peuvent se retrouver en grande quantité dans la lumière digestive.

Ceci se produit lors de lésion des cellules épithéliales (ulcération de la muqueuse) ou lorsqu'un œdème interstitiel détruit les ponts cytoplasmiques les reliant.

Une obstruction lymphatique, une augmentation de la pression hydrostatique à l'intérieur des capillaires sanguins ou encore une exacerbation de la perméabilité de ces capillaires (sélective ou non) sont des facteurs de formation de fluide interstitiel en quantité excessive, impliquant un œdème de la paroi intestinale et des phénomènes exsudatifs.

Lors d'obstruction lymphatique, l'œdème interstitiel s'accompagne d'une perte de toutes les fractions protéiques et souvent d'une lymphopénie. Dans le lymphosarcome intestinal, cette obstruction résulte de l'infiltration des nœuds lymphatiques mésentériques et la fuite protéique peut être renforcée par la présence de métastases thoraciques. En effet, l'obstruction du canal thoracique qu'elles provoquent induit une augmentation de la pression dans les vaisseaux lymphatiques.

Lors d'entérite granulomateuse, la fuite concerne les protéines de faible poids moléculaire (albumine et antithrombine III) dans un premier temps et toutes les fractions protéiques dans les stades avancés de l'évolution.

Lors d'épithélioma spino-cellulaire, la fuite de protéines est liée à l'existence d'hémorragies résultant de l'ulcération superficielle et de la fissuration de la masse tumorale.

Lors d'infestation parasitaire par *Strongylus vulgaris*, les larves L4 sont responsables de l'inflammation et de la thrombose de l'artère mésentérique et de ses sous-branches. Dans les cas les plus sévères, elle résulte en une perfusion inadéquate de la muqueuse et en l'apparition de lésions ulcératives du cæcum et du côlon associée à une perte protéique. Les formes adultes, quant à elles, se nourrissent de la muqueuse et sont responsables de l'apparition de lésions érosives.

Lors de trichonémose larvaire sévère, l'hypoprotéïnémie est associée à la réaction inflammatoire de l'hôte qui provoque un œdème de la sous-muqueuse et une dilatation des vaisseaux lymphatiques.

Enfin, dans le cas de la toxicité des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), des doses élevées sur plusieurs jours sont théoriquement nécessaires pour induire une fuite de protéines digestives. Cependant, dans certains cas, elle peut s'observer à des doses thérapeutiques.

B. Tableau clinique

Les signes cliniques dépendent de la nature de l'atteinte intestinale et de l'intensité de la fuite protéique. En général, ils associent un amaigrissement chronique, des œdèmes déclives, des signes de coliques et de la diarrhée.

Dans certains cas, on observera une douleur post-prandiale ou une dysphagie en relation l'obstruction partielle résultant de l'extension d'un épithélioma spino-cellulaire gastrique à l'œsophage.

Enfin, des signes aigus de colique et d'endotoxémie pourront éventuellement être détectés chez des chevaux atteints de parasitisme intestinal ou souffrant de toxicité aux AINS.

C. Signes biologiques caractéristiques

Les entéropathies hypo-protéimiantes sont caractérisées par une hypoalbuminémie associée soit à une diminution, soit à une normalité, soit à une augmentation du taux de globulines plasmatiques. Le dernier cas est celui qui est le plus fréquemment rencontré. Le taux de protéines totales est alors normal. Pour cette raison, il est intéressant de réaliser un dosage séparé de l'albumine et une électrophorèse des protéines, afin de préciser la nature du mécanisme impliqué.

D'autre part, la présence d'un épithélioma spino-cellulaire est usuellement associée à une anémie non régénérative (saignements chroniques).

V. 2. Insuffisance rénale chronique [28, 52, 97]

A. Définition

L'insuffisance rénale chronique touche généralement les chevaux âgés. Elle se définit comme une altération progressive des fonctions excrétrices et endocrines du rein en relation avec la présence de lésions étendues (plus de 70%) et irréversibles du parenchyme rénal et résulte, le plus souvent, de l'évolution d'affections acquises. Ainsi, elle peut faire suite à une glomérulonéphrite proliférative à immuns complexes (cas le plus commun) ou à une néphrite interstitielle chronique d'origine toxique ou septique, ou résultant d'un trouble hémodynamique ou obstructif. Un grand nombre de troubles impliqués dans l'apparition d'une néphrite interstitielle chronique peuvent conduire au développement de lésions tubulaires. Ceci explique que, dans les stades ultimes de la maladie, ces deux pathologies se confondent bien souvent en une expression clinique commune. Enfin, de rares cas de tumeurs rénales (carcinome) sont également décrits [121, 124] ; cependant l'atteinte, généralement unilatérale, ne s'accompagne pas toujours de signes d'insuffisance rénale.

L'identification de l'origine de l'insuffisance rénale reste très souvent délicate puisqu'au moment de la détection clinique, la plupart des sujets présentent des signes d'atteinte glomérulaire et tubulaire avancées qui correspondent au stade terminal de l'évolution alors que les dommages lésionnels initiaux remontent, eux, à des mois voire des années.

B. Pathogénie et expression clinique

Indépendamment de l'origine de la perte de néphrons fonctionnels, l'insuffisance rénale qui en résulte conduit à terme au développement d'une azotémie et à l'installation d'un syndrome urémique.

L'amaigrissement est le principal motif de consultation. Il est attribuable à divers facteurs. L'installation du syndrome urémique induit dans un premier temps une anorexie (action sur le système nerveux central) ; puis, il se complique de lésions buccales (ulcères et tartre) rendant la prise alimentaire douloureuse ainsi que de lésions du tube digestif responsables d'une entéropathie hypo-protéimiante légère à modérée.

D'autre part, l'altération de la barrière glomérulaire peut s'accompagner d'une fuite urinaire de protéines d'origine plasmatique (majoritairement l'albumine). Néanmoins, contrairement à ce qui est observé chez les carnivores, les chevaux développent rarement un syndrome néphrotique avec protéinurie et hypoprotéinémie sévères.

Finalement, la combinaison des effets du syndrome urémique, associés ou non à une protéinurie marquée, place les sujets atteints dans un état catabolique dans lequel les réserves de l'organisme sont mises à contribution pour satisfaire les besoins énergétiques du métabolisme de base.

Outre l'amaigrissement, l'insuffisance rénale chronique s'accompagne sur le plan clinique d'un abattement, d'un mauvais état général, d'œdèmes déclives et d'une polyuropolydipsie.

C. Particularités diagnostiques et pronostiques

Le diagnostic sera parfois délicat sur le plan biologique et, en présence d'une seule élévation de la créatininémie, il sera nécessaire d'évaluer le taux de filtration glomérulaire (clairance urinaire de la créatinine sur 24h mesurée en milieu hospitalier) ou les fractions d'excrétion des différents électrolytes afin d'objectiver le dysfonctionnement rénal. La biopsie rénale permettra le diagnostic définitif.

Enfin, en raison de la nature évolutive et irréversible des lésions rénales qui lui sont associées, le pronostic de l'insuffisance rénale chronique est mauvais. Néanmoins, à court terme, il sera plus favorable chez les sujets capables de concentrer leurs urines et dont la créatininémie répondra aux traitements mis en place.

V. 3. Spoliation parasitaire [7]

La présence de parasites à localisation intestinale peut induire l'apparition d'un état de cachexie imputable au détournement du métabolisme de l'hôte au profit du parasite, soit du fait de leur nombre (grands strongles), soit du fait de leur voracité en nutriments essentiels (ascaris).

A. Strongylose intestinale

Les strongles adultes vivent fixés à la muqueuse intestinale. Ils se nourrissent de fragments de la muqueuse qu'ils digèrent grâce à l'action d'enzymes protéolytiques mais également de chyme intestinal.

La strongylose intestinale aiguë est rare. Elle s'observe chez des animaux jeunes ou en croissance ou bien chez des chevaux adultes ayant ingéré en très peu de temps de très grandes quantités de larves infestantes au stade 3 (pâturages fortement contaminés en fin de saison). L'amaigrissement survient de façon tardive, secondairement aux troubles digestifs et à l'anémie.

La forme plus classique, d'évolution plus lente, apparaît sur des animaux adultes déjà immunisés et exposés à des quantités modérées de larves infestantes sur une longue période. L'amaigrissement s'installe alors progressivement, conjointement à l'apparition d'un mauvais état général, et peut conduire à un état cachectique l'hiver suivant la saison de pâture.

En raison du développement de programmes de vermifugation raisonnés, les strongyloses imaginaires sont devenues rares au sens clinique.

B. Ascariose imaginaire [102]

Cette helminthose, majeure chez le poulain à partir de l'âge de deux mois, devient négligeable au-delà de deux ans d'âge. Les ascaris adultes sont chymivores et vivent dans la lumière du tube digestif, au niveau du duodénum et de la portion proximale du jéjunum.

Ils peuvent cependant occuper l'ensemble de l'intestin grêle en cas d'infestation sévère. Sur le plan clinique, l'infestation par les formes adultes est associée à un retard de croissance et de développement, des troubles digestifs et une anémie.

V.4 Syndrome paranéoplasique cachectisant [83]

A. Définitions

Les syndromes paranéoplasiques regroupent l'ensemble des symptômes indirectement causés par la tumeur. Ces derniers sont souvent sans aucune relation avec les activités physiologiques normales du tissu duquel la tumeur dérive. Le plus souvent sous-estimés chez le cheval, ils sont cependant à l'origine d'une plus grande morbidité que la présence physique directe de la tumeur. En outre, la détection de leur apparition peut constituer signe d'appel initial et conduire à la suspicion d'un processus néoplasique malin. Leur cause est inconnue chez le cheval dans la plupart des cas. Malgré tout, on sait par extrapolation des connaissances validées chez les autres espèces, qu'ils sont la conséquence de la production et du relargage dans la circulation générale de micro molécules en quantité inhabituelle ou d'un type inhabituel. Parmi l'ensemble de ces syndromes, les plus typiques sont ceux induits par une tumeur sécrétant un polypeptide hormonal agissant à distance sur des sites cibles.

Le syndrome paranéoplasique cachectisant se définit, lui, comme un état avancé de malnutrition et d'amaigrissement et ce, en dépit d'une quantité normale d'aliments ingérés. Chez l'homme, il survient chez 45 à 87% des individus atteints d'un cancer. Il est associé à une diminution de la qualité de vie, à une diminution de la réponse aux traitements et à une diminution du temps de survie moyen par comparaison aux individus souffrant de la même maladie mais n'exprimant pas de cachexie.

B. Mécanismes

Les mécanismes sous-jacents sont complexes. Ils reposent en grande partie sur l'altération conjointe du métabolisme des hydrates de carbone, des lipides et des protéines.

Altération du métabolisme des hydrates de carbone

Ces altérations conduisent à l'apparition d'un déséquilibre énergétique en faveur de la tumeur et aux dépens de l'hôte.

Le glucose est le substrat préférentiel de production d'énergie des cellules néoplasiques. Dans ces cellules, il est utilisé dans la voie de glycolyse et subit donc une dégradation incomplète aboutissant à la formation de lactate et de 2 moles d'ATP (contre 36 dans la voie d'oxydation).

Du fait de ce « gaspillage », la tumeur a besoin de très grandes quantités de glucose pour satisfaire ses besoins énergétiques et concurrencer les cellules de l'hôte. Le lactate formé sera donc retransformé en glucose par les hépatocytes de l'hôte (néoglucogenèse) et ce, moyennant une dépense de 12 moles d'ATP par molécules de glucose produite.

Altération du métabolisme protéique

En présence d'un syndrome cachectisant, la dégradation protéique devient excédentaire par rapport aux synthèses. Comme toute protéine possède un rôle fonctionnel, cette perte protéique induit chez l'hôte des dysfonctionnements à divers niveaux.

On constate une baisse de l'immunité à médiation cellulaire et humorale, une perturbation des fonctions du tube digestif, mais également une anomalie et un retard des processus de cicatrisation et de réparation tissulaire.

Enfin, les protéines de l'hôte sont utilisées pour fournir des acides aminés d'une part, aux cellules tumorales pour leur permettre de synthétiser leurs propres protéines et d'autre part, aux hépatocytes pour accélérer le processus de néoglucogenèse.

Altération du métabolisme lipidique

La consommation des réserves lipidiques est la principale responsable de l'amaigrissement constaté. Ces lipides sont oxydés par les cellules de l'hôte et leur permettent de s'approvisionner en énergie pour concurrencer les cellules tumorales qui, elles, ont des difficultés à utiliser cette voie métabolique. Cette augmentation de la lipolyse se traduit, sur le plan biologique, par une augmentation plasmatique du taux d'acides gras libres et de lipoprotéines.

V.5 Foyer infectieux chronique exsudatif

A. Péritonite [22, 40, 72, 101]

Définition

Les péritonites se définissent comme un processus inflammatoire impliquant les cellules mésothéliales de la cavité péritonéale et faisant réponse à une agression mécanique, chimique ou infectieuse. Le plus souvent, elles sont secondaires à une contamination de la cavité péritonéale par des bactéries d'origine digestive. Elles se caractérisent par une exsudation importante de sérum, de fibrine et de protéines dans la cavité péritonéale.

Pathogénie

La contamination de la cavité abdominale et l'agression des cellules mésothéliales initient une cascade d'évènements. Dans un premier temps, le relargage de catécholamines, de cytokines et de substances vasoactives par les macrophages et les mastocytes péritonéaux induit une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire et péritonéale associées à une transsudation de plasma riche en fibrinogène et en protéines.

Puis, dans un deuxième temps, la libération de thromboplastine induit conjointement une diminution de la fibrinolyse et une activation de la voie extrinsèque de la coagulation favorisant la formation de fibrine. Celle-ci vient combler les brèches du péritoine, procure un support pour le dépôt de collagène par les fibroblastes et permet de confiner l'infection en emprisonnant les bactéries.

Si la réponse inflammatoire prend le dessus sur le processus infectieux, l'intégrité de la couche mésothéliale est restaurée et l'activité fibrinolytique reprend, initiant la digestion des caillots de fibrine formés. En revanche, si elle se poursuit dans le temps, elle induit l'apparition d'une hypoprotéïnémie, d'un iléus, de lésions digestives ischémiques et la formation d'adhérences.

Tableau clinique

Lorsqu'elles évoluent sur un mode chronique, les péritonites sont associées à un amaigrissement, des coliques chroniques, une anorexie, de la fièvre intermittente ainsi qu'à une intolérance à l'exercice. Leur pronostic est très réservé.

Le plus souvent, le bilan hématologique ne révèle aucune d'anomalie très significative ; il met simplement en évidence l'existence d'un phénomène inflammatoire chronique par la présence d'une anémie normocytaire normochrome.

La paracentèse est alors l'examen de choix pour confirmer le diagnostic de péritonite, sans toutefois permettre d'en identifier l'origine.

B. Pneumonie et Pleuro-pneumonie

D'une façon générale, le développement de telles infections survient à la faveur d'une baisse des mécanismes de défense pulmonaires : immunodépression (jeunes ou sujets âgés), transport longue distance ou exercice intense. Les chevaux de course sont ainsi reconnus comme une population plus à risque (transports fréquents, contacts étroits avec des chevaux de toute origine géographique, utilisation sportive).

Pneumonie [5]

Les pneumonies sont l'expression d'une infection bactérienne des voies aériennes inférieures qui s'accompagnent entre autre de jetage nasal purulent bilatéral. De nombreux germes peuvent être impliqués.

On peut ainsi isoler : *Streptococcus equi* ssp. *zooepidemicus* (le plus commun), *Streptococcus equi* ssp. *equi* (agent de la gourme pouvant coloniser les poumons à la faveur de la rupture et du drainage des nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens), *Streptococcus pneumoniae*, ou *Rhodococcus equi* (agent majeur de pneumonie chez les poulains, très résistant, responsable de la formation d'abcès pulmonaire ou abdominaux [1]).

Lorsqu'elles évoluent sur le mode chronique, elles induisent un amaigrissement chez les sujets adultes et un retard de croissance chez les jeunes.

Pleuro-pneumonie [3, 13]

Dans le cas des pleuro-pneumonies, la colonisation bactérienne pulmonaire responsable d'une pneumonie et/ou d'abcédation pulmonaire s'étend à l'espace pleural. Dans un premier temps (stade exsudatif), l'augmentation de perméabilité des capillaires des poumons et de la plèvre viscérale induit la formation d'un fluide stérile riche en protéines qui se collecte dans l'espace pleural. Dans un second temps (stade fibrino-purulent), les bactéries colonisent ce fluide et s'y multiplient.

Des neutrophiles et des débris cellulaires sont également présents. De la fibrine vient se déposer sur les surfaces pleurales et le défaut de drainage lymphatique renforce la production du fluide. Le troisième et dernier temps se caractérise par une organisation progressive du fluide du fait de la production de fibrine en continu ; une véritable membrane fibreuse se forme alors et limite l'expansion pulmonaire.

Ce phénomène d'empyème pleural peut également survenir indépendamment d'une pneumonie, par exemple en relation avec une plaie pénétrante du thorax, une rupture de l'œsophage ou encore une inflammation primaire de la plèvre. Les signes cliniques associés seront cependant similaires.

L'expression clinique se caractérise par la présence d'un jetage nasal bilatéral variable en nature et en quantité, de toux (parfois contenue en raison de la douleur qui lui est associée), de fièvre, d'intolérance à l'exercice, de détresse respiratoire et d'un œdème sternal. Chez les sujets atteints de façon chronique, un amaigrissement est presque toujours présent et le pronostic est réservé.

Le diagnostic de ces deux entités pathologiques repose avant tout sur une auscultation pulmonaire attentive et une percussion. On pourra recourir également à un examen radiographique et échographique ainsi qu'à une thoracocentèse.

V.6 Hypercorticisme [4, 30, 122]

A. Définition et signes cliniques d'appel

L'hypercorticisme ou syndrome de Cushing résulte d'un défaut dans l'inhibition de la *pars intermedia* de la glande pituitaire par perte de l'innervation dopaminergique. Il est généralement associé à l'apparition d'un adénome.

Il doit être suspecté chez les chevaux ou poneys d'âge moyen ou avancé (85% des sujets diagnostiqués ont plus de 15 ans) présentés pour amaigrissement chronique, abattement, polyuro-polydipsie, anomalie du pelage voire hirsutisme, fourbure ou infections à répétition.

En général, les sujets atteints d'hypercorticisme mais ne présentant pas de maladies infectieuses ou métaboliques intercurrentes conservent un état corporel correct.

B. Physiopathologie

L'hypercorticisme s'accompagne d'une sécrétion accrue d'ACTH, de β -endorphine et d' α -MSH (Mélanophore Stimulating Hormone) d'où une élévation de la cortisolémie et une perte du rythme circadien de la sécrétion du cortisol.

Le tableau clinique est complexe. Il associe les effets de la sécrétion accrue d'ACTH, des changements métaboliques liés à l'hypercortisolémie, de la destruction physique de lobe postérieur de l'hypophyse, de l'hypothalamus et du chiasma optique.

C. Diagnostic

Signes biologiques

L'hémogramme met généralement en évidence l'existence d'une relative neutrophilie mais surtout d'une lymphopénie. Sur le plan biochimique, on note une élévation des enzymes hépatiques (PAL, ASAT, γ GT) et une hyperglycémie (signe quasiment pathognomonique). En fait, toute hyperglycémie au repos doit conduire le clinicien à suspecter l'existence d'un hypercorticisme car le diabète est rarement observé chez le cheval et est généralement secondaire à ce syndrome.

Tests de confirmation

Le test le plus fiable de par sa sensibilité et sa spécificité est le test de suppression à la dexaméthasone qui permet de vérifier la capacité des glucocorticoïdes à exercer un feed-back négatif sur la sécrétion d'ACTH par la glande pituitaire. Normalement, la cortisolémie doit baisser de 80% et cette baisse doit persister pendant 24h minimum. Chez les sujets atteints, elle est beaucoup plus insignifiante.

D'autres tests ont également été décrits mais demeurent peu fiables : test de stimulation à l'ACTH, test combiné (suppression à la dexaméthasone et stimulation à l'ACTH conjointement), test de tolérance au glucose, test de réponse à la TRH.

D. Pronostic et traitement

Chez les sujets normoglycémiques, le pronostic est relativement bon. Le traitement repose essentiellement sur des mesures d'hygiène basiques visant à limiter l'apparition de complications (vermifugation régulière, parage et ferrure...). Il faut cependant surveiller l'évolution de la glycémie par des contrôles réguliers.

Chez les sujets hyperglycémiques, le pronostic est moins bon car l'hyperglycémie est synonyme d'un stade d'évolution avancé. Les traitements envisageables sont coûteux et doivent être réalisés à vie : agonistes de la dopamine (mésylate de pergolide, bromocryptine) ou antagonistes de la sérotonine (cyproheptadine), moins efficaces.

VI. Perfusion tissulaire périphérique inadéquate

VI.1 Insuffisance cardiaque chronique [75]

A. Considérations générales et signes cliniques

L'insuffisance cardiaque correspond au stade physiopathologique de l'évolution d'une anomalie de la fonction cardiaque caractérisé par une incapacité de la pompe cardiaque à satisfaire les besoins métaboliques des tissus. En général, elle est associée à une insuffisance myocardique même si le processus pathologique initial concerne une autre partie du cœur.

Les signes cliniques qui l'accompagnent résultent de la combinaison de deux phénomènes : réduction du flux cardiaque sortant et augmentation de la pression de remplissage des ventricules. Du fait de la réduction du flux cardiaque sortant, on observe une tachycardie compensatoire, un amaigrissement, une intolérance à l'effort, une pâleur des muqueuses, de la fatigue, et éventuellement des signes d'ataxie et des épisodes de syncope. D'autre part, l'augmentation de la pression de remplissage des ventricules induit l'apparition d'une congestion de la circulation systémique, pulmonaire ou des deux à la fois en fonction du processus lésionnel sous-jacent (type et localisation).

L'insuffisance cardiaque gauche est la plus fréquente. Elle s'accompagne d'une congestion pulmonaire : œdème pulmonaire, dyspnée, toux et jetage bilatéral typique dans les cas les plus sévères (aspect mousseux, blanc à rosé).

L'insuffisance cardiaque droite, plus rare, peut passer inaperçue et ce, parfois jusqu'à ce qu'une insuffisance gauche s'en suive. Sur le plan clinique, elle se manifeste par la distension des veines périphériques et des jugulaires et l'apparition d'un œdème concernant le ventre, le fourreau et les membres. La présence d'ascite est possible mais il est difficile de la déceler à moins de recourir à une échographie abdominale.

B. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de l'insuffisance cardiaque inclue de nombreuses entités pathologiques : valvulopathies, atteinte du myocarde, péricardite et affections congénitales. Parmi les valvulopathies, l'insuffisance aortique est la plus fréquente et la mieux tolérée. L'insuffisance mitrale, moins fréquente, est cependant beaucoup plus grave car elle affecte les performances et peut conduire à une insuffisance cardiaque droite.

Les endocardites bactériennes [118, 120], bien que rares, sont typiquement responsables de lésions valvulaires de type végétatif. Elles doivent absolument être suspectées face à un cheval présentant un amaigrissement dont l'auscultation cardiaque révèle l'existence d'un souffle et pour lequel les examens de laboratoire mettent en évidence un processus inflammatoire chronique.

Le plus souvent, ces lésions concernent les valvules aortiques et mitrales. Cependant, les valvules tricuspides et pulmonaires peuvent être touchées, en particulier si l'endocardite est consécutive à une thrombophébite septique de la jugulaire.

Le diagnostic définitif et le pronostic de toute insuffisance cardiaque, quelle qu'en soit l'origine précise, reposent sur une échocardiographie, examen permettant à la fois une identification précise des lésions (localisation, type, importance) et une évaluation de l'atteinte de la fonction cardiaque.

VI.2 Insuffisance respiratoire chronique

A. Problématique

Les affections pulmonaires caractérisées par une inflammation diffuse des alvéoles et des tissus interstitiels sont associées à l'installation d'une détresse respiratoire chronique débilitante du fait de la réduction progressive du transfert d'oxygène vers le sang et de l'hypoxémie consécutive.

Chez les sujets adultes, la détérioration de la fonction respiratoire est graduelle et peut conduire à la mort. Elle s'accompagne de signes cliniques typiques : toux, dyspnée sévère, restriction des mouvements respiratoires et cyanose dans les cas les plus avancés.

B. Bronchiolite obstructive chronique (COPD) [24, 57]

Définition et expression clinique

La bronchiolite obstructive chronique est un syndrome inflammatoire des voies aériennes inférieures caractérisé par la présence de bronchospasmes, par une hypersécrétion de mucus et par un épaississement de la paroi des bronchioles. L'évolution conduit à l'obstruction des voies aériennes terminales (stade ultime).

Dans les stades précoces, les manifestations cliniques sont discrètes et liées à une inflammation modérée : toux occasionnelle au début du travail ou au moment des repas et intolérance éventuelle à l'effort. Puis, les épisodes de toux se font de plus en plus fréquents et de plus en plus sévères. Dans les stades avancés, la toux est petite, sèche, quinteuse et avortée. Elle s'accompagne de dyspnée expiratoire (ligne de pousse dessinée par les muscles abdominaux) et d'une dilatation des naseaux. Le cheval a du mal à ventiler même au repos, il devient « poussif ».

L'auscultation pulmonaire met en évidence des crépitations et des sifflements. Les bruits peuvent être fortement diminués dans certaines zones en relation avec l'obstruction totale des territoires correspondants.

Etiologie

L'exposition chronique à des microparticules, dont font partie les spores de champignons contenues dans le foin ou la paille, semble liée au développement de ce syndrome.

Il s'agirait alors, soit d'une réaction d'hypersensibilité à ces allergènes, soit d'une hyper-réactivité non spécifique en réponse à leur présence physique. L'installation de ce syndrome peut également faire suite à une infection virale, vraisemblablement du fait de l'apparition de lésions de l'épithélium bronchique et de la perturbation de la réponse immunitaire et du fonctionnement mucociliaire.

Diagnostic, pronostic et traitement

Le diagnostic des cas chroniques repose sur l'observation d'une toux chronique et d'une dyspnée en l'absence de toute atteinte infectieuse. On pourra également s'appuyer sur la mise en évidence d'une neutrophilie par l'examen cytologique du liquide recueilli par lavage broncho-alvéolaire.

Le pronostic dépend du degré d'obstruction des voies respiratoires et de la précocité du diagnostic.

Le traitement vise d'abord à soustraire le cheval d'un environnement riche en allergènes (mesures hygiéniques), puis à limiter l'inflammation des voies aériennes inférieures (corticothérapie) et enfin à le soulager (traitement symptomatique : bronchodilatateurs, mucolytiques...).

C. Pneumonie granulomateuse [74]

Ce type d'atteinte est semblable à ce qui est décrit chez l'homme notamment en association avec la tuberculose, la brucellose, l'histoplasmosse, la beryllose ou la sarcoïdose.

Chez le cheval, l'expression clinique est similaire à celle des bronchiolites obstructives chroniques. Cependant, l'évolution est ici plus rapide et d'autre part, les sujets ne répondent pas à l'utilisation de bronchodilatateurs.

Silicose pulmonaire [6]

Chez l'homme, elle est liée à l'inhalation de poussières inorganiques et en particulier des formes cristallines de dioxyde de silicium. Elle est décrite chez les mineurs, les travailleurs en carrière, et les tailleurs de pierre. Elle s'apparente à une réaction de défense vis à vis d'un corps étranger.

Dans les formes sévères, le tissu pulmonaire est progressivement remplacé par un tissu fibreux et on constate une diminution de la capacité fonctionnelle des poumons.

Cette pathologie a été décrite chez le cheval principalement aux Etats-Unis.

Tuberculose

La tuberculose est rare chez le cheval et il semble que cette espèce y soit plus résistante que les autres. C'est une maladie multisystémique impliquant initialement les poumons, les vertèbres cervicales et le tube digestif.

Affections d'origine fongique [21]

Sous la forme chronique, ces infections sont responsables d'insuffisance respiratoire et de cachexie. Elles sont peu communes chez le cheval. Elles regroupent l'histoplasmosse, l'aspergillose, la cryptococcose et la coccidioïdomycose.

VII. Autres : Maladie du motoneurone inférieur [27, 42]

La maladie du motoneurone inférieur, initialement décrite en 1990 [42] est une maladie neuromusculaire rare, caractérisée par une destruction des neurones moteurs inférieurs au sein du tronc cérébral et de la moelle épinière. Son étiologie précise demeure inconnue. Cependant, plusieurs aspects, en particulier l'atteinte préférentielle des fibres musculaires de type I (très sensibles à l'oxydation), la présence d'un pigment endothélial de type lipidique à l'examen histologique ainsi que des taux sériques anormalement bas en vitamine E, suggèrent que son apparition soit liée à une activité anti-oxydante déficiente au sein du système nerveux central.

Sur le plan clinique, elle est associée à un amaigrissement (en dépit d'un appétit conservé voire augmenté), une intolérance à l'effort, une augmentation des phases de décubitus ainsi qu'à des trémulations musculaires. Les sujets atteints présentent une attitude typique au repos : port de tête bas, incapacité à bloquer la rotule et soulagement d'un antérieur sur l'autre. Le port de queue peut être anormalement haut.

Quelques mois après l'apparition des signes cliniques, l'évolution de la maladie peut conduire à une stabilisation voire une amélioration. Les chevaux ne tremblent plus et se couchent moins souvent, les trémulations musculaires disparaissent. L'amyotrophie devient alors le seul signe notable. Elle concerne essentiellement l'encolure, les triceps, les quadriceps et les muscles lombaires. D'autre part, dans certains cas, le poids peut revenir à la normale du fait de l'augmentation de la masse adipeuse.

Le diagnostic de cette maladie est délicat puisque l'expression clinique est assez fruste. Le diagnostic différentiel inclue l'encéphalomyélite à protozoaires, la polynévrite, le botulisme, l'intoxication aux organophosphorés ou au plomb et les myopathies.

L'examen ophtalmologique du fond de l'œil peut révéler un aspect typique : mosaïque variant du brun foncé au brun jaune présente au niveau de la zone du tapis sombre et bande horizontale pigmentée à la jonction du tapis clair et du tapis sombre. L'examen électromyographique met en évidence une anomalie de la contractilité musculaire et la présence d'une amyotrophie d'origine neurogène peut être confirmée au moyen d'une biopsie du muscle coccygien. Quoiqu'il en soit, le diagnostic définitif ne peut se faire qu'après la mort de l'animal. Il repose sur l'observation d'une diminution de la population cellulaire et d'un phénomène de dégénérescence au niveau de la corne ventrale de la moelle épinière et de certains noyaux moteurs du tronc cérébral.

Aucun traitement spécifique n'est disponible. Cependant, une supplémentation en vitamine E est recommandée en raison de ses propriétés anti-oxydantes. Dans certains cas, on note une réponse à la corticothérapie. Chez les sujets qui montrent une amélioration clinique après l'épisode initial, le pronostic est assez bon ; cependant, une rechute ultérieure (des mois voire des années après) nécessite généralement de recourir à l'euthanasie.

Globalement, dans 30% des cas, les sujets sont euthanasiés dans l'année qui suit l'apparition initiale de la maladie, soit en raison d'une amélioration très limitée, soit en raison d'une dégradation progressive du tableau clinique [27].

Deuxième partie :

Approche diagnostique
systématique.

Nous avons vu dans la première partie que l'amaigrissement pouvait accompagner de nombreuses maladies qu'il était possible de regrouper par mécanismes. Cet aspect encyclopédique du problème est d'ailleurs abondamment illustré dans la littérature. Jusque là l'approche diagnostique du syndrome d'amaigrissement chronique était, soit analytique et basée sur la catégorisation des différents mécanismes [10, 19, 20, 59, 65, 112, 113], soit systématique et basée sur l'approche clinique des cas par le biais d'arbres décisionnels impressionnants [116].

Dans cette partie, nous développerons une approche diagnostique systématique originale basée sur l'utilisation rationnelle d'outils diagnostiques allant du plus simple au plus compliqué. L'intérêt de cette approche est avant tout de garder un raisonnement logique face à un syndrome complexe dont l'investigation peut s'avérer déroutante. Ainsi le clinicien, tout en gardant présent à l'esprit les affections susceptibles de causer l'amaigrissement chronique décrites dans la partie précédente, doit baser son raisonnement sur les mécanismes physiopathologiques potentiellement impliqués et progresser méthodiquement par exclusion.

I. Schéma de raisonnement général

I.1 Notions d'amaigrissement symptôme / syndrome

Avant toute chose, il est primordial de différencier les notions d'amaigrissement symptôme et d'amaigrissement syndrome.

Dans le cas de l'amaigrissement symptôme, les chevaux présentent un ou plusieurs symptôme(s) évident(s) traduisant l'atteinte d'un appareil et d'un organe à laquelle la perte de poids peut être imputée. L'amaigrissement n'est alors plus le motif de consultation premier et passe au second plan.

En revanche, l'amaigrissement syndrome concerne des chevaux dont l'amaigrissement constitue le motif de consultation premier. Dans ce cas, soit aucun autre signe clinique n'est présent, soit les signes sont si peu évidents qu'ils sont passés inaperçus aux yeux du propriétaire ou de l'entraîneur. Ces cas représentent un véritable défi diagnostique pour le clinicien et constituent l'objet de notre étude.

I.2 Fil rouge du raisonnement

Le fil rouge du raisonnement consiste à suivre la progression du bol alimentaire. Il est schématisé dans l'encadré 2.

- Y a-t-il réellement amaigrissement ? ⇒ **Non** : *CV normal*
 - ⇓ **Oui**
 - L'eau et l'aliment sont-ils en quantité suffisante ? (statut physiologique) (quantité & qualité) ⇒ **Non** : *privation*
 - ⇓ **Oui**
 - Le cheval a-t-il accès à l'aliment ? ⇒ **Non** : *privation*
 - ⇓ **Oui**
 - Le cheval montre-t-il un intérêt pour l'aliment ? (inappétence ou aliment peu appétant) ⇒ **Non** : *privation*
 - ⇓ **Oui**
 - La préhension, la mastication, la déglutition sont-elles normales ? ⇒ **Non** : *troubles dentaires, pharyngés, oesophagiens, neurologiques*
 - ⇓ **Oui**
 - Y a-t-il absorption des nutriments? ⇒ **Non** : *malabsorption*
 - ⇓ **Oui**
 - Y a-t-il consommation exagérée de nutriments? ⇒ **Oui** : *néoplasme, infection, douleur*
 - ⇓ **Non**
 - Y a-t-il des pertes exagérées de nutriments ? ⇒ **Oui** : *entéropathie, néphropathie*
 - ⇓ **Non**
 - Existe-t-il un trouble métabolique ? ⇒ **Oui** : *endocrinopathie, hépatopathie*
 - ⇓ **Non**
- CV normal ?*
Maladie du motoneurone inférieur ?

Encadré 2 : Bases du raisonnement clinique (modifié d'après Brown C.M. [10])

I.3 Outils diagnostiques

Dans cette approche systématique, le clinicien a recours à une utilisation rationnelle d'outils diagnostiques allant du plus simple au plus compliqué et progresse par exclusion jusqu'à l'établir un diagnostic.

Ainsi Y. Tamzali [110] propose de classer ces examens en deux catégories. La première regroupe les examens dits simples c'est à dire réalisables en clientèle courante et éventuellement même chez le propriétaire. La différenciation entre examens simples de première et de seconde intention est en relation avec le degré d'avancement dans l'investigation du cas. La seconde catégorie regroupe les examens dits plus spécialisés. Ces derniers nécessitent une instrumentation ou un savoir-faire particuliers ; pour certains, le clinicien devra référer le cheval dans une structure spécialisée.

II. Description de l'approche diagnostique

II.1 Examens simples de première intention

A. Anamnèse

Cette étape est fondamentale car elle permet de situer le problème en amont du bol alimentaire et de déterminer tout d'abord si l'appétit du sujet est conservé ou bien modifié.

Les renseignements généraux incluent les précisions sur la race, l'âge, le sexe, le propriétaire actuel et le détenteur du cheval. Il est également intéressant, dans la mesure du possible, de peser le cheval le jour de la consultation initiale pour pouvoir suivre l'évolution de son poids au cours du temps et évaluer les effets d'une éventuelle thérapeutique future.

Il faut également poser des questions sur le mode de vie du cheval (au pré au sein d'un groupe, en boxe individuel) ainsi que sur le mode d'alimentation habituel (types d'aliments, quantités précises, mode de distribution). De même, l'utilisation de l'animal est un élément que l'on ne doit pas négliger car, dans les cas où l'appétit de l'animal n'est pas modifié, il est nécessaire de vérifier l'adéquation entre les besoins requis par cette utilisation et l'apport alimentaire réalisé et ce, afin d'exclure l'existence d'une éventuelle erreur de rationnement. Il faut aussi faire préciser le programme de vermifugation appliqué, le statut vaccinal, le suivi éventuel en terme de dentisterie sans oublier de s'intéresser aux éventuels antécédents médicaux même s'ils semblent sans rapport avec l'amaigrissement.

Enfin, il est utile de noter si le cheval est référé par un confrère car on disposera, dans cette éventualité, de renseignements médicaux fiables et d'éléments de comparaison avec des examens déjà réalisés (bilan sanguin par exemple).

Dans un deuxième temps, il faut tenter de reconstituer sommairement l'historique de l'amaigrissement. Il faut pour cela répondre à un certain nombre de questions.

Il faut ainsi préciser :

- la date d'apparition du problème ou du moins le moment de sa détection, pour déterminer la durée d'évolution (perte de poids insidieuse, graduelle ou plus rapide),
- l'importance du problème (tentative de quantification de la perte de poids),
- les conditions d'apparition (rattachement à un événement particulier, à un changement de mode de vie),
- la nature d'un éventuel traitement et la réponse observée : type (échec, amélioration puis rechute rapide, amélioration plus durable) et quantification (amélioration significative ou discrète).

Cette étape doit également permettre dans un troisième temps de préciser le comportement du cheval face à la nourriture (encadré 3) : appétit normal, diminué, capricieux, anorexie. Cependant, notons que ces observations subjectives devront être vérifiées.

| <u>Encadré 3</u> <u>Situer le problème en amont du bol alimentaire</u> | |
|---|---|
| <u>Appétit conservé</u> | <u>Appétit modifié</u> |
| <p><u>Accès à l'aliment</u> - Relations de dominance dans les troupes</p> <p><u>Quantité et qualité suffisantes ?</u> - L'eau conditionne la prise alimentaire - Adéquation avec les besoins physiologiques (travail, gestation, lactation) - Valeur nutritionnelle de la ration</p> <p><u>Préhension, mastication et déglutition ?</u> - Si l'aliment est en quantité et qualité suffisantes, l'animal peut-il effectuer normalement préhension, mastication et déglutition ?</p> | <p><u>Appétence de la ration</u></p> <p><u>Douleur (ulcères, boiterie chronique)</u></p> <p><u>Infection chronique</u></p> <p><u>Syndrome paranéoplasique</u></p> |

B. Examen clinique approfondi

Il permet tout d'abord bien entendu d'objectiver l'amaigrissement et d'en évaluer l'importance. Il permet également et surtout de mettre en évidence des symptômes majeurs et donc d'orienter le clinicien dans sa recherche et dans le choix d'examen plus spécifiques d'un appareil ou d'un organe.

Cet examen débute par une observation à distance : tégument, silhouette générale, respiration, comportement général du cheval (cheval normal, calme ou abattu), posture, façon de se déplacer. Puis, le clinicien doit pratiquer un examen clinique systématique en progressant de la tête vers la queue : muqueuses (buccales et oculaires), temps de remplissage capillaire, état d'hydratation, nœuds lymphatiques, réseau veineux superficiel et en particulier jugulaires, auscultation cardiaque, auscultation pulmonaire, auscultation digestive, examen de l'appareil génital externe, prise de température.

L'exploration rectale fait partie intégrante de l'examen clinique approfondi et doit être réalisée de façon systématique. Elle doit être effectuée dans le calme, au boxe, ou dans un travail et, si nécessaire, sous sédation.

Enfin, il ne faut pas oublier de procéder à un examen complet et attentif de la cavité buccale.

Notons que la détection d'une anomalie doit amener le clinicien à réaliser un examen clinique plus attentif de l'organe ou de l'appareil concerné.

C. Examen hématologique

Hémogramme et fibrinogène

Le prélèvement sanguin doit être réalisé sur un animal calme. L'interprétation devra tenir compte de la présence éventuelle de déshydratation constatée sur le plan clinique.

L'hémogramme donne des informations sur les cellules de la lignée rouge : nombre de globules, taux d'hémoglobine, concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH), taux corpusculaire moyen d'hémoglobine (TCMH), volume globulaire moyen (VGM). Il permet également d'évaluer le nombre de globules blancs toutes populations confondues et le nombre de plaquettes.

La mesure du fibrinogène sanguin fait partie du bilan de base.

Examen cytologique sanguin

Le frottis sanguin permet tout d'abord de déterminer la formule leucocytaire c'est à dire le pourcentage des différentes populations cellulaires de la lignée blanche : polynucléaires neutrophiles, polynucléaires éosinophiles, polynucléaires basophiles, lymphocytes et monocytes. Mais il renseigne également sur la morphologie des cellules de la lignée blanche et de la lignée rouge. Ainsi, il peut être très enrichissant et permettre d'orienter le diagnostic, dans le cas d'un lymphome leucémique par exemple (Photo 1).

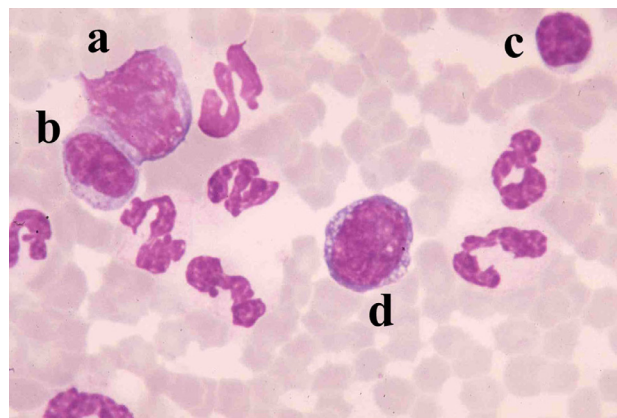


Photo 1 : Frottis sanguin. (Crédit : J. F. Guelfi)

Lymphome digestif leucémique. Il est rare que la cytologie sanguine soit évocatrice.

a : lymphocyte dégénéré, **b** : lymphocyte à grains azurophiles, **c** : petit lymphocyte, **d** : grand lymphocyte avec cytoplasme hyperbasophile vacuolé.

Interprétation

L'interprétation de l'examen hématologique doit rester prudente et ne doit pas se faire de façon isolée. Les modifications qu'il révèle constituent des pistes permettant d'orienter le clinicien dans sa recherche et toute hypothèse doit être appuyée par le résultat d'autres examens pour constituer une véritable suspicion diagnostique.

Des éléments d'interprétation sont listés dans l'encadré 4 et les normes de référence sont détaillées dans l'encadré 5.

| <u>Encadré 4 : Eléments d'interprétation de l'examen hématologique</u> | |
|--|---|
| <u>Anémie</u> Généralement modérée car processus chroniques | <u>Saignements chroniques</u> : parasitisme intestinal, ulcères de la muqueuse digestive, tumeurs nécrotiques... ⇒ localiser l'origine du saignement : pulmonaire, digestif, urinaire... <i>penser aux coagulopathies (insuffisance hépatique)</i> <u>Etats inflammatoires chroniques, maladies infectieuses, processus néoplasiques</u> (diminution de l'érythropoïèse) <u>Hémolyse</u> |
| <u>Erythrocytose</u> | <u>Origine idiopathique, ou secondaire à un processus néoplasique</u> |
| <u>Augmentation du fibrinogène</u> <u>Leucocytose et Neutrophilie</u> | <u>Etats inflammatoires chroniques d'origine septique</u> <u>Foyer inflammatoire d'origine infectieuse</u> |
| <u>Eosinophilie</u> | <u>Parasitisme larvaire</u> (parasites dont le cycle comporte des stades de migration tissulaire) |
| <u>Lymphocytose</u> | <u>Infections virales</u> |
| <u>Leucopénie</u> Plus fréquemment observée en phase aiguë | <u>Certains processus néoplasiques</u> |

Encadré 5 : Paramètres hématologiques chez le cheval adulte (valeurs usuelles) [56]

Ces valeurs sont données à titre indicatif. Elles peuvent varier avec le stress, la race et le type d'utilisation du cheval, en particulier celles relatives aux hématies.

| | | | |
|---------------------------|------------------------------|---------------------------------|--------------------------------------|
| <u>Hématies</u> | 6 à 12 10 ¹² /L | <u>Leucocytes totaux</u> | 6 à 12 10 ⁹ /L |
| <u>Hémoglobine</u> | 10 à 18 g/L | <u>Polynucléaires :</u> | |
| <u>Hématocrite</u> | 32 à 48 % | <u>Neutrophiles</u> | 30 à 75 % (3-6 10 ⁹ /L) |
| <u>VGM</u> | 34 à 58 fl | <u>Eosinophiles</u> | 1 à 10 % (0-0,8 10 ⁹ /L) |
| <u>CCMH</u> | 31 à 37 g/dL | <u>Basophiles</u> | 0 à 3 % (0-0,3 10 ⁹ /L) |
| <u>TCMH</u> | 13 à 19 pg | <u>Lymphocytes</u> | 25 à 60 % (1,5-5 10 ⁹ /L) |
| <u>Plaquettes</u> | 100 à 600 10 ⁹ /L | <u>Monocytes</u> | 1 à 8 % (0-0,6 10 ⁹ /L) |
| | | <u>Fibrinogène</u> | 1 à 4g/L (Méthode Miller) |

D. Examen biochimique de routine

Il permet d'explorer rapidement les principales fonctions vitales et le métabolisme des protéines. Les normes usuelles sont données à titre indicatif dans l'encadré 6.

Urémie et créatininémie

Une augmentation de ces deux paramètres n'est pas toujours d'origine rénale et peut simplement être due à une déshydratation. L'augmentation isolée de l'urémie peut également être liée à l'existence de saignements digestifs. Enfin, il faut savoir que le taux de créatinine dépend de la masse musculaire, par conséquent les chevaux maigres auront souvent une créatininémie basse.

Ionogramme

Il permet d'affiner l'approche dans l'exploration de la fonction rénale. Généralement, le dysfonctionnement rénal s'accompagne d'une hyponatrémie, d'une hypochlorémie, d'une hyperkaliémie, d'une hypercalcémie et d'une hypophosphatémie.

Cependant, de nombreux facteurs peuvent interférer et seul le calcul des fractions d'excrétions (biochimie approfondie) donnera une évaluation précise de la capacité des reins à contrôler l'homéostasie des électrolytes.

Enfin, on ne doit pas oublier qu'une hypercalcémie peut être l'expression d'un syndrome paranéoplasique [83]. Chez le cheval, ce phénomène a notamment été décrit en présence de lymphome ou de carcinome.

Enzymes hépatiques PAL, ASAT, γ GT

L'augmentation de ces enzymes hépatiques n'est pas synonyme sensu stricto d'une atteinte lésionnelle du foie. En effet, un grand nombre d'entre elles ont une activité croisée et sont impliquées dans d'autres secteurs métaboliques. De ce fait, on devra parfois recourir au dosage d'enzymes plus spécifiques du foie (biochimie plus approfondie) : SDH (enzyme très sensible mais instable nécessitant un dosage rapide) et GLDH (moins sensible mais de conservation plus longue). D'autre part, lors de fibrose hépatique avancée, les enzymes hépatiques pourront révéler des taux faussement normaux voire diminués.

Protéines totales et albumine

Une diminution des taux de protéines totales et d'albumine peut être associée à de nombreuses pathologies. Dans le cadre d'un amaigrissement chronique, elle est évocatrice de malnutrition, de malabsorption, d'insuffisance hépatique, de glomérulonéphrite, d'hémorragies chroniques, d'entéropathie exsudative, de parasitisme ou d'un processus néoplasique. Chacune de ces pistes potentielles doit être éprouvée par confrontation avec les résultats de l'ensemble des examens. Ainsi, par exemple, en l'absence d'élévation de la créatininémie et de l'urémie, on pourra exclure une glomérulonéphrite.

Glycémie

L'existence d'une hyperglycémie doit amener le clinicien à suspecter un hypercorticisme en particulier si l'anamnèse a révélé l'existence d'infections à répétition ou d'épisodes de fourbure. Cependant, on doit se méfier de l'hyperglycémie de stress.

| <u>Encadré 6</u> : Paramètres biochimiques sanguins chez le cheval adulte (valeurs usuelles) [73] | | | |
|--|------------------|-------------------------------------|---|
| <u>Urée</u> | 0,11-0,23 g/L | <u>Protéines totales</u> | 60-75 g/L (plasma) 57-73 g/L (sérum) |
| <u>Créatinine</u> | 11-18 mg/L | <u>Albumine</u> | 27-34 g/L |
| <u>Sodium (Na⁺)</u> | 132-142 mmol/L | <u>PAL</u> | 138-251 U/L |
| <u>Chlorures (Cl⁻)</u> | 94-104 mmol/L | <u>ASAT</u> | 160-412 U/L |
| <u>Potassium (K⁺)</u> | 3,2-4,2 mmol/L | <u>γGT</u> | 10-40 U/L |
| <u>Calcium (Ca²⁺)</u> | 11-13,3 mg/dL | <u>Glucose</u> | 4,1-6,4 mmol/L |
| <u>Phosphates (PO⁴⁻)</u> | 0,75-1,25 mmol/L | | |

E. Coproscopie parasitaire [106]

L'examen coproscopique est réalisé sur des crottins frais prélevés dans le rectum ou à défaut ramassés dans le boxe.

Recherche d'œufs : Technique de flottation

La méthode d'observation directe au microscope entre lame et lamelle d'une très petite quantité de crottin mélangée à de l'eau est très peu fiable. On lui préférera la technique de flottation. Elle repose sur l'utilisation de diverses solutions hypertoniques en fonction du type d'ookyste ou d'œuf recherché. La quantité de crottin est pesée et mélangée à un volume précis de solution puis un échantillon du mélange est soumis à un comptage sur cellule de Mac Master. Après correction à l'aide du facteur de dilution, on obtient une mesure précise du nombre d'ookystes ou d'œufs par gramme de crottin.

L'interprétation de cet examen doit tenir compte de différents facteurs : tout d'abord il existe une corrélation limitée entre le nombre de parasites adultes présent chez le cheval et le résultat du comptage ; ensuite, les parasites immatures, en cours de migration ou en hypobiose ne produisent pas d'œufs ; d'autre part, la quantité d'œufs produits est fonction de chaque espèce parasitaire et toutes les femelles appartenant à une même espèce ne produisent pas leurs œufs au même moment ; enfin, la production d'œufs peut être absente chez les sujets développant une réaction immunitaire forte et ce, malgré la présence de parasites adultes capables de se reproduire.

Recherche de larves : Technique de Baermann

La recherche de larves présente deux intérêts : d'une part la différenciation entre les grands strongles et les trichonèmes dont les œufs sont semblables (collecte des larves après incubation des œufs pendant 7 jours) et d'autre part, la recherche directe de larves de trichonème (de type L3) sur crottins frais.

Dans le cadre de l'exploration d'un amaigrissement chronique c'est cette recherche des larves de trichonème qui nous intéresse plus particulièrement. Elle repose sur l'utilisation de la méthode de Baermann. L'échantillon de crottin est placé dans un entonnoir relié à un tube à essai puis il est recouvert d'eau tiède. La chaleur et l'humidité conduisent les larves à émerger du crottin et à se regrouper dans la poche d'eau dans le fond de l'entonnoir. Après quelques heures, on retire le clamp qui condamnait l'entrée du tube à essai et on récupère les larves pour les dénombrer.

La recherche de larves de trichonème ainsi décrite semble aisée ; cependant, le résultat de la coproscopie n'a pas ici de valeur diagnostique directe puisqu'une coproscopie négative ne signifie pas que le cheval n'est pas infesté. Il est donc nécessaire de répéter l'examen plusieurs jours de suite en cas de résultat négatif. Enfin, dans certains cas, seul un traitement larvicide (encadré 7) mettra en évidence la présence de trichonèmes.

Encadré 7 : Traitement larvicide contre la cyathostomose larvaire [63]

- **fenbendazole : 7,5 mg / kg, 5 jours de suite**

associé à une corticothérapie :*

- **dexaméthasone : 0,1 mg / kg / jour**
- ou
- **prednisolone : 1 mg / kg / jour**

Si l'excrétion de larves est constatée pendant le traitement, répéter le traitement 2 fois à 10 jours d'intervalle.

* la corticothérapie peut être administrée pendant les cycles de traitement antiparasitaire ou être instaurée sur 1 mois à dose dégressive.

II.2 Examens simples de seconde intention

A. Tests d'absorption [8, 35]

Principes et technique

Ces tests reposent sur le suivi de la concentration d'un sucre (glucose ou xylose) dans le sang après administration par voie orale. Ils permettent de tracer la courbe d'absorption du sujet testé. Cette courbe sera ensuite comparée à une courbe de référence.

Le cheval doit être mis à jeun au moins 12 heures avant le test et l'eau lui est retirée les 2 dernières heures afin de prévenir tout risque de modification de la vitesse de vidange gastrique induite par la présence d'aliments.

La solution utilisée est soit une solution de glucose à 20% sur la base de 1g de glucose par kg de poids vif, soit une solution de xylose à 10% ou 20% sur la base de 0,5g à 2g de xylose par kg de poids vif. Elle est administrée par sondage naso-gastrique.

Le moment du sondage correspond au temps zéro (glycémie ou xylosémie de base). Des prises de sang sont ensuite effectuées toutes les 30 minutes pendant les 2 premières heures puis toutes les heures. La dernière prise de sang a lieu 6h après le début du test.

Test d'absorption du glucose

Pour ce test, le sang doit être prélevé sur fluorure-oxalate afin de limiter la consommation du sucre par les érythrocytes ; le sang est conservé au frais et l'analyse est faite dans les plus brefs délais. Il est tout à fait envisageable de mesurer la glycémie au moyen des appareils portatifs utilisés chez les diabétiques en médecine humaine ; la mesure se fait alors immédiatement après la prise de sang et le résultat est instantané. Cette technique permet de réaliser une mesure fiable et rapide « au chevet du patient ».

Les valeurs de référence pour ce test ont été établies en 1973 par Roberts d'après une étude portant sur onze chevaux sains [93] et sont reportées sous forme d'une courbe dans l'encadré 8.

Ce test, peu coûteux et facile à réaliser, est réalisé systématiquement en première intention. Il est néanmoins critiquable. En effet, le glucose est naturellement présent dans l'organisme et de multiples interférences sont possibles [71]; la plus évidente étant naturellement l'hyperglycémie de stress qui peut être induite par le sondage.

D'autre part, l'hyperglycémie provoquée lors du test induit une réaction de régulation par l'organisme et celle-ci peut varier en fonction de la race, de l'alimentation reçue avant la mise à la diète et de la durée de cette dernière.

Test d'absorption du xylose

Pour ce test, il n'existe pas de véritable courbe de référence et plusieurs études utilisant des protocoles différents et donnant des résultats variables ont été menées depuis l'expérience initiale réalisée par Roberts en 1974 [92]. En pratique, on utilisera une dose de 0,5 g/kg (pour des raisons de coût).

Ce test est beaucoup plus onéreux et sa mise en œuvre est plus délicate du fait de la spécificité du dosage du xylose et du nombre limité de laboratoires capables de le réaliser. Cependant, le principal avantage réside dans le fait que le xylose soit un composé absent de l'organisme et non métabolisable mais également dans le fait que ce test soit plus sensible en raison du faible pouvoir d'absorption du xylose par l'intestin. Il semble donc plus fiable [11].

Habituellement, on aura recours à ce test en seconde intention soit pour confirmer un diagnostic de malabsorption établi d'après les résultats d'un test initial au glucose, soit pour préciser les résultats lorsque le test au glucose révèle une courbe dite intermédiaire.

Interprétation

Les courbes obtenues présentent deux phases distinctes : la première est caractérisée par une augmentation de la concentration sanguine du sucre jusqu'à atteindre une valeur maximale ou pic de concentration ; la seconde montre une décroissance de cette concentration et correspond à la phase où la vitesse d'élimination devient supérieure à la vitesse d'absorption.

Les courbes s'interprètent selon plusieurs critères. Tout d'abord, on doit juger de l'allure générale de la courbe : pic marqué, courbe plate, allure en plateau. Puis on doit s'intéresser au pic d'absorption : moment du pic et concentration maximale du sucre. Enfin, on évalue la quantité totale de sucre absorbée en mesurant l'aire sous la courbe entre T0 et le moment où la concentration atteint de nouveau sa valeur de base.

En pratique...

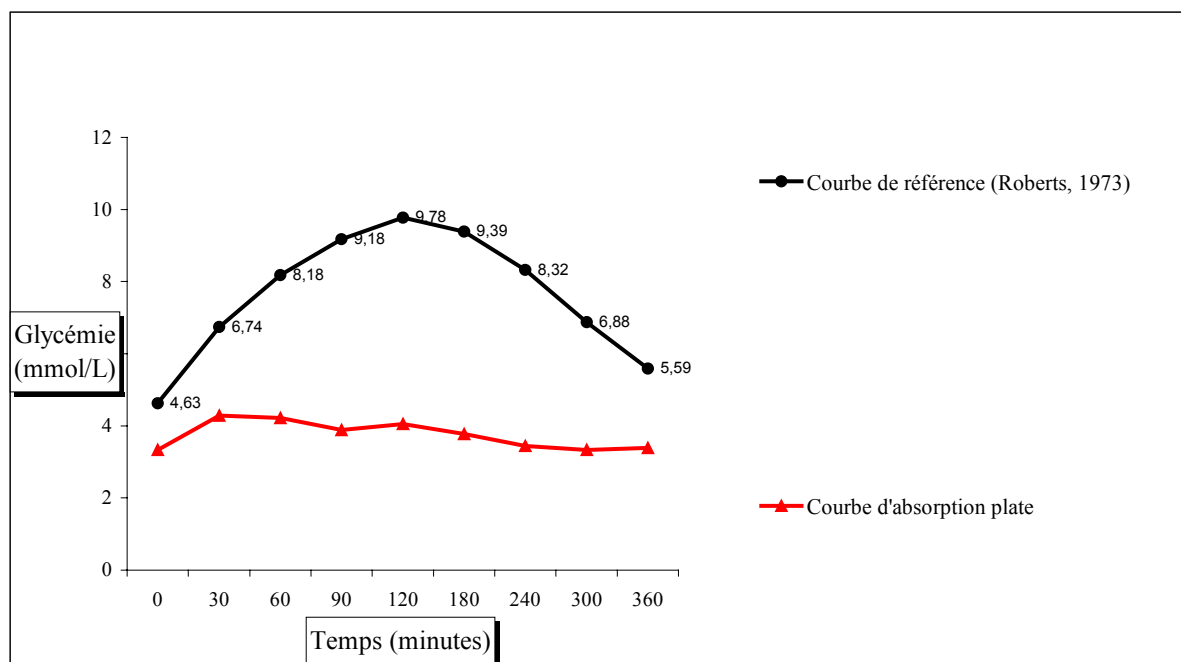
- 1) On réalise un test d'absorption du glucose selon le protocole décrit précédemment,
- 2) On trace la courbe à l'aide des résultats obtenus et on reporte la courbe de référence sur le même graphique,
- 3) On compare l'allure globale des courbes, on détermine le moment du pic chez le sujet testé et on regarde si le pic correspond au double de la glycémie initiale,

4) On se situe parmi les éventualités suivantes :

1^{er} cas de figure : Courbe d'absorption du glucose normale \Rightarrow on peut exclure une malabsorption,

2^{ème} cas de figure : Courbe d'absorption du glucose plate \Rightarrow on peut conclure à une malabsorption,

3^{ème} cas de figure : Courbe d'absorption intermédiaire \Rightarrow Affection en cours d'évolution ou interférences métaboliques ? On doit répéter le test pour confirmer ou exclure l'existence d'une malabsorption ou passer au test d'absorption au xylose.



Encadré 8 : Courbes d'absorption du glucose

En noir, courbe de référence [93] : la glycémie double à 2h et retourne à son niveau initial au bout de 6h. En rouge, courbe plate correspondant à un cas de lymphome digestif leucémique diagnostiqué sur la base des résultats de la cytologie sanguine, de la paracentèse abdominale et de la biopsie rectale (même cas que la photo 1).

B. Paracentèse abdominale [106]

Principe et technique

La paracentèse abdominale consiste en la collection d'un échantillon de liquide abdominal à des fins analytiques : examen cytologique et mesure du taux de protéines totales (tube EDTA), examen bactériologique (tube sec), examen biochimique éventuellement (tube héparinate de lithium). Ces indications sont multiples. Elle est couramment réalisée lors de coliques afin de préciser le pronostic et d'orienter le clinicien dans sa décision thérapeutique, en présence d'un épanchement abdominal et enfin, ce qui nous intéresse ici, dans le cadre de l'exploration d'un amaigrissement chronique.

La ponction est réalisée, après tonte large et préparation chirurgicale du site, 8 à 10 cm en arrière de l'appendice xyphoïde ou dans la zone la plus déclive de l'abdomen, sur la ligne blanche que l'on repère par palpation ou légèrement à sa droite (pour éviter la rate).

Technique utilisant la canule à trayon : Après préparation du site, on pratique une anesthésie locale (5mL), puis on incise la peau et la ligne blanche partiellement. La canule est alors introduite dans la zone préalablement incisée et poussée jusqu'à perforer la ligne blanche. L'introduction de la canule est poursuivie en douceur jusqu'à obtention de liquide. Si la ponction est blanche, on fait tourner la canule ou on change délicatement son orientation.

Technique à l'aiguille fine (Photo 2a) : Cette technique est plus facile car elle se réalise sans anesthésie locale et sans incision préalable, cependant elle présente un risque plus important de lacération ou de ponction d'un viscère et l'introduction de l'aiguille doit se faire plus lentement et plus prudemment. Elle est fortement recommandée chez le poulain en raison de la finesse de la couche de graisse sous-péritonéale.

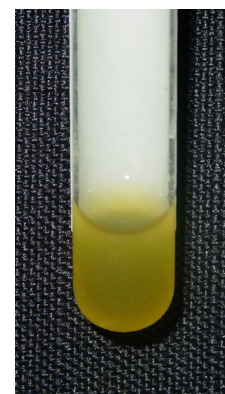
Dans les deux techniques, si la ponction est blanche après deux ou trois essais, on peut recourir à l'échoguidage afin de localiser avec précision une poche de liquide. Néanmoins, une absence totale de liquide est possible en particulier sur des sujets gras ou déshydratés.



2a



2b



2c

Photos 2 : Paracentèse abdominale (Crédit : Y.Tamzali)

2a : Technique à l'aiguille fine

2b : Liquide péritonéal rouge, riche en érythrocytes

Jument Selle Français de 4 ans atteinte d'un lymphome de la rate (diagnostic confirmé à l'autopsie). Les tests de 1^{ère} intention avaient révélé une rate élargie et bosselée à la palpation trans-rectale ainsi que des signes hématologiques d'infection. L'examen cytologique du liquide péritonéal était en faveur d'un lymphome. De même pour l'échographie abdominale et la biopsie de la rate.

2c : Liquide péritonéal trouble témoin de péritonite

Jument Mérens de 5 ans atteinte d'un énorme abcès hépatique diagnostiqué par échographie et ponctionné sous écho-guidage. Les tests de 1^{ère} intention avaient révélé des signes hématologiques et biochimiques d'atteinte hépatique.

Interprétation [34]

Le liquide péritonéal est le reflet l'état des surfaces péritonéales abdominales . Son examen permet de révéler l'existence de processus pathologiques : infection, néoplasme, ischémie ou perforation intestinale, hémorragies. Macroscopiquement, le liquide péritonéal normal est incolore à jaune paille, limpide, fluide et inodore. On en recueille 10 à 100 mL sur 5 à 10 minutes. Il contient moins de 20 à 25 g de protéines totales par litre (mesure au réfractomètre ou par la méthode du Biuret en laboratoire).

Son examen cytologique révèle la présence de rares hématies et de cellules nucléées (moins de 7500 par μL) dont 40 à 80 % de polynucléaires neutrophiles, 20 à 50 % de cellules mononucléées (macrophages principalement, lymphocytes). On peut également observer des images de phagocytose et des cellules mésothéliales.

Inflammation chronique (Photo 2c) : liquide trouble (fibrinogène), cytologie caractérisée par une augmentation modérée du nombre de polynucléaires neutrophiles et une augmentation du nombre de macrophages et de cellules mononucléées.

Néoplasmes abdominaux (digestifs ou autres) (Photo 2b) : liquide rosé ou ambré, cytologie comparable à celle d'une inflammation chronique, présence éventuelle de polynucléaires neutrophiles dégénérés, présence éventuelle de cellules tumorales exfoliées (plus rare). Dans le cas particulier de lymphome, on peut constater la présence d'une population homogène et majoritaire de lymphoblastes (Photo 3).

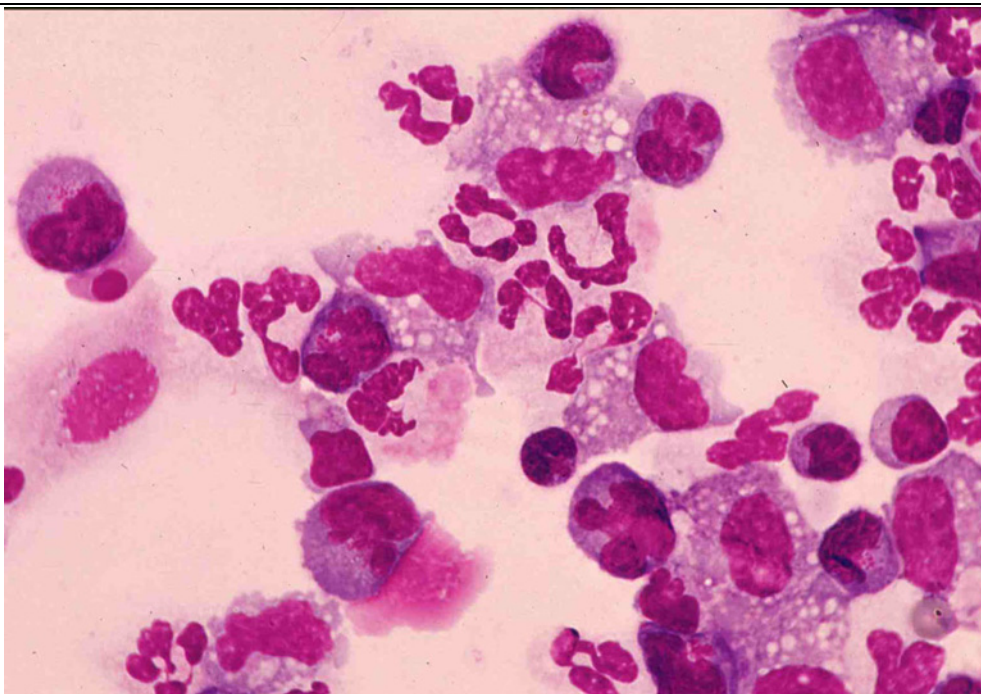


Photo 3 : Cytologie du fluide abdominal. (Crédit : C. Trumel)

Lymphome digestif leucémique. Population homogène de lymphocytes anormaux caractérisés par leur noyau polylobé et la présence de granulations cytoplasmiques azurophiles (même sujet que la photo 1 et l'encadré 8).

Hémorragies chroniques : liquide rosé, cytologie caractérisée par une augmentation du nombre de macrophages ainsi que par la présence de polynucléaires éosinophiles hypersegmentés et pycnotiques, de phagoérythrocytes et de rares plaquettes.

Processus septique : liquide blanchâtre trouble, cytologie révélant une inflammation, présence typique de polynucléaires neutrophiles dégénérés ou toxiques, présence éventuelle de germes libres ou intracellulaires.

C. Biopsie rectale [62, 119]

Principe

La biopsie rectale consiste à prélever un fragment de muqueuse dans le but de le soumettre à un examen histologique. Etant donné la longueur du gros intestin chez le cheval, le rectum peut sembler a priori potentiellement peu représentatif d'une modification de la muqueuse intestinale traduisant une atteinte de type inflammatoire ou néoplasique. Cependant, les lésions associées à ce type de pathologies sont le plus souvent extensives et la biopsie rectale s'avère être souvent d'une grande utilité en terme de diagnostic. C'est un examen facile à réaliser et peu coûteux qui constitue une excellente alternative aux biopsies intestinales réalisées dans le cadre d'une laparotomie exploratrice ou sous laparoscopie.

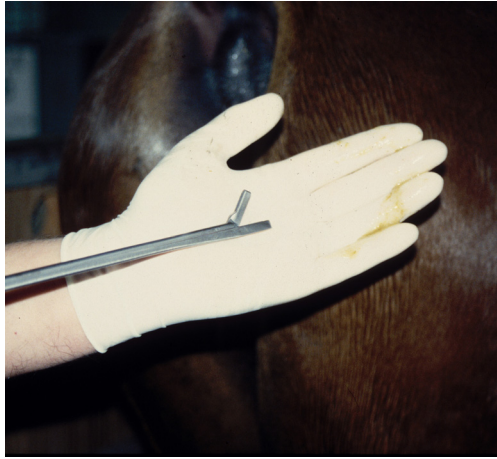
L'interprétation histologique des lésions requiert, quant à elle, une grande expérience et malheureusement peu de laboratoires encore aujourd'hui sont susceptibles de la réaliser avec fiabilité. Enfin, l'interprétation fonctionnelle, c'est à dire le fait de déterminer si les modifications histologiques sont réellement significatives, est également délicate. Dans ce domaine, de nombreux progrès restent à faire.

Technique

Le cheval est placé dans un travail. Le site de prélèvement idéal se situe entre 10h et 11h ou entre 13h et 14h si on se réfère au quadrant d'une horloge. Dans tous les cas, on évitera le plafond du rectum en raison de la présence de l'artère rectale.

Pour réaliser le prélèvement, la main droite est introduite partiellement au travers de l'anus, les doigts repliés en cône ; puis, la pince à biopsie, tenue dans la main gauche, est guidée au creux de la paume de la main droite. L'ensemble main droite et pince à biopsie est ensuite introduit jusqu'au site sélectionné (en général 15 cm en avant de l'anus). Un morceau de la muqueuse est saisi entre le pouce et l'index et amené dans les mâchoires de la pince que l'on referme. On retire ensuite la main en veillant à garder la pince au creux de la paume pour éviter toute lacération et les mâchoires fermées pour éviter de perdre le fragment prélevé. La qualité du fragment est à vérifier car elle conditionne le succès de l'examen histologique.

Généralement, on prélève deux fragments : l'un destiné à l'examen histologique (à placer dans du formol) et l'autre destiné à l'examen microbiologique.



4a



4b

Photo 4a : Pince à biopsie utérine pour jument (emporte-pièce). (Crédit : Y.Tamzali)

Photo 4b : Réalisation de la biopsie (Crédit : Y.Tamzali)

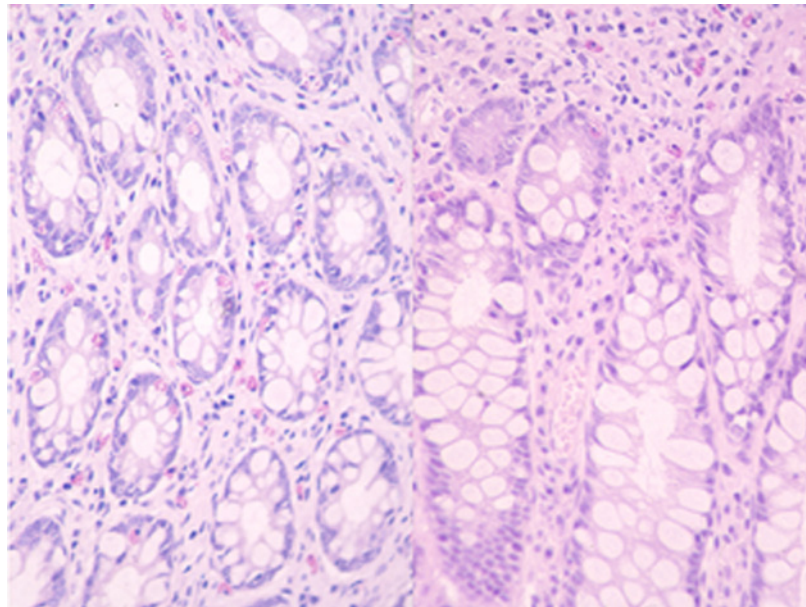


Photo 5 : Examen histologique d'une biopsie rectale (Crédit : M. Delverdier)

Infiltration inflammatoire riche en polynucléaires éosinophiles en faveur d'un diagnostic de colite éosinophilique sur une jument présentant un trouble majeur de l'absorption.

NB : Deux fragments différents sont ici juxtaposés.

Résultats

L'interprétation histologique des lésions est basée sur l'observation de modifications dans l'architecture tissulaire et dans la répartition des diverses populations cellulaires. De multiples variables doivent être prises en compte et en particulier l'épaisseur des différentes couches, la profondeur des cryptes, le type de surface épithéliale, le nombre de cellules à mucus, le nombre de cellules de type inflammatoire et leur localisation, la présence de lésions érosives ou granulomateuses, de fibrose, d'œdème, de larves de nématodes ou de micro-organismes.

Aux vues de ces différents critères, les lésions seront caractérisées et gradées selon leur intensité et leur caractère extensif ou non.

Les résultats de l'interprétation histologique devront ensuite être confrontés par le clinicien avec les résultats des autres examens, et plus particulièrement ceux du test d'absorption ou de la paracentèse. Globalement, la biopsie rectale s'avère positive dans environ 40 % des cas d'entéropathies hypoprotéïnémiantes (entérite éosinophile ou granulomateuse, lymphome digestif) [62].

D. Examen biochimique approfondi

Il permet l'exploration fonctionnelle et complète d'un organe qui s'est révélé déficient aux vues des résultats de l'examen biochimique de première intention.

Exploration de la fonction rénale [115]

On peut mesurer la clairance rénale de la créatinine et des électrolytes ainsi que la fraction d'excrétion des électrolytes (FE). Ces mesures requièrent de travailler en structure hospitalière.

Clairance rénale d'une substance x exprimée en mL/min/kg:

$$Cl(x) = [x]_{urine}/[x]_{s\acute{e}rum} \times \text{Volume urinaire par unit\acute{e} de temps et par kg}$$

Fraction d'excrétion d'un électrolyte x :

$$FE\ x\ (\%) = [x]_{urine}/[x]_{s\acute{e}rum} \times [cr\acute{e}atinine]_{urine}/[cr\acute{e}atinine]_{s\acute{e}rum}$$

Ces mesures permettent d'évaluer avec précision la capacité de filtration rénale ; le dosage de l'urée et de la créatinine dans le sang ne donnant, lui, que des indications brutes.

Exploration de la fonction hépatique [114]

Outre le dosage de la SDH (Sorbitol déshydrogénase) et de la GLDH (Glutamate déshydrogénase) qui sont des enzymes permettant de mesurer l'atteinte hépatique de façon spécifique, il est possible d'explorer précisément la fonction hépatique par le dosage des acides biliaires. Les acides biliaires subissent en effet un cycle entéro-hépatique : après absorption partielle dans l'intestin, ils sont en partie ré-excrétés dans la bile alors qu'une faible portion gagne la circulation générale. Ce dosage est intéressant car en cas de dysfonctionnement hépatique, la ré-excrétion biliaire diminue et leur taux augmente dans le sang ; cependant peu de laboratoires sont équipés pour cet examen. Enfin, on peut éventuellement recourir à une mesure de la clairance de la bromosulfophtaléine (BSP).

Electrophorèse des protéines [32]

Cet examen repose sur la séparation des protéines sériques en quatre bandes principales d'après leur mobilité sur un gel d'agarose : albumine et globulines de classe α , β et γ .

Par mesure densitométrique de chaque bande, il est ensuite possible de calculer la concentration de chaque type de protéine à partir de la concentration totale en protéines plasmatiques. Ces concentrations devront être interprétées par le clinicien en terme d'augmentation et de diminution par rapport aux valeurs usuelles propres à chaque laboratoire (techniques de séparation différentes) et non en terme de valeurs absolues. Elles donneront des indications en terme de diagnostic.

E. Test de freination à la dexaméthasone

Ce test est réalisé lorsque la suspicion clinique d'hypercorticisme (ou syndrome de Cushing) est confortée par le profil hématologique et biochimique : relative neutrophilie mais surtout lymphopénie, élévation des enzymes hépatiques (PAL, ASAT, γ GT) et hyperglycémie (signe quasiment pathognomonique). En fait, toute hyperglycémie au repos doit conduire le clinicien à suspecter l'existence d'un hypercorticisme car le diabète est rarement observé chez le cheval et est généralement secondaire ce syndrome.

Ce test, dont le protocole est décrit dans l'encadré 9, démontre la capacité des glucocorticoïdes à exercer un rétro contrôle négatif de la sécrétion d'ACTH par la glande pituitaire. Normalement, l'injection de dexaméthasone, induit une diminution de la cortisolémie de 80 % et cette baisse dure au moins 24 heures. Chez les sujets atteints de syndrome de Cushing, elle est moins marquée.

Encadré 9 : Protocole et interprétation du test de freination à la dexaméthasone [122]

- 1- On effectue un dosage de la cortisolémie de base entre 16 h et 18 h (normalement > 2 μ g/dL).
- 2- On injecte 0,04 mg/kg de dexaméthasone (20 mg pour 500 kg) par voie intra-musculaire immédiatement après.
- 3- On dose la cortisolémie le lendemain entre 10 h et 12 h.

Interprétation :

cortisolémie inférieure ou égale à 1 μ g/dL \Rightarrow cheval sain

cortisolémie supérieure à 1 μ g/dL \Rightarrow cheval atteint d'hypercorticisme

F. Traitement larvicide

Il est utilisé comme outil diagnostique dans l'éventualité où tous les autres examens se sont révélés négatifs. Des coproscopies parasitaires visant à mettre en évidence la présence de larves de trichonèmes au stade L3 par la méthode de Baermann sont réalisées tous les jours pendant toute la durée du traitement.

Pour le protocole détaillé, se reporter à l'encadré 7 page 76.

II.3 Examens plus spécialisés

A. Radiographie

La radiographie est une technique rarement utilisée dans le cadre de l'exploration d'un amaigrissement chronique. Si elle ne permet pas d'imager d'éventuelles lésions de la cavité abdominale du fait de l'épaisseur trop conséquente des tissus à traverser, elle peut néanmoins s'avérer intéressante dans l'examen de l'appareil digestif supérieur : oropharynx et œsophage. Elle permet entre autre d'identifier des anomalies de la région pharyngée (masses rétropharyngées, fracture de l'os hyoïde) et des poches gutturales (distension par du pus, du gaz ou du sang). Elle est surtout utile pour objectiver des anomalies de l'œsophage. Dans ce cas précis, le diagnostic repose sur la réalisation de radiographies simple ou double contraste.

Toute image de rétrécissement du trajet de baryte est synonyme d'une anomalie : zone de sténose cicatricielle ou compression externe par une masse péri-œsophagienne ; a contrario, un élargissement indique la présence d'une dilatation pré- et post-sténotique. Une dilatation excessive de la lumière, suggère l'existence d'un mégaoesophage (Photo 6). Enfin, il est également possible d'évaluer la vitesse du transit œsophagien en réalisant une série de clichés successifs.

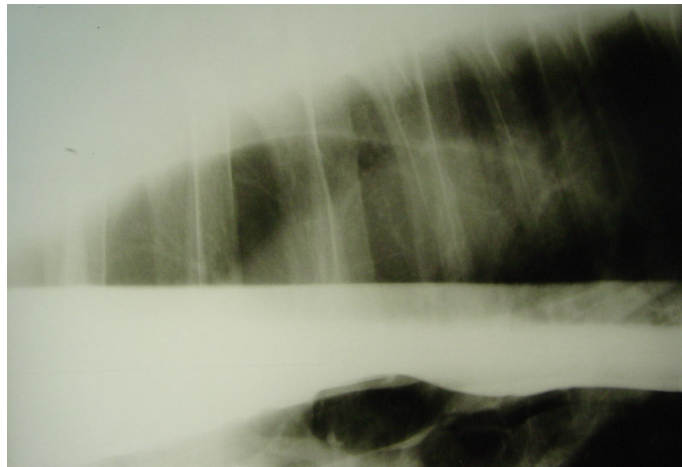


Photo 6 : Mégaoesophage (Radiographie double contraste) (Crédit : Y. Tamzali)

La radiographie montre un œsophage dilaté sur toute sa longueur. Forte suspicion de « Grass sickness ». Le sujet est une jument Mérens âgée de 10 ans présentée pour un fort amaigrissement.

B. Endoscopie haute

Indication et choix du matériel

Cet examen est indiqué lorsqu'une dysphagie a été mise en évidence au cours de l'examen clinique (se reporter à la première partie pour la description des mécanismes à l'origine de dysphagie).

L'endoscopie est une technique non invasive permettant la visualisation directe des structures. Elle sera réalisée avec un minimum de contention (tord nez, cheval placé dans un travail) et si possible sans sédation afin de conserver un réflexe de déglutition physiologique et un péristaltisme œsophagien normal.

Un endoscope de 1m ou 1,20m de longueur est suffisant pour examiner les voies aériennes supérieures, cependant on lui préférera un endoscope plus long (2m), par exemple un coloscope d'humaine, pour pouvoir examiner la trachée jusqu'à la bifurcation bronchique ainsi que l'œsophage dans sa totalité.

Endoscopie des voies aériennes supérieures [70]

L'endoscope est introduit dans un des deux naseaux en suivant le méat nasal ventral. Lors d'un examen systématique, on doit explorer chacune des cavités nasales, le nasopharynx, chacune des poches gutturales, l'épiglotte, le voile du palais, le larynx ainsi que la trachée.

Dans le cadre de l'exploration d'un amaigrissement chronique associé à une dysphagie, on recherche en particulier à détecter des kystes pharyngiens ou sous-épiglottiques, une anomalie du voile du palais, une hémiparésie laryngée, une paralysie pharyngée ou encore une atteinte des poches gutturales (tympanie, mycose ou empyème). Le fonctionnement du larynx peut être évalué en réalisant un slap test sous contrôle endoscopique.

Endoscopie de l'œsophage [106]

L'endoscope est introduit comme pour l'examen du nasopharynx puis il est orienté vers l'entrée de l'œsophage et poussé lors de la déglutition. L'idéal est d'introduire l'endoscope jusqu'au cardia et de pratiquer l'examen sous insufflation d'air en remontant. Toute incapacité à distendre l'œsophage signe l'existence d'une anomalie (zone de striction ou de compression externe de l'œsophage). Il est alors possible d'observer des stries transversales pathognomoniques d'une lésion de la paroi ou des plaques de muqueuse de coloration et d'aspect anormaux correspondant à des zones lésées inflammatoires, ulcérées ou cicatricielles. Dans le cas particulier d'un mégacœsophage (pathologie rare), on pourra constater une dilatation anormale de l'œsophage en l'absence d'insufflation, une hypomotilité et la présence de fragments alimentaires résiduels.

C. Gastroskopie [12]

Cet examen nécessite un endoscope d'une longueur minimale de 2,5m. Le cheval doit être mis à jeun la veille et l'eau doit lui être retirée les 2 dernières heures afin d'avoir un estomac « vide » au moment de la gastroskopie. En fait, la vidange stomacale n'est jamais totale car la sécrétion de fluide gastrique se fait en continu chez le cheval et qu'en présence d'un estomac « vide », un important reflux d'origine duodénale s'observe de façon physiologique.

Après avoir passé le cardia, on insuffle de l'air afin d'obtenir une distension suffisante pour observer la muqueuse gastrique dans de bonnes conditions.

L'examen doit concerner la totalité de l'estomac ; pour cela on peut jouer sur l'orientation de l'endoscope et le pousser doucement jusqu'à faire demi-tour (visualisation du cardia depuis l'intérieur de l'estomac). Normalement, la muqueuse de la portion squameuse apparaît comme une surface brillante, blanche et quasiment lisse. Quelques érosions en cratère correspondant aux sites de fixation de larves de gastérophiles peuvent être observées. La muqueuse de la portion glandulaire apparaît, elle, rose foncé à rougeâtre et plus ou moins plissée selon la quantité d'air insufflé. La muqueuse glandulaire et la muqueuse squameuse sont séparées par la *margo plicatus*, ligne de jonction irrégulière et légèrement en relief.

La gastroscopie est un examen très intéressant dans l'exploration des pathologies de l'estomac. Dans le cadre de l'exploration d'un amaigrissement chronique, il permet d'objectiver la présence éventuelle d'ulcères (Photo 7a et b) voire de diagnostiquer un épithélioma spino-cellulaire (pathologie rare et souvent silencieuse sur le plan clinique et biologique) (Photo 8).



Photo 7a : (Crédit :Y.Tamzali)

Amaigrissement chronique chez une pouliche pur sang de 3 ans.



Photo 7b : (Crédit :Y.Tamzali)

Gastroscopie : ulcères en couronne au niveau et au-dessus de la *margo plicatus* (même pouliche).



Photo 8 : Carcinome gastrique (Crédit :Y.Tamzali)

Gastroscopie d'une jument de 20 ans montrant l'aspect caractéristique « en chou-fleur » d'un carcinome gastrique.

D. Echographie abdominale [126]

L'échographie est la technique d'imagerie de choix pour la visualisation des organes abdominaux. Son intérêt dans l'exploration des pathologies hépatiques, rénales et spléniques est reconnu. On l'utilise également pour examiner la cavité péritonéale et l'intestin.

Cet examen sera pratiqué sur la base des résultats de l'examen clinique (palpation trans-rectale révélant une anomalie suspecte de la rate, des nœuds lymphatiques mésentériques ou des reins) ainsi que des examens de première intention (biochimie rénale ou hépatique par exemple). Il nécessite de disposer d'une sonde de type sectoriel et requiert un minimum de technique et d'expérience quant à l'interprétation des images (connaissance des images normales et lésionnelles).

Dans le cadre de l'exploration d'un amaigrissement chronique, l'échographie hépatique et rénale sont les examens les plus pratiqués parmi ceux décrits ci-après.

Echographie hépatique

Cet examen nécessite l'utilisation d'une sonde sectorielle basse fréquence : 4 à 5 MHz pour la plupart des chevaux et 3,5 MHz pour les chevaux plus grands. Côté droit, le foie se situe ventralement par rapport au poumon et s'étend depuis le diaphragme jusqu'à l'aplomb du rein droit : du 7^{ème} au 14^{ème} espace intercostal. Côté gauche, il se situe ventralement par rapport au poumon et latéralement par rapport à la rate et s'étend du 5^{ème} au 8^{ème} espace intercostal. Le parenchyme hépatique a une échogénicité uniforme ; sa capsule définit une bordure lisse et bien définie avec des angles nets. Des images de vaisseaux (veine porte et hépatiques) sont visibles sous la forme de zones anéchogènes.

Atteintes diffuses : On pourra observer une hépatomégalie (hépatite, cholangio-hépatite, hyperlipémie) ou au contraire une diminution de la taille du foie (fibrose, intoxication d'origine végétale). Dans les deux cas, les marges de la capsules ne seront plus anguleuses mais arrondies. Des modifications d'échogénicité pourront être notées (hyperéchogénicité par exemple lors d'intoxication végétale).

Lésions localisées : On pourra observer une distension anormale des canaux biliaires (non visibles dans les conditions physiologiques) lors de cholangio-hépatite (Photo 9) ou de cholélithiase et déceler la présence de calculs, d'abcès hépatiques ou de masses tumorales.

Echographie rénale

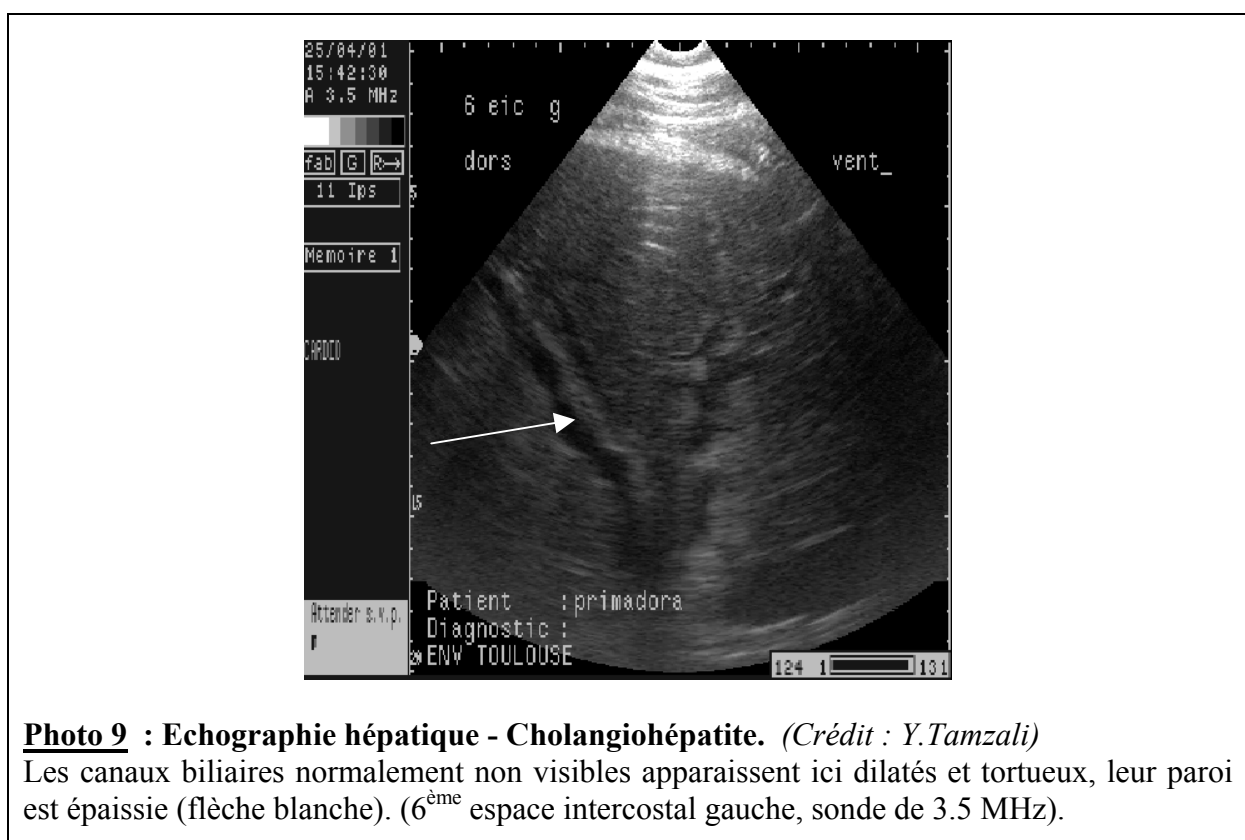
Pour l'examen du rein droit, l'utilisation d'une sonde sectorielle de 4 ou 5 MHz est suffisante dans la majorité des cas. Le rein droit s'examine entre le 14^{ème} et le 17^{ème} espace intercostal. Le rein gauche se situe en profondeur par rapport à la rate. De ce fait, son examen nécessite une sonde de 3,5 MHz ou de fréquence plus basse. Il s'examine entre le 16^{ème} et le 17^{ème} espace intercostal et dans la fosse paralombaire.

Chez les sujets adultes, les reins mesurent 15 à 17 cm de longueur, leur capsule est lisse, le cortex et la medulla d'échogénicité légèrement différente sont séparés par la jonction cortico-médullaire. A ce niveau, la vascularisation en arches peut entraîner l'apparition d'un effet de réverbération.

Insuffisance rénale chronique : Elle peut être associée à une augmentation de l'échogénicité du parenchyme. Souvent, la jonction cortico-médullaire ne sera plus visible. En cas de fibrose, les reins apparaissent petits et leur contour devient nodulaire.

Calculs rénaux : On décèle la présence de zones hyperéchogènes associées à des échos importants.

Tumeurs : On observe des masses localisées d'échogénité augmentée ou mixte.



Echographie de la rate

La rate occupe la plus grande partie du flanc gauche et se trouve juste médialement à la paroi abdominale. Elle est examinée à l'aide d'une sonde sectorielle ou microconvexe de 3,5 à 5 MHz dans la fosse paralombaire, ventralement au poumon au niveau des espaces intercostaux 8 à 17 et médialement au foie au niveau des espaces intercostaux 6 et 7. Dans certains cas, elle peut s'étendre au flanc droit. Son apparence échogénique est très uniforme.

Il est possible de détecter la présence d'hématomes ou d'abcès mais également de diagnostiquer l'existence d'une tumeur, un lymphome par exemple (Photo 10) .

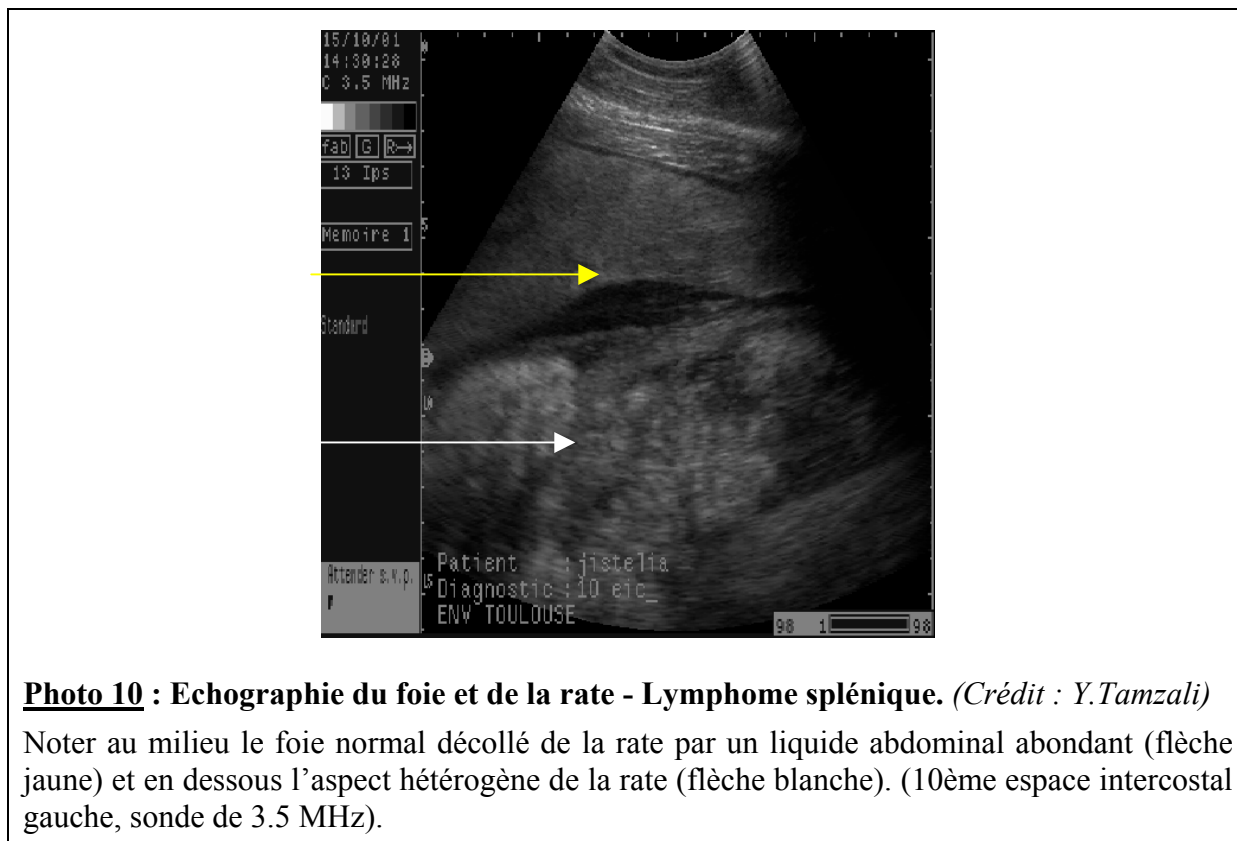


Photo 10 : Echographie du foie et de la rate - Lymphome splénique. (Crédit : Y.Tamzali)

Noter au milieu le foie normal décollé de la rate par un liquide abdominal abondant (flèche jaune) et en dessous l'aspect hétérogène de la rate (flèche blanche). (10ème espace intercostal gauche, sonde de 3.5 MHz).

Echographie de l'intestin

Le tube digestif est examiné à l'aide d'une sonde sectorielle de 3,5 MHz chez les adultes. Seules quelques structures sont identifiables : la paroi de l'estomac juste en dessous de la rate et le colon ventral avec ses haustrations caractéristiques. Le plus souvent, on pourra également observer des anses d'intestin grêle dans la partie caudale de l'abdomen en région ventrale. Cet examen est principalement indiqué lors de coliques pour décider d'une intervention chirurgicale (anses de grêle distendues et immobiles, déplacements du côlon). Cependant, il est aussi possible de diagnostiquer un épithélioma spino-cellulaire de l'estomac sous l'apparence d'une volumineuse masse hétérogène s'interposant entre la paroi de l'estomac et la rate.

Cet examen sera donc en définitive peu pratiqué dans le cadre de l'investigation de l'amaigrissement chronique.

Echographie de la cavité péritonéale

Elle permet d'objectiver une augmentation du volume du liquide péritonéal et d'en apprécier l'aspect. Différentes conditions peuvent expliquer ces anomalies quantitative et qualitative du liquide péritonéal : péritonite septique ou non, uropéritoine, hémorragie ou ascite d'apparition secondaire à une insuffisance cardiaque congestive ou à un processus néoplasique abdominal.

E. Biopsies rénales et hépatiques

La réalisation de biopsies est indiquée lorsque des anomalies sont objectivées à l'examen échographique. Elle est absolument contre-indiquée lors de troubles de la coagulation. Les biopsies permettent de préciser le diagnostic mais surtout le pronostic par l'interprétation des fragments sur le plan histologique : nature, intensité et caractère extensif des lésions. Elles peuvent être effectuées en aveugle mais le recours à l'écho-guidage est recommandé.

Le cheval est placé dans un travail et tranquilisé. Le site (un carré de 10 cm de côté) est préparé de façon chirurgicale (tonte et nettoyage) puis une anesthésie locale est pratiquée. La peau est ensuite incisée à l'aide d'une lame de bistouri et l'aiguille à biopsie est introduite dans cette incision.

Après la biopsie, il est conseillé de laisser le cheval aussi immobile que possible pendant deux heures afin de favoriser la coagulation. Il faut également le laisser au repos en boxe et surveiller l'apparition de tout signe évocateur d'une hémorragie pendant 24 à 48h.

Biopsies rénales [29]

Lors de biopsie en aveugle, un aide place une main dans le rectum afin de stabiliser le rein gauche et de le guider à la rencontre de l'aiguille. On doit prélever le fragment le plus caudalement possible afin d'éviter les vaisseaux rénaux majeurs. Cette technique reste cependant risquée malgré toutes les précautions prises lors de sa réalisation.

Lors de biopsie écho-guidée (Photo 11), l'un ou l'autre des deux reins peut être biopsié. Le site sera sélectionné de façon à éviter les artères en arche.



Photo 11 : Biopsie rénale écho guidée. (Crédit : Y.Tamzali)

Biopsies hépatiques [114]

Lors de biopsie écho-guidée, le site est choisi en se basant sur l'image observée. Lors de biopsie en aveugle, le site sera choisi au niveau du 14^{ème} espace intercostal droit à mi distance entre deux lignes imaginaires : la supérieure tracée entre la pointe de l'épaule et la pointe de la hanche et l'inférieure tracée entre la pointe du coude et la pointe de la hanche. L'aiguille est introduite en fin d'expiration à travers les muscles intercostaux puis inclinée de 10° environ vers l'arrière afin de traverser le diaphragme et le poumon. Elle est poussée dans le tissu hépatique à 5 cm environ de profondeur et la biopsie est pratiquée. L'aiguille est ensuite retirée. Le fragment biopsié est alors vérifié : il doit être de couleur foncée et non déchiré. En cas d'échec, deux autres tentatives peuvent être réalisées par la même incision à conditions de préserver les conditions d'asepsie. L'incision sera refermée par un point en U.

F. Echocardiographie [86]

L'échocardiographie est un examen essentiel dans l'évaluation d'un cheval suspect d'insuffisance cardiaque ayant un intérêt à la fois diagnostique et pronostique. Elle est particulièrement utile pour déterminer la signification sur le plan pathologique d'un souffle détecté à l'auscultation.

Elle repose sur l'utilisation d'une sonde sectorielle de 2 à 3 MHz en mode bi-dimensionnel ou en mode M et d'un appareil permettant d'atteindre une profondeur de 27 à 30 cm. Cet examen nécessite une connaissance parfaite de l'anatomie cardiaque et doit être réalisé par un opérateur expérimenté.

Dans un premier temps, on doit mesurer la taille des différentes chambres cardiaques et le diamètre des gros vaisseaux puis calculer les indices de la fonction cardiaque (dont la fraction de raccourcissement qui est un excellent indicateur de la fonction ventriculaire). On s'intéresse ensuite à la structure et à la forme des ventricules et des valves. Enfin, on complète l'examen par une évaluation fonctionnement valvulaire en mode M.

On peut également finaliser cette approche par un examen en mode doppler.

G. Laparoscopie et laparotomie exploratrices

Le recours à ces techniques dans un but diagnostique constitue une étape ultime. Il ne sera envisagé qu'en tout dernier recours sur des sujets pour lesquels aucune anomalie n'aura pu être mise en évidence à l'issue de tous les examens pratiqués. Elles ne seront mises en œuvre qu'après un traitement larvicide infructueux.

La laparoscopie exploratrice se réalise sous tranquillisation et anesthésie locale sur cheval debout et reste une technique relativement non-invasive. Cependant elle nécessite de disposer d'un matériel spécialisé coûteux et son utilisation reste encore peu répandue.

Le cheval doit être mis à jeun 24h avant l'intervention. Une exploration rectale est réalisée préalablement à la laparoscopie afin de préciser les points de repères (en particulier la position de la rate) et de minimiser tout risque de ponction d'un organe. Une zone de 30 cm² centrée sur la fosse paralombaire est ensuite préparée de façon chirurgicale.

Après anesthésie locale des plans cutanés et musculaires, on réalise une incision de 2 cm et on introduit la canule et le trocard à travers les couches musculaires puis le péritoine selon une direction ventro-médiale avec un angle de 45° environ. Le trocard est alors retiré et le laparoscope est enclenché dans la canule en place. Cette technique permet un accès visuel direct à la cavité abdominale et l'introduction de divers instruments à travers un canal opérateur disponible sur le laparoscope. Il est ainsi possible de biopsier des organes sous contrôle visuel et notamment des portions de l'intestin. Une exploration laparoscopique complète et systématique nécessite une approche par les deux flancs.

La laparotomie exploratrice est quant à elle une technique invasive nécessitant une anesthésie générale et présentant tous les risques liés à la chirurgie abdominale chez le cheval. Elle permet également une exploration directe de la cavité abdominale et la réalisation de biopsies d'organe.

Ces deux techniques permettent l'accès à des portions de l'abdomen inaccessibles par l'ensemble des autres techniques décrites précédemment (endoscopie, échographie, biopsie transcutanée...) et présentent donc un intérêt indiscutable sur le plan diagnostique. Elles autorisent en particulier la détection de processus néoplasiques localisés et silencieux sur le plan biologique et la réalisation de biopsies intestinales sur des sujets présentant un trouble majeur de l'absorption et dont la biopsie rectale n'est pas concluante (60 % des cas). Néanmoins, en raison de leur lourdeur de mise en œuvre, des risques encourus par le cheval et de l'absence de garantie sur les résultats que l'on peut en attendre, leur indication doit absolument être longuement discutée avec les propriétaires et en toute transparence.

H. Autopsie

Dans le cadre de l'exploration d'un amaigrissement chronique, l'examen nécropsique fait généralement suite à une euthanasie programmée en accord avec les propriétaires pour des raisons humanitaires, soit en l'absence de diagnostic, soit en présence d'un diagnostic associé à un pronostic très sombre. Cet examen permet donc soit de confirmer le diagnostic établi du vivant de l'animal soit d'établir un diagnostic final.

Il doit être réalisé dans une structure spécialisée et dans des locaux adaptés. L'examen macroscopique systématique (Photo 12) est complété par un examen anatomo-pathologique de divers prélèvements (Photo 13a et b).

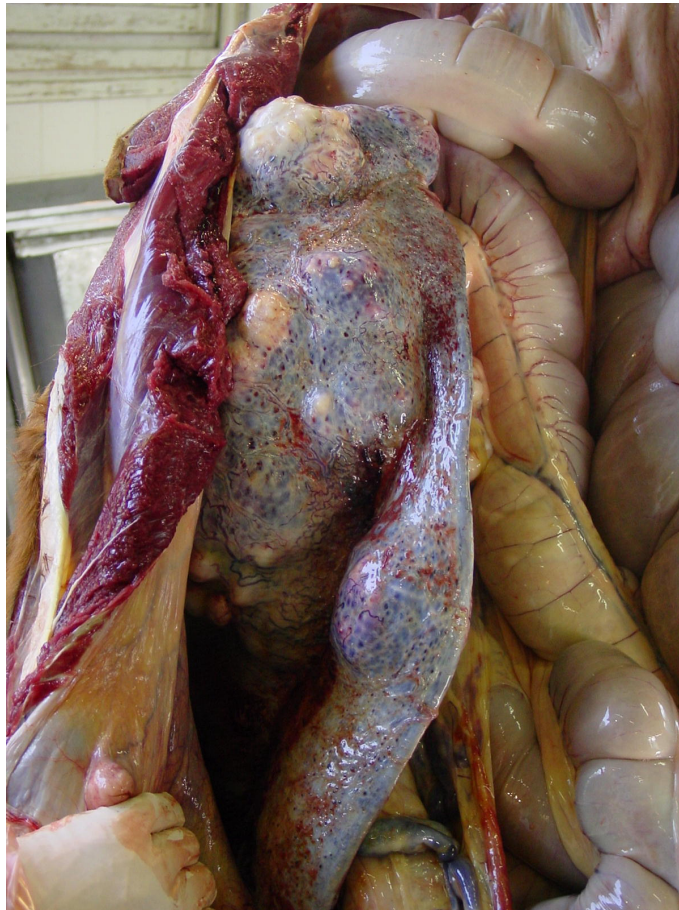
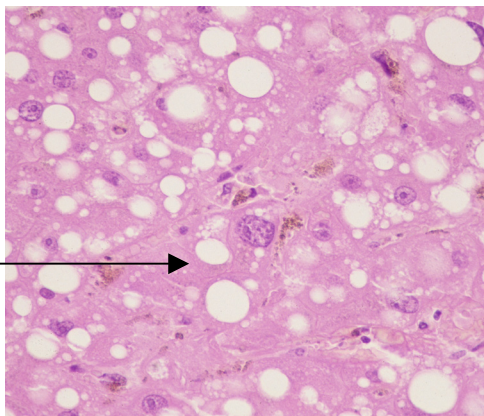
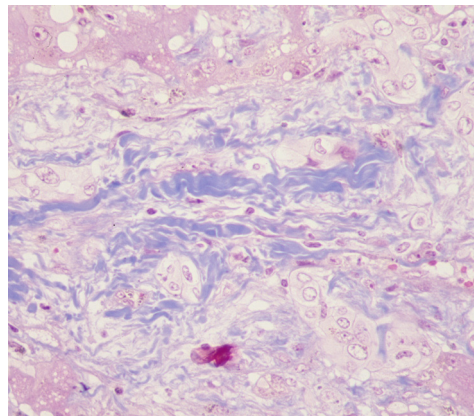


Photo 12 : Autopsie - Lymphome splénique. (Crédit : Y. Tamzali)
 Même jument que Photos 2b et 10. Noter l'aspect hypertrophié et bosselé de la rate (anomalies palpables du vivant de l'animal à l'exploration rectale).



13a



13b

Photos 13 : Prélèvements hépatiques - Intoxication par un alcaloïde pyrazolé d'origine végétale (Sénéçon de Jacob) (Crédit : M. Delverdier)

Noter la mégaloctose (flèche) sur la photo a et la cholangiofibrose marquée (en bleu) sur la photo b.

III. Protocole d'investigation développé à l'ENVT : Etude rétrospective sur 60 cas.

Nous venons de décrire une approche diagnostique systématique du syndrome d'amaigrissement chronique basée sur l'utilisation rationnelle d'outils diagnostiques et une progression méthodique par exclusion.

Dans ce chapitre, nous nous intéresserons à la mise en pratique de cette approche à travers l'étude du protocole d'investigation développé à la clinique équine de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse [111]. Après une description rapide du protocole, nous étudierons les principaux résultats de l'étude.

Le propos de cette étude rétrospective était de valider cliniquement une démarche diagnostique systématique du syndrome d'amaigrissement chronique selon la méthodologie développée dans la deuxième partie de ce travail.

III.1 Protocole

A. Critères d'inclusion des cas

Tous les chevaux référés ou présentés spontanément à la consultation de médecine équine de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre octobre 1998 et décembre 2001 ont été soumis à ce protocole et, par la suite, inclus dans l'étude **si l'amaigrissement était le principal motif de consultation, soit en l'absence d'autres signes cliniques, soit lorsque d'autres signes, peu évidents, n'avaient pas été détectés par le propriétaire ou l'entraîneur**. Ont été exclus tous les animaux présentés pour une autre raison ou présentant une atteinte évidente d'un organe ou appareil.

B. Description du protocole [111]

Les chevaux sont hospitalisés le lundi matin.

Jour 1 :

Après la **prise de commémoratifs** (renseignements généraux et anamnèse), on réalise un **examen clinique approfondi**, y compris une exploration rectale et un examen de la cavité buccale.

On pratique ensuite des examens complémentaires simples de 1^{ère} intention, à savoir un **bilan hématologique** comprenant une numération-formule, la mesure du fibrinogène et un frottis sanguin, un **bilan biochimique de routine** (urée, créatinine, ionogramme, protéines totales, glycémie, PAL, ASAT, γ GT) et une **coproscopie parasitaire** avec spécification de recherche de larves de trichonème. Celle-ci sera reconduite tous les jours jusqu'au jour 5.

On pratique également, de façon systématique, des examens simples de 2nde intention, à savoir une **biopsie rectale** dont le résultat est différé au jour 5 pour des raisons techniques ainsi qu'une **paracentèse abdominale**. Le liquide recueilli est soumis à un examen macroscopique, un dosage des protéines et un examen cytologique.

Enfin, on peut éventuellement recourir à d'autres examens plus spécialisés lorsque l'anamnèse ou la clinique justifient leur indication.

Le cheval est mis à jeun à la fin de la première journée. L'eau est laissée à disposition durant la nuit et retirée au plus tôt le matin du deuxième jour.

Jour 2 : (cheval à jeun)

Il est consacré à la réalisation d'un **test d'absorption du glucose**. Le glucose est administré à raison de 1g/kg sous la forme d'une solution à 20% par sondage naso-gastrique. Des prises de sang sont effectuées toutes les ½ heures pendant 2 heures puis toutes les heures jusqu'à 6 heures. Les prélèvements sanguins sont soumis au fur et à mesure à une mesure de la glycémie à l'aide d'un appareil portatif de type Glucotrend® (utilisé en médecine humaine par les sujets atteints de diabète).

A l'issue du test, on reporte les résultats sur un graphique et on trace la courbe d'absorption (glycémie en fonction du temps).

Jours 2, 3, 4 et 5 :

Les premiers résultats d'examen sont reçus et interprétés : examen hématologique, bilan biochimique, cytologie du liquide péritonéal, coproscopie quotidienne et en enfin, examen histologique du fragment de biopsie rectale.

Ces journées sont également consacrées à la réalisation d'examens simples de 2nde intention ou d'examens plus spécialisés le cas échéant.

Jours 6 et 7 : Week-end.

Jours 8 à 12 : (semaine suivante)

Sur les sujets pour lesquels toutes les investigations précédemment mises en œuvre se sont avérées infructueuses, on réalise un traitement larvicide (fenbendazole 7,5 mg/kg/j per os associé à de la dexaméthasone 0,1 mg/kg/j IM) avec contrôle coproscopique journalier.

Dès le deuxième jour de traitement (jour 9), les animaux atteints de trichonérose larvaire produisent des coproscopies positives. Le nombre de larves excrétées augmente jusqu'au 4^{ème} ou 5^{ème} jour puis décroît.

III.2 Principaux résultats de l'étude [111]

Cette étude originale met en exergue plusieurs éléments concernant la population étudiée, la répartition des affections ainsi que le temps nécessaire à l'établissement du diagnostic.

A. Population étudiée

Ce protocole a été appliqué aux 60 chevaux référés à la consultation de médecine équine de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse **pour syndrome d'amaigrissement** entre octobre 1998 et décembre 2002. Ils constituent la population étudiée.

Ces chevaux sont âgés de 1 an à 22 ans et la répartition des sujets dans l'intervalle d'âge défini entre ces deux extrêmes est assez homogène ; de même que la répartition par sexe avec 22% de mâles entiers, 32% de hongres et 46% de femelles. De nombreuses races sont représentées dans l'étude (13 en tout) et la forte prévalence du Selle Français (15 cas) reflète simplement une caractéristique générale de la clientèle de l'ENVV [111].

⇒ La population étudiée montre donc que le syndrome d'amaigrissement chronique touche tous les âges, tous les sexes et toutes les races sans prédilection.

B. Répartition des affections

Sur les 60 cas référencés et documentés dans cette étude rétrospective, un diagnostic a été établi pour 56 cas soit 93% du total.

Parmi ces 56 cas élucidés, on compte 18 cas de trichonérose larvaire (15 sans excrétion spontanée de larves et 3 s'accompagnant de diarrhée chronique intermittente) et 12 cas de troubles dentaires. Le reste des affections englobe des atteintes du tube digestif, des infections abdominales, des atteintes hépatiques ou rénales, des processus néoplasiques ainsi que deux cas de dysendocrinies (syndrome de Cushing) et un cas d'atteinte neurologique.

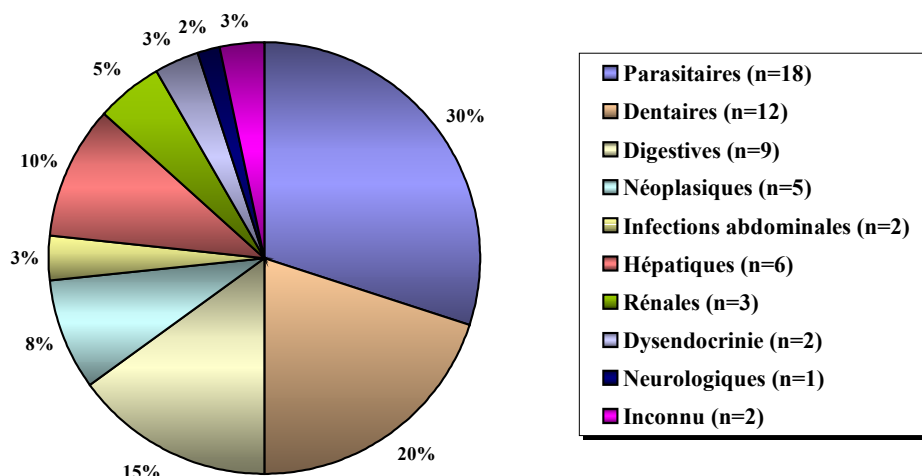
Pour les 4 cas restants (7%), un diagnostic de certitude n'a pu être établi : 1 cas de trouble de l'absorption intestinale objectivé par le test d'absorption rétrocedant à la corticothérapie et donc compatible avec l'hypothèse d'une affection digestive inflammatoire ou tumorale, 1 cas d'hémangiosarcome abdominal non diagnostiqué du vivant de l'animal mais révélé à l'autopsie, 1 cas apparemment « normal » mais présentant un retard de croissance évident et enfin, 1 cas d'amaigrissement jugé constitutionnel, l'animal fournissant par ailleurs d'excellentes performances sportives.

La répartition des affections est reportée de façon synthétique dans le graphique 1 ci-après [111].

A ce jour et à notre connaissance, il n'a pas été publié d'étude rétrospective sur le syndrome d'amaigrissement qui permette de comparer ces résultats.

En fait, une seule publication sur ce sujet [20] rapporte des données analytiques. Les prévalences qui y sont reportées sont très différentes de celles qui ont été obtenues à l'ENVV; cependant cette étude s'appuie sur des données d'autopsie, et, d'autre part elle ne fait pas de distinction entre amaigrissement syndrome et amaigrissement symptôme.

Graphique 1 : Taux de répartition par classes d'affections (n=60)



C. Délai d'établissement du diagnostic

La durée d'hospitalisation par défaut dans le protocole est d'une semaine soit 5 jours ouvrés. Cette durée permet en effet la réalisation de l'ensemble des examens de 1^{ère} et 2^{nde} intention et de quelques examens plus spécialisés dans le cas où ils sont indiqués. Cependant 43% des cas sont diagnostiqués en 3 jours ou moins [111].

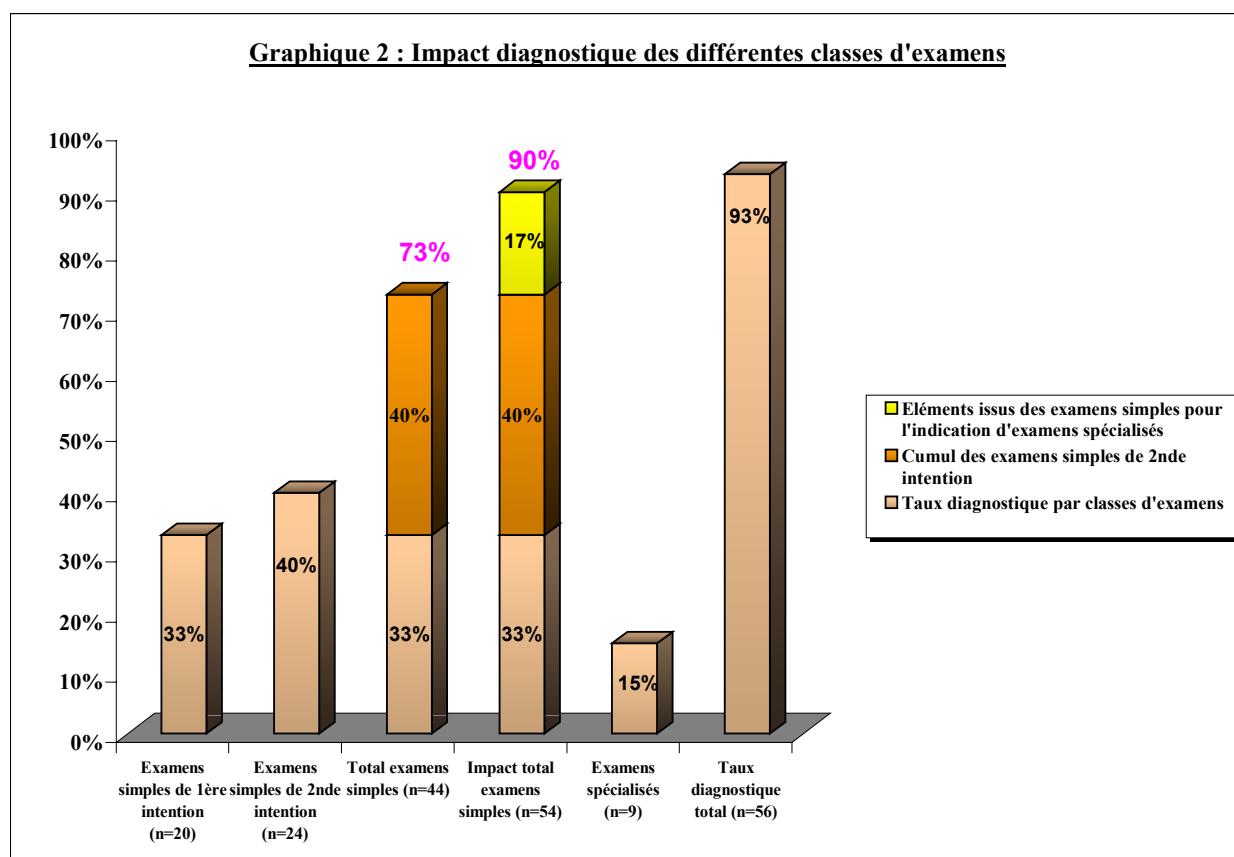
La durée initiale d'une semaine peut être prolongée soit lorsque des examens plus spécialisés n'ont pu être réalisés en première semaine par manque de temps, soit lorsque l'exploration du syndrome s'est avérée infructueuse et qu'on décide de mettre en place un traitement larvicide.

⇒ *L'exploration du syndrome d'amaigrissement chronique demande de la patience.*

D. Aspect diagnostique

Cette étude rétrospective démontre qu'une démarche rationalisée permet de poser un diagnostic de certitude dans 93% des cas d'amaigrissement chronique. Elle souligne également l'intérêt des examens dits simples par rapport aux examens dits spécialisés dans la mesure où 33% des cas sont diagnostiqués grâce à des examens simples de 1^{ère} intention et 73% des cas sont diagnostiqués grâce à des examens simples de 1^{ère} ou 2^{nde} intention. Enfin, dans 90% des cas, les examens simples de 1^{ère} ou 2^{nde} intention ont fournis des éléments positifs permettant soit d'établir un diagnostic de certitude, soit de poser l'indication raisonnée d'un examen plus spécialisé (graphique 2) [111].

Graphique 2 : Impact diagnostique des différentes classes d'examens



E. Observations annexes

Dans cette étude, certains examens simples comme la paracentèse abdominale ou la biopsie rectale présentent une valeur diagnostique relativement faible (respectivement 21.4% et 8% des indications) [111]. Ceci s'explique principalement par une réalisation systématique dans le cadre du protocole car, malgré le respect de la démarche rationalisée, il convenait de réduire la durée d'hospitalisation compte tenu des délais d'obtention des résultats.

Le respect de la démarche doit donc garantir une mise en œuvre plus raisonnée et moins systématique de ces deux examens complémentaires dans le cadre d'une pratique équine de type itinérant. Cependant, le recours à ces techniques ne doit pas pour autant être écarté et on ne doit pas hésiter à les mettre en œuvre lorsqu'elles sont indiquées. A l'heure actuelle, on peut déplorer que la tendance soit encore à la réticence pour l'utilisation de ce type d'examens sur le terrain.

Enfin, il faut insister sur la nécessité de faire appel à des personnes expérimentées et spécialisées dans l'espèce équine pour que les interprétations cytologique et histologique des prélèvements soient fiables (biopsies, prélèvements sanguins, liquide péritonéal).

En revanche, cette étude souligne la pertinence d'autres examens complémentaires par leur forte valeur diagnostique : biochimie approfondie (72%), test de freination (100%), gastroscopie (87%), échographie abdominale (56%) et biopsie d'organes abdominaux (100%) [111].

L'analyse globale des résultats démontre donc l'efficacité de la démarche rationalisée. Mais cette démarche présente également un intérêt en terme de coût puisqu'elle repose sur une logique insistant sur la sélection des outils diagnostiques parmi l'éventail disponible et permet d'éviter les dépenses inutiles. Ceci est d'autant plus important d'autant que certains de ces examens nécessitent de référer le cas dans une structure spécialisée.

En ce qui concerne l'autopsie, une corrélation de 100% a été obtenue entre le diagnostic établi du vivant de l'animal et l'examen nécropsique sur les 12 cas où une euthanasie a été pratiquée pour des raisons humanitaires. Dans un 13^{ème} cas, l'autopsie a permis d'établir le diagnostic après mort naturelle. Cet examen semble donc intéressant dans la mesure où il permet de confirmer le diagnostic ou, à défaut, de l'établir.

Enfin, la coelioscopie et la laparotomie exploratrice sont absentes de cette étude en raison du coût de ces investigations que les propriétaires ont refusé d'assumer. Deux cas auraient pu bénéficier de l'une ou l'autre de ces indications ; d'une part, la jument présentant un trouble de l'absorption intestinale rétrocedant aux corticoïdes sur laquelle une biopsie de l'intestin grêle aurait été intéressante et d'autre part, le cheval atteint d'hémangiosarcome digestif dont le diagnostic a été établi à l'autopsie et qu'un examen coelioscopique aurait, sans nul doute, mis en évidence. En fait, l'indication de ces examens reste assez exceptionnelle et leur indication se limite à des animaux de valeur (vénale ou affective).

F. Application sur le terrain et perspectives

Cette étude, réalisée dans le cadre d'un centre de référés, a permis de développer une approche diagnostique systématique du syndrome d'amaigrissement chronique et de valider un protocole d'investigation. Cependant, son intérêt principal est d'offrir un outil de raisonnement aux praticiens confrontés à ce syndrome sur le terrain, que ce soit dans le cadre d'un exercice de type itinérant ou dans le cadre d'une structure d'hospitalisation privée.

En effet, le protocole peut tout à fait être extrapolé et utilisé sur le terrain puisque l'ensemble des examens simples de première et de seconde intention est accessible aux praticiens à condition qu'ils collaborent avec des laboratoires spécialisés, qu'ils soient publics (écoles vétérinaires) ou privés. Ils feront ensuite éventuellement appel à des structures plus spécialisées ou à des centres de référés pour la réalisation d'examens plus spécialisés nécessitant un plateau technique spécifique et des compétences particulières. La décision de réaliser tel ou tel examen sera prise en tenant compte des observations cliniques et des résultats des examens simples ; ainsi, le praticien évitera la surenchère d'examens inutiles et coûteux.

Jusque là, le syndrome d'amaigrissement chronique d'abord complexe restait trop souvent exploré soit de façon superficielle, soit de façon peu rigoureuse par la réalisation de quantités d'examens sans véritable fil conducteur. Ce protocole offre donc la possibilité d'une approche plus raisonnée et l'espoir de résoudre bien des cas d'amaigrissement qui restaient incompris.

Conclusion

Le syndrome d'amaigrissement chronique constitue un véritable défi diagnostique pour le clinicien puisque plus d'une centaine de causes et non moins de six mécanismes généraux peuvent y être rattachés : diminution de la prise alimentaire, troubles de la digestion, troubles de l'absorption, diminution de l'utilisation des nutriments, pertes exagérées d'énergie et/ou de protéines, perfusion tissulaire périphérique inadéquate. Cet aspect encyclopédique du problème, abondamment illustré dans la littérature et abordé dans la première partie de ce travail, explique que le clinicien se trouve confronté à des difficultés considérables lorsqu'il doit établir un diagnostic étiologique précis.

En effet, jusque là, les approches diagnostiques décrites reposaient le plus souvent sur l'exploitation d'arbres décisionnels impressionnants et la mise en oeuvre d'examens complémentaires toujours plus nombreux.

La deuxième partie de ce travail tente d'apporter une réponse à ce problème en proposant une démarche diagnostique systématique basée sur un fil conducteur simple, à savoir la progression du bol alimentaire, et la mise en oeuvre raisonnée d'examens complémentaires du plus simple au plus compliqué. Cette approche permet d'avancer pas à pas et d'éviter de multiplier les examens inutiles.

Cette approche est validée par une mise en application systématique sur tous les cas présentés pour amaigrissement chronique à la consultation de médecine équine de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Les résultats obtenus sur les 60 cas étudiés entre octobre 1998 et décembre 2002 tendent à démontrer que le protocole développé permet d'établir un diagnostic précis dans 93% des cas et d'élucider 73% des cas au moyen d'examens simples de première ou seconde intention [111]. Il apparaît donc que par une approche rationnelle et logique, il soit possible d'aborder avec confiance et succès ce syndrome complexe, source de frustration pour un grand nombre de praticiens équins.

Ce travail offre donc une perspective nouvelle par une approche diagnostique originale du syndrome d'amaigrissement chronique. Il démontre que le praticien dispose de tous les atouts nécessaires à la résolution de la majorité des cas et ce, par la mise en oeuvre d'examens simples tout à fait réalisables en clientèle courante. Il souligne également le fait que ces examens lui donneront les éléments d'indication d'examens plus spécialisés dans le cas où les examens simples ne permettent pas, seuls, d'établir le diagnostic. Le praticien sera alors en mesure de réaliser ces examens ou de référer le cheval dans de bonnes conditions dans un centre spécialisé s'il ne dispose pas du plateau technique adéquat.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, P. DESNOYERS, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Mlle MELLE Nathalie, Yolande, Michèle
a été admis(e) sur concours en : 1996
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 9 juillet 2001
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, Y. TAMZALI, Professeur associé de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :
Mlle MELLE Nathalie, Yolande, Michèle
intitulée :
« Contribution à l'étude du syndrome d'amaigrissement chronique chez le cheval »

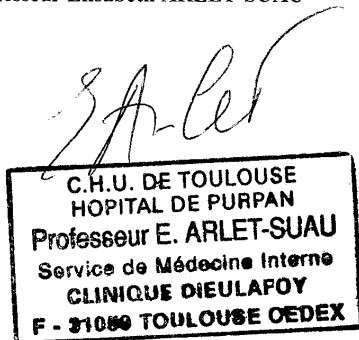
Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Youssef TAMZALI



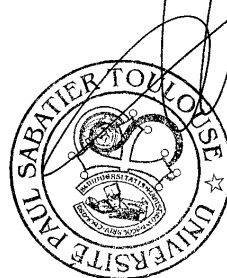
Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Pierre DESNOYERS



Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Elisabeth ARLET-SUAU



Vu le : 15 MAI 2003
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU



Bibliographie

1. Baldwin J.L., Bertone J.J., Sommer M.M. et al : *Rhodococcus equi* enteritis, colonic lymphadenitis, and peritonitis in three foals with nonresponsive *Rhodococcus equi* bronchopneumonia. Eq. Practice, 1992, **14**(1), 15-18.
2. Barton M.H., Morris D.D. : Diseases of the Liver. In Reed SM et Bayly WM (ed) : Equine Internal Medicine. Philadelphia, WB Saunders co, 1998, p707-738.
3. Beadle R.E. : Bacterial pleuritis In Duncan L.L.(ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 556-559.
4. Beech J. : Diseases of the pituitary gland In Duncan L.L.(ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 1951-1956.
5. Beech J. : Inflammatory, infectious, and immune diseases (Diseases of the lung) In Duncan L.L.(ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 530-535.
6. Berry C.R., O'Brien T.R., Madigan J.E. et al : Thoracic radiographic features of silicosis in 19 horses. J. of Vet. Internal Med., 1991, **5**(4), 248-256.
7. Bourdoiseau G., Cadoré J.L. : Le cheval maigre : étiologie parasitaire. Prat. Vet. Eq., 2001, vol 33 numéro spécial : Le cheval maigre, 33-40.
8. Braun J.P., Dossin O., Ouragh L. et al : Méthodes biochimiques d'exploration de l'intestin grêle chez les équidés. Revue Med. Vet., **141**(8-9), 637-646.
9. Breider M.A., Kiely R.G., Edwards J.F. : Chronic eosinophilic pancreatitis and ulcerative colitis in a horse. JAVMA, 1985, **186**(8), 809-811.
10. Brown C.M. : Chronic weight loss. In Problems in equine medicine. Philadelphia, Lea & Febiger. 1989, 6-22.
11. Brown C.M. : The diagnostic value of the D-xylose absorption test in horses with unexplained chronic weight loss. British Vet. J., 1992, **148**(1), 41-44.
12. Campbell-Thompson M., Merritt A.M. : Diseases of the stomach. In Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 699-715.
13. Chaffin M.K., Carter G.K. : Bacterial pleuropneumonia In Robinson N.E. (ed) : Current therapy in equine medicine 4. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997, 449-452.
14. Chaffin M.K., Fuenteabla I.C., Schumacher J. et al : Idiopathic muscular hypertrophy of the equine small intestine : 11 cases (1980-1991). Eq. Vet. Journal, 1992, **24**(5), 372-378.
15. Chuit P. : Les affections dentaires à l'origine de dysphagie et d'amaigrissement. Prat. Vet. Eq., 2001, vol 33 numéro spécial : Le cheval maigre, 23-31.
16. Church S., Middleton D.J. : Transient glucose malabsorption in two horses – fact or artefact? Aust. Vet. J., 1997, **75**(10), 716-718.

17. Cimprich R.E. : Equine granulomatous enteritis. *Vet. Pathol.*, 1974, **11**, 535-547.
18. Cohen N.D., Loy J.K., Lay J.C. et al : Eosinophilic gastroenteritis with encapsulated nematodes in a horse. *JAVMA*, 1992, **200**(10), 1518-1520.
19. Collobert C. : Le syndrome d'amaigrissement chronique : principales étiologies identifiées à l'autopsie. *Bulletin des GTV*, 1998, **4**, 65-82.
20. Collobert C. : Syndromes d'amaigrissement chronique chez le cheval : étiologies et approche diagnostique. *Prat. Vet. Eq.*, 1992, **23**(3), 33-38.
21. Cornick J.L. : Diagnosis and treatment of pulmonary histoplasmosis in a horse. *Cornell Veterinarian*, 1990, **80**(1), 97-103.
22. Dabareiner R.M. : Peritonitis *In* Robinson N.E. (ed) : Current therapy in equine medicine 4. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997, 206-210.
23. De Rijck M., Mespoulhes C. : Dysphagie et amaigrissement chronique chez le cheval. *Prat. Vet. Eq.*, 2001, vol 33 numéro spécial : Le cheval maigre, 49-57.
24. Derksen F.J. : Chronic obstructive pulmonary disease *In* Duncan L.L.(ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 539-544.
25. Dik K.J. : Diagnostic imaging of equine oesophageal abnormalities. *In* Proc. 5th Geneva Congress of Eq. Med. And Surg., 14-16 December 1997, 46-47.
26. Divers T.J. : Liver disease and liver failure in horses. *Proc. 29th Ann. Conv. Am. Assoc. Eq. Pract.*, 1983, 213-221.
27. Divers T.J., Mohammed H.O., Cummings J.F. : Equine motor neuron disease *In* Robinson N.E. (ed) : Current therapy in equine medicine 4. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997, 321-322.
28. Divers T.J., Van Metre D.C. : Pathophysiology of chronic renal failure *In* Duncan L. (ed) : Large animal medicine. St Louis, Mosby, 1996, 204-205.
29. Dowling B.A., Hodgson D.R., Rose R.J. : Urinary system *In* Rose R.J. et Hodgson D.R. : Manual of equine practice. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1993, 403-425.
30. Dybdal N. : Pituitary pars intermedia dysfunction (Equine Cushing's-like disease) *In* Robinson N.E. (ed) : Current therapy in equine medicine 4. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997, 499-501.
31. Eades S.C. : Protein-losing enteropathy *In* Duncan L.L.(ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 2042-2045.
32. Eades S.C. : Techniques for evaluating plasma proteins *In* Duncan L.L.(ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 1987-1989.
33. East L.M., Savage C.J. : Abdominal neoplasia (excluding urogenital tract), *Vet. Clin. North. Am.*, Neoplasia, 1998, **14**(3), 475-493.

34. Ethell M.T., Dart A.J., Hodgson D.R., Rose R.J. : Laboratory analysis of abdominal fluid (Alimentary system) *In* Rose R.J. et Hodgson D.R. : Manual of equine practice. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1993, p286.
35. Finat C. : Tests d'absorption chez le cheval, revue bibliographique et etude expérimentale. Th. : Med. Vet. : Lyon : 1994 ; 70. 91p.
36. Freeman S.L., England G.C.W., Bjornson S. et al : Uterine T cell lymphoma in a mare with multicentric involvement. *Vet. Record*, 1997, **141**(15), 391-393.
37. Gay C.C., Sullivan N.D., Wilkinson J.S. et al : Hyperlipaemia in ponies. *Aust. Vet. J.*, 1978, **54**, p 459.
38. Giles C.J. : Outbreak of ragwort (*Senecio jacobea*) poisoning in horses. *Equine Vet. J.*, 1983, **15** (3), 248-250.
39. Giles C.J., Urquhart K.A., Longstaffe J.A. : Larval cyathostomiasis (immature trichonema-induced enteropathy) : a report of 15 clinical cases. *Equine Vet. J.*, 1985, **17**(3), 196-201.
40. Golland L.C., Hodgson D.R., Hodgson J.L. et al : Peritonitis associated with *Actinobacillus equuli* in horses : 15 cases (1982-1992). *JAVMA*, 1994, **205**(2), 340-343.
41. Green S.L. : Eating difficulties *In* Duncan L.L.(ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 16-17.
42. Hahn C.N., Mayhew I.G., Mackay R.J : Equine motor neuron disease *In* Duncan L.L.(ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 953-954.
43. Hai H., Collobert C. : A propos d'un cas clinique de gastroentérite et dermatite éosinophilique chez un mâle trotteur français de deux ans. *Prat. Vet. Eq.*, 1996, **28**(2), 133-138.
44. Hay W.P., Mueller P.O. E. : Eosinophilic gastroenteritis (Diseases of the small intestine) *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, p733.
45. Hay W.P., Mueller P.O. E. : Intestinal stricture (Diseases of the small intestine) *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 719-720.
46. Hay W.P., Mueller P.O. E. : Malabsorption resulting from extensive resection (Diseases of the small intestine) *In* , Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999 p718.
47. Hay W.P., Mueller P.O. E. : Muscular hypertrophy of the small intestine (Diseases of the small intestine) *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, p732.
48. Hay W.P., Mueller P.O. E. : Postoperative adhesions (Diseases of the small intestine) *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999 ,718-719.
49. Johnston J.K., Divers T.J., Reef V.B. et al : Cholelithiasis in horses : 10 cases. *JAVMA*, 1983, **194**(3), 405-409.

50. Johnson P.J., Goetz T.E. : Granulomatous enteritis and *Campylobacter* bacteremia in a horse. JAVMA, 1993, **203**(7), 1039-1042.
51. Johnson P.J., Pace L.W., Mrad D.R. et al : Small intestinal fibrosis in two horses. JAVMA, 1997, **211**(8), 1013-1017.
52. King A.B., Schott H.C. : Chronic renal failure *In* Robinson N.E. (ed) : Current therapy in equine medicine 4. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997, 478-482.
53. Knottenbelt D.C. : The systemic effects of dental disease. *In* Baker G.J. et Easley J. (eds) : Equine dentistry. Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1999, 127-138.
54. Krawiecki S.M., Cadoré J.L. : Pathologie hépatique chez le cheval. Point Vét., 1994, **26**(162), 323-331.
55. La Perle K.M.D., Piercy R.J., Long J.F. et al : Multisystemic, eosinophilic, epitheliotropic disease with intestinal lymphosarcoma in a horse. Vet. Pathol., 1998, **35**, 144-146.
56. Latimer K.S., Mahaffrey E.A. : Hematologic reference intervals *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 1989-1990.
57. Lavoie J.P. : Chronic obstructive pulmonary disease *In* Robinson N.E. (ed) : Current therapy in equine medicine 4. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997, 431-435.
58. Lawrence L.M. : Nutrition for competition : preventing weight loss. Eq. Vet. Education, 1995, **7**(6), 325-329.
59. Le Nivinin A., Vrins A. : Problème d'amaigrissement chez le cheval : approche clinique systématique. Prat. Vet. Eq., 1992, **24**(4), 231-243.
60. Lessard P., Wilson W.D., Olander H.J. et al : Clinicopathologic study of horses surviving pyrrolizidine alkaloid (*Senecio vulgaris*) toxicosis. Am. J. Vet. Res., 1986, **47**(8), 1776-1780.
61. Lindberg R. : Pathology of equine granulomatous enteritis. J. Comp. Pathol., 1994, **94**, 233-247.
62. Lindberg R., Nygren A., Persson S.G.B. : Rectal biopsy diagnosis in horses with clinical signs of intestinal disorders : a retrospective study of 116 cases. Eq. Vet. Journal, 1996, **28**(4), 275-284.
63. Love S. : Clinical aspects of intestinal parasitism. *In* Proceedings 5^{ème} congrès de Médecine et Chirurgie Equine, Genève 14-16 décembre 1997.
64. Lowder M.Q. : Diseases of the teeth. *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 660-675.
65. Maas J. : Mechanisms of weight loss *In* Smith B.D. (ed) : Large animal medicine. St Louis, Mosby, 1996, 182-184.
66. Mac Gorum B.C. et al : Clinicopathological features of equine primary hepatic disease : a review of 50 cases. Vet. Record, 1999, **145**, 134-139.

67. Mac Kenzie E.C., Mills J.N., Bolton J.R. : Gastric squamous cell carcinoma in three horses. *Austr. Vet. J.*, 1997, **75**(7), 480-483.
68. Mac Laughlin B. : Laboratory Diagnosis of chronic weight loss or diarrhea in the horse : recommendations for proper specimen selection and testing. *Equine Practice*, 1990, **12**(2), 17-23.
69. Mair T.S. : Recurrent diarrhoea in aged ponies associated with larval cyathostomiasis. *Eq. Vet. Journal*, 1993, **25**(2), 161-163.
70. Mair T.S. : Respiratory diseases *In* Taylor FGR et Hillyer MH (ed) : Diagnostic techniques in equine medicine. London, W.B. Saunders Co, 1997, 201-230.
71. Mair T.S., Hillyer M.H. : Small intestinal malabsorption in the horse : an assesment of the specificity of the oral glucose tolerance test. *Eq. Vet. Journal*, 1991, **23**(5), 344-346.
72. Mair T.S., Hillyer M.H., Taylor F.G.R. : Peritonitis in adult horses : a review of 21 cases. *Vet. Record*, 1990, **126**(23), 567-570.
73. Malikides N., Hodgson J.L., Kessel A.E. : Practical clinical pathology *In* Rose R.J. et Hodgson D.R. : Manual of equine practice. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1993, p595.
74. Mansmann R.A. : Granulomatous pneumonia *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 544-546.
75. Marr C.M. : Heart failure *In* Cardiology of the horse. London, W.B. Sauders Co. 1999, 289-311.
76. Mayhew I.G. : Facial paralysis and facial spasm. *In* Large animal neurology (A handbook for veterinary clinicians). Philadelphia, Lea & Febiger. 1989, 162-166.
77. Merrit A.M., Cimprich R.E., Beech J. : Granulomatous enteritis in nine horses. *JAVMA*, 1976, **169**(6), 603-609.
78. Milne E. : Differential diagnosis of dysphagia *In* Robinson N.E. (ed) : Current therapy in equine medicine 4. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997, 141-143.
79. Milne E. : Grass sickness *In* Robinson N.E. (ed) : Current therapy in equine medicine 4. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997, 203-206.
80. Morris D.D. : Lymphosarcoma *In* Reed SM et Bayly WM (ed) : Equine Internal Medicine. Philadelphia, WB Saunders co, 1998, p575-576.
81. Nimmo Wilkie J. S., Yager J. A., Nation P.N. et al : Chronic eosinophilic dermatitis : a manifestation of a multisystemic, eosinophilic, epitheliotropic disease in five horses. *Vet. Pathol.*, 1985, **22**, 297-305.
82. Noguchi H., Kephart G.M., Colby T.V. et al : Tissue eosinophilia and eosinophil degranulation in syndromes associated with fibrosis. *Am. J. Pathol.*, 1992, **140**, 521-528.
83. Ogilvie G.K. : Paraneoplastic syndromes. *Vet. Clin. North. Am., Neoplasia*, 1998, **14**(3), 439-450.

84. Olsen S.N. : Squamous cell carcinoma of the equine stomach : a report of five cases. *Vet. Record*, 1992, **131**(8), 170-173.
85. Pass D.A., Bolton J.R. : Chronic eosinophilic gastroenteritis in the horse. *Vet. Pathol.*, 1982, **19**, 486-496.
86. Patteson M. : Two-dimensional and M-mode echocardiography *In Cardiology of the horse* ; London, W.B. Saunders Co. 1999, 93-116.
87. Pearson E.G. : Chronic active hepatitis. *In* Smith B.P. (ed) : Large animal internal medicine, Saint Louis, Mosby, 1990, 849p.
88. Pearson E.G. : Icterus *In* Brown C.M. (ed) : Problems in equine medicine, Philadelphia, Lea & Febiger. 1989, 177-195.
89. Platt H. : Chronic inflammatory and lymphoproliferative lesions of the equine small intestine. *J. Comp. Pathol.*, 1986, **96**, 671-684.
90. Perrin R., Van der Heyden K. : Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de l'entérite granulomateuse chez le cheval : étude d'un cas clinique. *Prat. Vet. Eq.*, 1996, **28**(2), 139-141.
91. Roberts M.C. : Malabsorption syndromes. *In* Current therapy in equine medicine, 2nd edition ; Philadelphia, WB Saunders Co. 1987, 102-107.
92. Roberts M.C. : The D-xylose absorption test in the horse. *Eq. Vet. J.*, 1974, **6**, 28-30.
93. Roberts M.C., Hill F.W.G. : The oral glucose tolerance test in the horse. *Eq. Vet. J.*, 1973, **5**, 171-173.
94. Ryan J.A., Modransky P.D., Welker B. : Guttural pouch mycosis in a 3-month-old foal. *Eq. Pract.*, 1992, **14**(3), 21-22.
95. Sarcey G., Gault G., Lorgue G. : Les intoxications par les séneçons chez les équidés. *Point Vét.*, 1992, **23** (141), 963-970.
96. Schmitz D.G. : Toxicologic problems. *In* Reed SM et Bayly WM (ed) : Equine Internal Medicine. Philadelphia, WB Saunders, 1998, 1024-1025.
97. Schott H.C. : Chronic renal failure. *In* Reed SM et Bayly WM (ed) : Equine Internal Medicine. Philadelphia, WB Saunders, 1998, 856-872.
98. Schultheiss P.C., Traub-Dargatz J.L., Knight A.P. et al : Intestinal fibrosis and vascular remodelling in ten horses and two ponies. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1995, **7**, 575-578.
99. Schumacher J., Edwards F., Cohen N.D. : Chronic idiopathic inflammatory bowel diseases of the horse. *J. Vet. Inter. Med.*, 2000, **14**(3), 258-265.
100. Scott E.A., Heidel J.R., Snyder S.P. et al : Inflammatory bowel disease in horse : 11 cases (1988-1998). *JAVMA*, 1999, **214**(10), 1527-1530.
101. Semrad S.D. : Peritonitis *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 794-800.

102. Sojka J.E. : Ascariasis (Diseases of the small intestine). *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 725-726.
103. Sojka J.E. : Granulomatous enteritis (Diseases of the small intestine). *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 732-733.
104. Sojka J.E. : Malassimilation syndromes (Diseases of the small intestine). *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 716-717.
105. Sojka J.E. : Tapeworm infection (Diseases of the small intestine). *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 726-727.
106. Speirs V.C. : The alimentary tract *In* Speirs V.C. (ed) : Clinical examination of horses. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997, 261-298.
107. Stick J.A. : Diseases of the esophagus. *In* Duncan L.L. (ed) : Equine medicine and surgery. St Louis, Mosby, 1999, 677-698.
108. Sweeney R.W. : Laboratory evaluation of malassimilation in horses. *Vet. Clin. North. Am.*, 1987, **3**(3), 507-513.
109. Sweeney R.W., Sweeney C.R., Saik J. et al : Chronic granulomatous bowel disease in three sibling horses. *JAVMA*, 1986, **188**(10), 1192-1194.
110. Tamzali Y. : Le syndrome d'amaigrissement chronique chez les équidés – Première partie : Un défi diagnostique pour le clinicien. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 2003, **154**(6). Sous presse.
111. Tamzali Y. : Le syndrome d'amaigrissement chronique chez les équidés – Deuxième partie : De la théorie à la pratique, étude rétrospective sur 60 cas. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 2003, **154**(6). Sous presse.
112. Taylor F. : Investigation of chronic weight loss in adult horses. *In Practice*, 1997, 19(7), 371-375.
113. Taylor F.G.R., Hillyer M.H. : Chronic wasting *In* Taylor FGR et Hillyer MH (ed) : Diagnostic techniques in equine medicine. London, W.B. Saunders Co, 1997, 65-70.
114. Taylor F.G.R., Hillyer M.H. : Liver diseases *In* Taylor FGR et Hillyer MH (ed) : Diagnostic techniques in equine medicine. London, W.B. Saunders Co, 1997, 71-80.
115. Taylor F.G.R., Hillyer M.H. : Urinary diseases *In* Taylor FGR et Hillyer MH (ed) : Diagnostic techniques in equine medicine. London, W.B. Saunders Co, 1997, 93-106.
116. Traub-Dargatz J.L, Fettman M.J, Dargatz D.A.: Identifying the cause of weight loss in horses. *Veterinary-Medecine*, 1992, **87**(4), 346-356.
117. Traub-Dargatz J.L, Schultheiss P.C., Kiper M.L. et al : Intestinal fibrosis with partial obstruction in five horses and two ponies. *JAVMA*, 1992, **201**, 603-607.
118. Travers C.W., Van Den Berg J.S. : Pseudomonas spp. Associated vegetative endocarditis in two horses. *J. South African Vet. Ass.*, 1995, **66**(3), 172-176.

119. Traver D.S., Thacker H.L. : Malabsorption syndromes in the horse : use of rectal biopsy in differential diagnosis. Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Eq. Pract, 1978, **24**, 487-498.
120. Trogdon Hines M., Heidel J.R., Barbee D.D. : Bacterial endocarditis with thrombus formation and abscessation in a horse. 1993, Vet. Radiology and Ultrasound, **34**(1), 47-51.
121. Van Amstel S.R., Huchzermeyer D., Reyers F. : Primary renal cell carcinoma in a horse. J. South African Vet. Ass., 1984, **55**(1), 35-38.
122. Van Der Kolk H. : Diseases of the pituitary gland including hyperadrenocorticism *In* Watson T.D.G. (ed) : Metabolic and endocrine problems of the horse. London, W.B. Saunders Co., 1998, p41.
123. Van Loon G. et al : Larval cyathostomiasis as a cause of death in two regularly dewormed horses. JAVMA, 1995, **42**(5), 301-306.
124. Van Mol K.A.C., Fransen J.L.A. : Renal carcinoma in a horse. Vet. Record, 1986, **119**, 238-239.
125. Wagner P.C. : Dysphagia and choke. *In* Problems in equine medicine ; Brown C.M. ed, Philadelphia, Lea & Febiger. 1989, 67-80.
126. Whitton R.C., Hodgson D.R., Rose R.J. : Abdominal ultrasonography *In* Rose R.J. et Hodgson D.R. : Manual of equine practice. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1993, 82-87.
127. Wolter R. : Evaluation des besoins *In* Alimentation du cheval. Paris, Editions France Agricole, 1994, 81-131.
128. Woods P.R., Helman R.G., Schmitz D.G. : Granulomatous enteritis and cutaneous arteritis in a horse. JAVMA, 1993, 203(11), 1573-1575.

Toulouse, 2003

NOM : MELLE

PRENOM : NATHALIE

TITRE : CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME D'AMAIGRISSEMENT CHRONIQUE CHEZ LE CHEVAL.

RESUME :

Le syndrome d'amaigrissement chronique est assez fréquemment rencontré en pratique équine. Plus d'une centaine d'étiologies peuvent y être rattachées. En raison de sa complexité apparente, il représente un véritable défi diagnostique pour le clinicien et bien souvent une cause de frustration.

Dans une première partie, l'auteur fait le point sur les connaissances acquises quant aux mécanismes pouvant entraîner un amaigrissement chronique.

Dans une seconde partie, il développe une approche diagnostique systématique basée sur une utilisation rationnelle d'outils diagnostiques et un raisonnement logique consistant à suivre la progression physique du bol alimentaire et son utilisation métabolique par l'organisme. Enfin, il présente le protocole d'investigation développé à la clinique équine de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse et les principaux résultats de l'étude rétrospective menée sur 60 cas entre octobre 1998 et décembre 2002.

Ce travail offre donc une perspective nouvelle par le biais d'une approche diagnostique originale du syndrome d'amaigrissement chronique.

MOTS-CLES : cheval, amaigrissement, diagnostic.

ENGLISH TITLE : Study of chronic weight loss syndrome in horse.

ABSTRACT :

Chronic weight loss syndrome is quite frequently encountered in equine practice. Over one hundred etiologies can be related to this syndrome. Because of its apparent complexity, it represents a real diagnostic challenge to the clinician and is often frustrating.

In the first part, the author takes stock of knowledge about mechanisms resulting in weight loss. In the second part, he describes a systematic approach based on a rationalized use of tests and a logical reasoning consisting in following the progress of alimentary bolus and its metabolic use by the body system. Finally, he describes the diagnostic protocol developed in the equine clinic of Toulouse Veterinary School and presents the major results of a retrospective study conducted on 60 cases between October 1998 and December 2002.

Thanks to an original diagnostic approach, this study offers new prospects for equine weight loss syndrome clinical workup.

KEY WORDS : horse, weight loss, diagnosis.