

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
FACULTE DES SCIENCES AGRONOMIQUES ET DES SCIENCES
VETERINAIRES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES**

**LES PATHOLOGIES DE L'APPAREIL DIGESTIF
ET L'APPAREIL LOCOMOTEUR
CHEZ LE CHEVAL**

**THESE POUR LE DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE
2011**

Présenté par :

M^{elle} .NACEUR FATIMA ZOHRA

Encadré par :

Mr.BOUAAKEZ.A

REMERCIEMENT

En premier lieu, louange à **Dieu**, Seigneur des mondes, et que la bénédiction et la paix soient sur le dernier des envoyés de Dieu, notre seigneur **Mouhammad**, sa famille ,ses compagnons et se qui les ont suivis dans la bonne voie jusqu'au jour de la rétribution.

A Monsieur Bouaakaz.A

L'origine de ce travail il a suivi son évolution avec beaucoup de patience et de disponibilité.

A mes parents

Merci pour tout, pour votre amour, pour votre attention, pour votre confiance et votre dévouement ; c'est grâce à vous que ce travail a pu être réalisé.

A toute ma famille

Mes frères, mes sœurs, mes oncles et mes tantes

Sommaire

Introduction :

Chapitre I : L'appareil digestif.

Anatomie.....	3
II- Physiologie.....	21
III- pathologies	27
*Les pathologies infectieuse.....	27
1- L'infection a rotavirus.	27
2- Les clostridioses intestinales.....	27
3- Entérocolite à campylobacter jejuni.....	29
4- Le botulisme.....	29
5- Salmonellose.	30
* Les pathologies parasitaires.	32
1- Coccidiose.....	32
2- Fasiolose hépatique.....	32
3- strongyloïdose.....	35
4- strongylose.....	36
5- Ascaridose.....	41
6- Oxyrose.....	44
7- Gastrophilite.....	45
8- Trichostrongulose.....	48
9- Téniasis.	48
* Les autres pathologies :.....	51
A- Cavité buccale.....	51
a- Les dents.....	51
1- Abscès dentaire.	51
2- Tartre dentaire.....	51
3- kystes dentigères.....	52
4- Pyorrhée.....	52
5- Fistule et fracture dentaire.	52
6- Pulpite.....	53
7- Carie dentaire.....	54
8- Le lampas.....	55
9- Polydonite.....	55
10- Technique de l'extraction de la dent.....	55

b- Les affections des tissus mous de la	
Bouche.....	56
1- Stomatite.....	56
2- Ulcère buccal.....	57
3- Kyste de la base de la langue.....	57
4- Tic de la langue pendante.....	58
5- Paralysie de la langue.	58
B- Les affections de l'œsophage :	59
1- Oesophagite.....	59
2- Obstruction de l'œsophage.....	60
3- Paralysie de l'œsophage.....	62
4- Tumeur de l'œsophage.....	63
5- Blessures de l'œsophage.....	63
C- Les affections de l'estomac :	64
1- Dilatation de l'estomac.....	64
2- Lithiase gastrique.....	67
3- Ulcère gastrique.....	67
4- Surcharge gastrique.....	72
5- Tumeur de l'estomac.....	73
6- Rupture de l'estomac.	74
D- Les affections de l'intestin grêle :	75
1- Obstruction simple de l'intestin grêle.....	75
2- Occlusion ou obstruction étranglés de l'intestin grêle.	79
3- Enterit.....	88
E- Les affections de caecum :	90
1- Surcharge de caecum.....	90
2- Torsion de caecum.....	92
3- Rupture de caecume.....	93
4- Intussusceptions caecales.....	93
5- Infarcissement caecale.....	95
6- Tympanisme de caecume.....	97
F- Affection du colon ascendant :	99
1 obstruction intestinale par du corps étranger.....	99
2-surcharge du colon ascendant.....	101
3-infarcissement.....	105
4- Déplacement du colon ascendant	105
G- Affection du colon descendant.....	111

1- Surcharge du colon descendant.....	111
2- Obstruction intraluminal par corps étranger.	113
3- Obstruction étranglé du colon descendant1.....	113
4- Lésion vasculaire.....	114
H- Les affections du rectum :.....	115
1- renversement du rectum.....	115
I- Les affections des glandes digestifs.....	116
1- Les affections des glandes salivaires.	116
2- Les affections de foie.....	118

Chapitre II : l'appareil locomoteur.....128

I- Anatomie

- anatomie de membre antérieur.	122
- anatomie de membre postérieur.....	141
- anatomie de sabot./.....	166

II-Physiologie.....170

III-Les pathologies:.....173

1- Les affections du pied :.....173

-les bleimes.....	173
-abcès de pied.....	175
- seim.....	176
- maladie de la ligne blanche et fourmière.....	179
- gerçure du talon.....	182
- javart cartilagineux.....	183
- forme cartilagineux.....	185
- maladie naviculaire.....	189
- fourbure.....	193
- crapaud ou pourriture de fourchette.....	198
- encastelure.....	199
- fracture de la paroi.....	202
- fracture de la phalange distale.....	204
- Ostéite de pied (3eme phalange).....	207
- fracture de petite sesamoid.....	210.
- malformation du petite sesamoid.....	211
- kératome.....	212.

- inflammation de l'articulation interphalangienne	
distale.....	212
2- les affections de boulet et les phalanges :	
- fracture de grand sesamoid.....	215.
- fracture de la phalange moyenne.....	217
- les affections de la couronne.....	219
- fracture de la 1 ^{ière} phalange.....	220
- arthrose de l'articulation inter phalangienne	
proximale.....	221
- périostite ossifiant de phalange.....	222
- luxation de la phalange proximale.....	223
- hygroma du boulet.....	224
- contracture des tendons fléchisseurs des	
phalanges.....	224
- inflammation des ligaments sesamoidienes	
inférieure.....	226
- formation de névrose.....	228
- rupture du tendon perforant.....	229
- regneration des nerfs.....	229
- sesamoidite.....	230
- fracture en copeau de la première phalange au sein de	
l'articulation du boulet.....	232
- section accidentelle des tendons fléchisseurs des	
phalanges.....	234
- section accidentelle des tendons extenseur des	
phalanges.....	236
- dystrophie musculaire.....	237
3- les affections du membre antérieure :.....	239
*affection du metacarpe et metatarsE.....	239
- fracture du metacarpe et metararse.....	239
- fracture du métacarpienne et métatarsienne	
réduimentaire.....	239
*les affections du carpe.....	241
- fracture des os du carpe.....	241
- contusion du carpe.....	242
- carpite.....	243
- exostose supra carpienne.....	245
- déformation du membre en région carpienne.....	245

*les affection de l'avant bras.....	246
-fracture de radus.....	246
-fracture du cubitus.....	247
*les affection du bras et l'épaule	248
- fracture de humurus.....	248
- ostéochondrose disséquant de la tête de	
l'humus.....	249
- inflammation de l'articulation du coude.....	250
- fracture de la scapula.....	250
- arthrite de l'épaule et synovite intertuberculaire.	251
*les affections des tendons,muscles et ligaments.....	253
- atrophie des muscle sus épineux et sous	
épineux.....	253
- rupture de ligament latéral interne de	
l'articulation.....	254
- inflammation de bourse séreuse du biceps	
brachial.....	254
- rupture du ligament latéral interne de l'articulation humero-	
radial.....	255
- rupture de l'extenseur antérieur du métacarpe.....	256
- hyper extension des tendons fléchisseurs superficielle et	
profond.....	257
- rétraction tendineuse, bouleture d'origine	
tendineuse.....	258
-bursite olécranienne (hygroma du coude).	
- hygroma du genou.....	259
- rupture des tendons fléchisseurs et du ligament suspenseur du	
boulet.....	260
*les affections de nerf	261
- paralysie du nerf sus scapulaire.....	261
- paralysie du nerf radial.....	261
4-les affections du membre postérieure :.....	264
- fracture du bassin.....	264
- coxite.....	266
- luxation de hanche.....	266
- fracture du fumur.....	269
- gonarthrit (arthrite du grasset).....	270
- arthrose du grasset.	275

- luxation du rotule.....	276
- fracture de rotule.....	279
- tarsit.....	280
- hydro arthrose du jarret.....	283
- bursite de la pointe du jarret (capelet).....	284
- fracture en copeau de l’astragale.....	287
- fracture du tibia.....	288
- fracture du péroné.....	289
- chondromalacie de la rotule.....	290
*les affection des tendons ,muscles et ligaments.....	293
- rupture du troisième péronier.....	293
- paralysie du nerf péroné.....	294
-paralysie du nerf tibial.....	295
-paralysie du nerf fémorale.....	295
- harper.....	297
-bursite du trochanter.....	299
-azoturie (hémoglobinurie).....	301
- myosite du muscle <u>sous</u> et long dorsa.....	305
-rupture du ligament rond à l’intérieur de la cavité cotyloïde.....	308
- rupture de la corde du jarret.....	310
- rupture du tendon du gastro.....	311
- rupture de la corde femoro-metatarsienne.....	313
- les distensions synoviales.....	315
- la jarde.....	320
-éparvin.....	322
ChapitreIII :étude clinique	328
- Méthode :.....	329
- les étapes d’examen cliniques de l’appareil digestif.....	329
- Les étapes d’examen cliniques de l’appareil locomoteur.....	330
-étude de terrain de certain cas de l’appareil digestif.....	332
-étude de terrain de certain cas de l’appareil locomoteur.	356
Conclusion.....	362
Bibliographie	363

Introduction

Le cheval est un animal domestique herbivore, monogastrique appartenant à l'espèce équine. On constate plusieurs races de chevaux parmi eux sont : chevaux de trait, chevaux de sang et les ponys.

Le cheval avec toutes ses races utilise dans plusieurs domaines sport, travail, manège ; et même depuis anciens siècles était utilisé dans les transports et les guerres ; le cheval n'a seulement l'effet matérialiste mais aussi est un ami de l'homme qui préfère de passer la plus part du temps avec lui et pour cette raison il faut protéger ce diamant par l'inspection, l'assurance, l'hygiène et par régulier le régime alimentaire soit au côté de composition ou au côté de distribution. Certain négligeable ou des erreurs dans la domestication provoquent sans doute l'affection soit de tube digestif qu'on appelle colique, soit l'appareil locomoteur que considère comme un mesure de valeur de cheval,

l'appareil digestif

Anatomie

A- La cavité buccal :

La bouche cavité allongée, dont la capacité varié avec l'écartement des machoires, elle présente a étudier une face inférieure ou plancher une face supérieure ou profond, deux faces laterabes, une ouverture antérieur et une ouverture postérieure.

-L'ouure antérieure, que par une extension de langage on appelle bouche en extérieur, forme une fente dilatable limitée par les lèvres.

- La face supérieur : constitue une voûte formée le palais en avant et voile du palais en arrière.

- La face latérale : se trouve limitées par les dent lorsque les mouchoires sont rapprochées et par la face interne des joue dans les cas d'écartement des arcs mandubulaires.

- La face inférieures : répond à la partie antérieure de l'espace intramaxillaire, elle comprend une large dépression désignée sous le nom de canal lingual dans la quelle se trouve le contérieur la langue.

-L'ouverture postérieur est contenu sous le nom, d'isthme du gosier.

On doit ajouter à tous ces organes des glandes salivaires profondes, sous maxillaire et sublinguale, qui déversent leur proclint dans la cavité buccal.

La bouche comport donc l'examers : de lèvres, du palais, du voile du palais, des joue, des dent, de la langue et de l'isthme du gosier, des glandes sous maxillaire et sublinguale . .(E. Boudelle et C.Bressou tête et l'encolure,1972)

Lèvres :

On distingue une lèvre supérieure et une lèvre intérieure reunies par deux commissures.(E. Boudelle et C.Bressou tête et l'encolure,1972).

Palais :

De palais constitue une voûte allongée à contours paraboliques, fermée en avant par l'arcade des dents incisives bordés latéralement par les dents molaires supérieures, continuée en arriéré par le voile du palais, il a pour base osseuse l'os incisif, l'apophyse peilalmé du

maxillaire supérieure et la portion antérieure de l'os palatin. (E. Boudelle et C. Bressou tête et l'encolure, 1972).

Voile du palais :

Le voile du palais continue le palais en arrière et sépare incomplètement la bouche l'arrière bouche

L'est un relum mobile, dirigé de haut en bas et d'avant en arrière dans lequel on dialingue deux face et quatre borde :

* Face :

-Face antérieure ou buccale présente un léger sillon médian de chaque côté duquel s'observent de nombreux rides grossières, sur la partie saillantes de ces rides existent les orifices d'excrétion des glandes staphylinées.

-Face postérieure ou pharyngienne, de couleur jaunâtre finement plissé dans le sens longitudinal, fait partie des parois du pharynx.

* Bords :

-Le bord supérieur : convexe est fixé sur l'arcade postérieure de la voûte palatine.

-Le bord inférieur : concave, concourt à circonscrive l'ouverture extrême de l'isthme du gosier, il se constitue de chaque côté par deux replis muqueux, un antérieur, l'autre postérieur qui le rattachent le premier à la langue, le second au pharynx et l'œsophage.

Joues :

Les joues limitent latéralement la cavité buccale, tout en se prêtant à l'écartement et au rapprochement des mâchoires.

-La face externe : occupe une portion importante de la face ayant pour base l'alvéolo-labial et massétère. La partie qui répond à ce dernier muscle porte le nom de plat de la joue, celle qui est formée par le premier est nommée poche de la joue.

-La face interne : moins étendue que la précédente est formée par muqueuse buccale, qui tapisse la face interne l'alvéolo labial et se replie en suite en haut et en bas sur les muqueuses pour former les gencives des dents molaires, cette muqueuse limite ainsi de chaque côté de la cavité buccale. Les sillons gingivaux. Elle présente, au niveau de chaque arcade molaire, une série de petits tubercules percés à leur centre d'un étroit orifice conduisant aux canaux d'excrétion des lobules des glandes molaires.

A la hauteur et en regard de la troisième molaire supérieure, les muqueuses des joues présente un tubercule muqueux arrondi au centre duquel s'ouvre le canal de Sténon. (E. Boudelle et C.Bressou tête et l'encolure,1972).

Dent :

La dentition du cheval comprend une dentition de lait ou première dentition, et une dentition adulte ou deuxième dentition, assez semblables de forme, mais différentes par les nombres des dents qui les composent :

A l'exception d'une dent (la première molaire supérieure qui persiste plus ou moins long temps), toutes les dents de lait sont remplacées par des dents adultes, mais un certain nombre de celle-ci n'ont pas de représentant dans la première dentition. On doit donc examiner successivement la dentition adulte du cheval, sa dentition de lait et enfin le mode de remplacement des dents, c'est-à-dire l'évolution des dents. (E. Boudelle et C.Bressou tête et l'encolure,1972).

B- L'œsophage :

L'œsophage est un long conduit dilatable destiné à conduire les aliments de l'arrière-bouche dans l'estomac. Il présente à étudier son origine, son trajet ses rapports et sa structure.

*** Origine :**

L'œsophage prend naissance dans le fond du pharynx, en arrière de l'orifice laryngien, sur un plan plus postérieur et légèrement plus élevé

***Trajet et rapports :**

L'œsophage descend dans l'encolure en plaçant derrière la trachée. Il se dévie ordinairement à gauche dans la partie inférieure de la région, et c'est ainsi dévié qu'il pénètre dans l'intérieur de la poitrine. Arrivé dans la cavité thoracique, il ne tarde pas à reprendre sa situation médiane au-dessus de la trachée pour parcourir cette cavité d'avant en arrière, comprise entre les deux lames de la cloison médiastin. Il traverse ensuite le diaphragme entre les piliers principaux de cet organe, pénètre dans l'abdomen et se termine, bientôt après, sur la petite courbure de l'estomac par un orifice désigné sous le nom de cardia.

L'œsophage comprend donc une portion cervicale, une portion thoracique et une portion abdominale ou cardiaque.

*Structure :

-l'œsophage comprend une couche charnue et une muqueuse, réunies l'une à l'autre par un tissu conjonctif tellement lâche que la muqueuse peut se déplacer sur la couche charnue, dans des limites relativement considérables. Sur un fragment d'organe, on est étonné de la facilité avec laquelle les deux membranes glissent l'une sur l'autre.

1)-Couche charnue : Elle commence au niveau de l'origine du conduit par trois muscles distincts et paires : le crico-oesophagien, l'oesophagien longitudinal supérieur et l'aryténo-oesophagien.

2)- Muqueuse : La muqueuse apparaît blanche et fortement plissé. Les plis s'effacent pendant le passage des aliments, alors que la membrane et l'organe tout entier se dilatent.

Le derme muqueux est dense et peu épais ; il renferme quelques glandes en grappe sécrétant un mucus peu abondant. L'épithélium est stratifié et pavimenteux.

*Vaisseaux et nerfs : Les artères de l'œsophage sont des divisions de peu d'importance fournies par la carotide primitive ou l'artère vertébrale. Les portions thoracique et abdominale sont irriguées par les artères oesophagien.

Les nerfs comprennent de chaque côté de nerf oesophagien supérieure et le rameaux oesophagiens inférieurs. Le premier, fournit par la branche pharyngienne du pneumogastrique et renforcé par des division du laryngé supérieur, se distribue à la couche charnue en raison de ses qualités motrices. Les seconds procèdent du nerf récurrent ; ils sont sensitifs et vont innerver la muqueuse.

La portion terminale thoracique de l'œsophage est innervée par les nerfs ou cordons oesophagiens supérieur et inférieur fournis par les nerfs pneumogastriques à leur terminaison.(E. Boudelle et C.Bressou tête et l'encolure,1972).

C- Estomac :

L'estomac ou ventricule, isole de ses connexions, se présente sous l'aspect d'une dilatation allongée en forme de corneuse, dont l'incurvation du grand axe rapproche les deux

extremite. Légèrement aplati d'avant en arriere, il offre a l' etude sa conformation exterieur, sa conformation interieur et sa texture.

* Conformation extérieur :

La conformation extérieur de l'estomac offre a considérer deux face deux bords et deux extrémité.

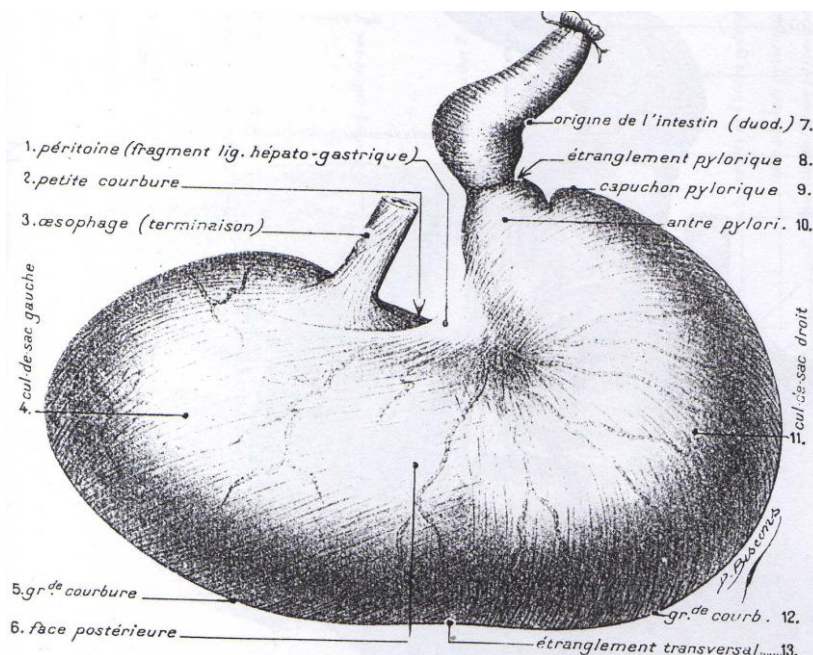
1- face : les deux faces, distinguées en antérieure et postérieure (sont convexes et lisses. Elles sont parcourues dans leur partie moyenne par une légère dépression circulaire qui les divise en deux zones : une zone gauche qui appartient au cul-de-sac gauche (une zone droite qui fait partie du cul-de-sac droit

2 – Bords. _ On distingue un bord supérieur ou petite courbure et un bord inférieur ou grande courbure.

La petite courbure est concave ; elle reçoit, la terminaison de l'œsophage.

La grande courbure décrit une ligne convexe de gauche à droite ; elle reçoit l'insertion du grand épiploon, se met en rapport avec les circonvolutions intestinales et descend, plus ou moins, vers la paroi abdominale inférieure, suivant l'état de plénitude de l'organe.

3 – Extrémités. – L'extrémité gauche ou cul-de-sac gauche, la plus grosse, se termine par une proéminence obtuse. L'extrémité droite ou cul-de-sac droit plus allongée mais plus étroite, décrite une courbe à concavité supérieure et se continue avec l'intestin grêle, au niveaux d'un rétrécissement circulaire qui répond au pylore



-FigN° :01-L'estomacdu cheval vu par la face postérieure

Conformation intérieure :

L'intérieur de l'estomac présente à l'étudier la muqueuse qui tapisse et deux ouvertures, cardia et pylore. L'état de la muqueuse varie suivant qu'on examine cette membrane dans le cul de sac gauche ou dans le cul de sac droit.

Dans le cul de sac gauche, la muqueuse est blanchâtre, sèche et finement ridée. Dans le cul de sac droit cette membrane est rosée, spongieuse, recouverte d'une couche de mucus et parsemée d'une infinité de petites orifices qui lui donnent un aspect charogné.

La muqueuse du cul de sac gauche porte encore le nom de muqueuse cardiaque, celle du cul de sac droit s'appelle aussi muqueuse gastrique.

Muqueuse cardiaque : possède les caractères de la muqueuse œsophagienne.

2- Cardia : - Le cardia correspond à la terminaison de l'œsophage, il se trouve situé sur la petite courbure du côté du cul de sac gauche, dans les conditions normales cette ouverture est hermétiquement fermée en dehors du passage des aliments, de telle sorte que ceux-ci arrivés dans l'estomac, ne peuvent pas revenir dans l'œsophage.

- Le vomissement n'est possible, chez les solipèdes, que dans des conditions pathologiques, consécutivement à une déchirure du cardia aussi constitue-il un symptôme de la plus haute gravité.

- La fermeture du cardia des solipèdes dépend essentiellement de trois conditions anatomiques.

- épaississement croissant de la tunique charnue de l'œsophage, qui rétrécit d'avant en arrière l'orifice de la portion terminale du conduit.

- le plissement très accentué de la muqueuse œsophagienne dont les plis s'affrontent l'un contre l'autre jusqu'à fermer la lumière restant.

- La constriction du cardia entre les plans charnus de l'estomac disposés autour de lui à la façon de deux cravates opposées comme le machoire d'un éteignoir grâce à cette disposition, l'air insufflé dans l'estomac passe continuellement sans qu'on ait besoin de lécher le cardia une pression assez forte exercée sur l'organe 1^e suffit même pas pour le sortir.

3-Pylore : le pylore fait communiquer l'estomac avec l'intestin.

Au niveau de l'orifice, la muqueuse forme un pli inférieur en forme de croissant qui rappelle la valvule pylorique de l'homme, la couche chru s'épaissit de son côté et forme une espèce d'anneau contractil ou sphincter pylorique autoier de l'orifice.

Le pylore est précédé par une légère dilatation en forme d'ancre rchi an pylore par une embouchure en forme d'un fun debulum.

L'antra pylorique est délimité du côté de l'estomac par un ourrelet muqueux.

Lexteure :

L'estomac comprend dans sa texture une sereuse, une couche chornue, une muqueuse des vaisseaux et des nerfs.

Les vaisseaux et nerfs- les vaisseaux et les nerfs de l'estomac précédemment indiqués à l'occasion de l'étude d'ensemble des organes post-diaphragmatiques, les artères proviennent du tronc coeliaque les nerfs, du plexus solaire, les veines se jettent dans la veine porte, les lymphatiques, disposés en réseaux sous muqueux et sous sereux, aboutissant au ganglion propre de l'estomac, de là à la citerne de Pecquet ou aux ganglions lombéo-aortiques. (E. Boudelle et C. Bressou membre postérieur ou pelvien, 1972).

D- Les intestins :

1- Les intestins grèles :

L'intestin grêle a une longueur de 20 à 22 mètres sur 3 à 4 centimètres de diamètre. Son trajet sinueux décrit un grand nombre de contours, désignés sous le nom de circonvolutions intestinales. Le côté excentrique ou convexe de ces circonvolutions porte le nom de grande courbure, tandis que le côté concave ou concave reçoit celui de la petite courbure. Entre la grande et la petite courbure, les faces de l'organe sont entièrement lisses et convexes.

a – Trajet et rapports. – L'intestin grêle commence sur le pylore par une légère dilatation, qui dessine un estomac minuscule, mais à courbure inverses, situé contre la face postérieure du lobe droit du foie. Il se dirige ensuite d'avant en arrière dans la région sous-lombaire droite, en dehors de la crosse du caecum, qu'il contourne en arrière pour passer de droite à gauche en croisant le plan médian, en arrière de l'artère grande mésentérique. C'est dans la moitié gauche de la cavité abdominale que l'intestin décrit ses principales

circonvolutions, en se mettant en rapport avec les parois du ventricule et les parties voisines des autres organes cavitaires. La partie terminale de tube épaissit ses parois, devient rectiligne et repasse à droite pour se terminer dans la concavité de la crosse du caecum.

Dans le langage des écoles, on désigne sous le nom de duodénum, la partie initiale de l'intestin, celle qui se trouve comprise entre pyllore de la partie postérieure de la crosse du caecum ; la masse principale placée dans le côté gauche de la cavité abdominale porte le nom de jéjunum ; l'iléon, enfin, représente la partie terminale.

Organes cavitaires

b – Moyens de fixité. – L'intestin grêle, outre sa continuité avec l'estomac et le caecum, est fixé à la région sous-lombaire par un vaste ligament péritonéal ou grand mésentère.

Le grand mésentère a une forme triangulaire. Son sommet se fixe en haut du plan médian, sur le pourtour du tronc de la grande mésentérique ; il renferme un paquet volumineux de vaisseaux et de nerfs qui vont vers l'intestin ou qui en viennent. Sa base s'insère sur la petite courbure de l'organe et présente un développement correspondant à la longueur de l'intestin. Son bord antérieur, très court, s'étend de la grande mésentérique au ligament hépato-gastrique ; il se détache de la région sous-lombaire droite et soutient le duodénum. Son bord postérieur se trouve libre de toute attache ; l'iléon, en effet, au lieu de s'insérer sur lui, se place entre les deux lames séreuses pour gagner la crosse du caecum. Le grand mésentère suspend donc l'intestin grêle au centre de la région sous-lombaire, à la manière d'un éventail à bord libre fortement contourné

c – Intérieur. – L'intérieur répond à la face libre de la muqueuse. Cette muqueuse, de couleur jaunâtre, se trouve constamment recouverte d'une couche de mucus mélangée à une quantité plus ou moins abondante d'aliments liquides. On y distingue des plis, des villosités, des plaques de Peyer et l'ampoule de Vater.

1- Les plis muqueux longitudinaux et transversaux existent partout, mais se laissent effacer par la distension. Ceux de la portion duodénale, plus développés, revêtent des caractères de permanence qui les font ressembler aux valvules connives du duodénum de l'homme et des carnaissiers .

2- Les villosités représentent de toutes petites saillies qui recouvrent la muqueuse intestinale en nombre tellement considérable que la surface

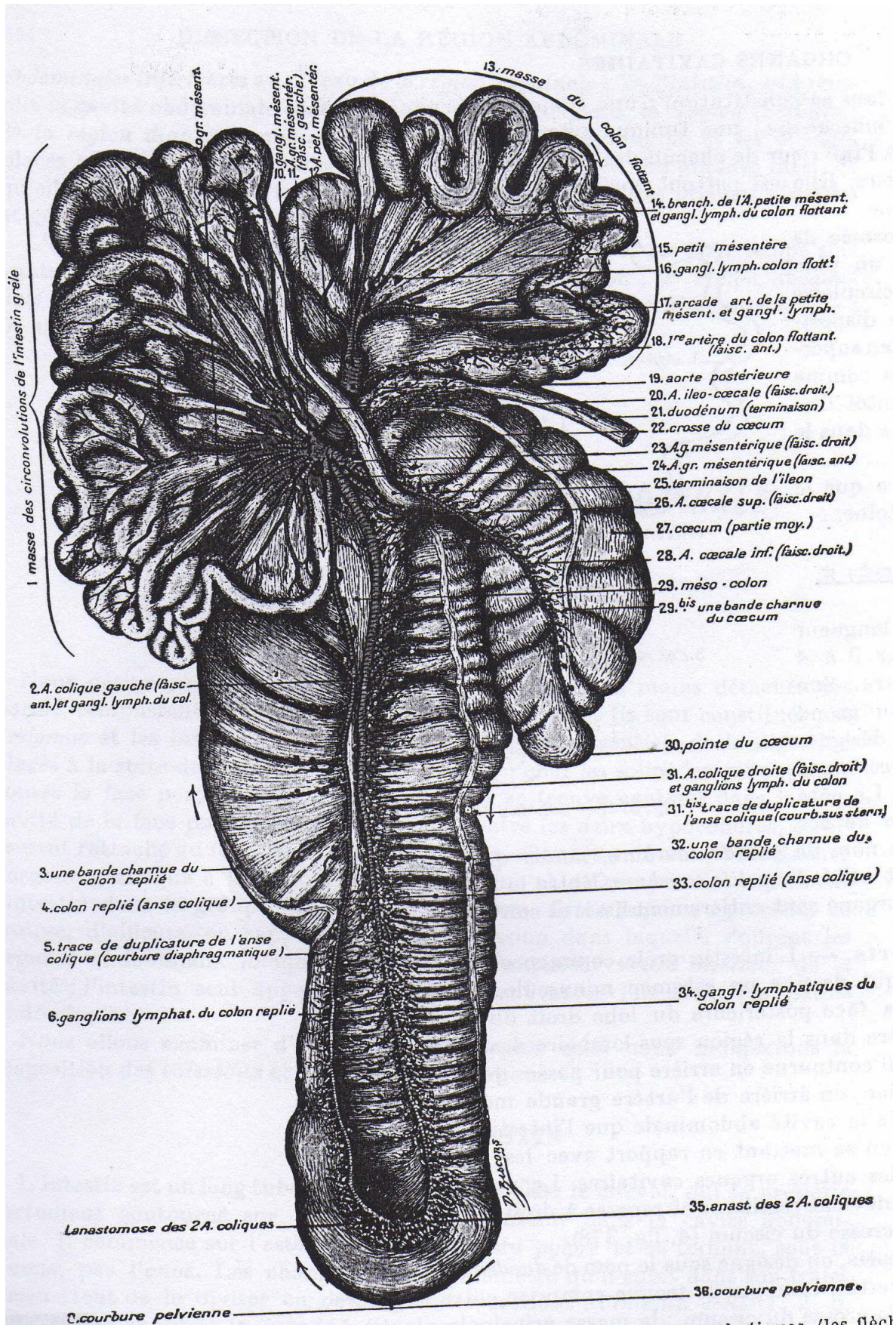
de la membrane prend tomenteux des plus caractérisés. Examinées dans l'eau, ces saillies flottent dans le liquide et forment un ensemble touffu.

Les villosités intestinales renferment de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatique ; elles jouent, pour cette raison, un rôle capital dans l'absorption. A leur base s'ouvrent les orifices microscopique des glandes de Lieberkuhn placées dans l'épaisseur de la muqueuse.

3 – Les plaques de peyer, ou plaques gaufrée, sont des surfaces blanchâtres à contours ovoïdes, de dimensions variables, placées du côté de la grande courbure de l'organe. Elles se montrent parsemées de petits orifices arrondis qui correspondent à autant de follicules clos. Les plaques de peyer résultent, en effet, d'une agglomération de follicules clos et représentent, par conséquent, un organe lymphoïde. Elle sont lésées dans toutes les affections intestinales qui intéressent le système lymphatique, les affections typhiques par exemple. Les plaques les plus étendues se rencontrent du côté de la terminaison de l'intestin grele. A ce niveau, chez le porc, on en trouve qui mesurent jusqu'à 80 centimètres et même 1 mètre de longueur. Assez remarquées chez le cheval, elles sont très développées et bien apparentes chez le Mulet.

On peut, aussi, rencontrer des follicules clos isolés ou solitaires, sous la forme de petits points opaques, qui résistent à la pression des doigts.

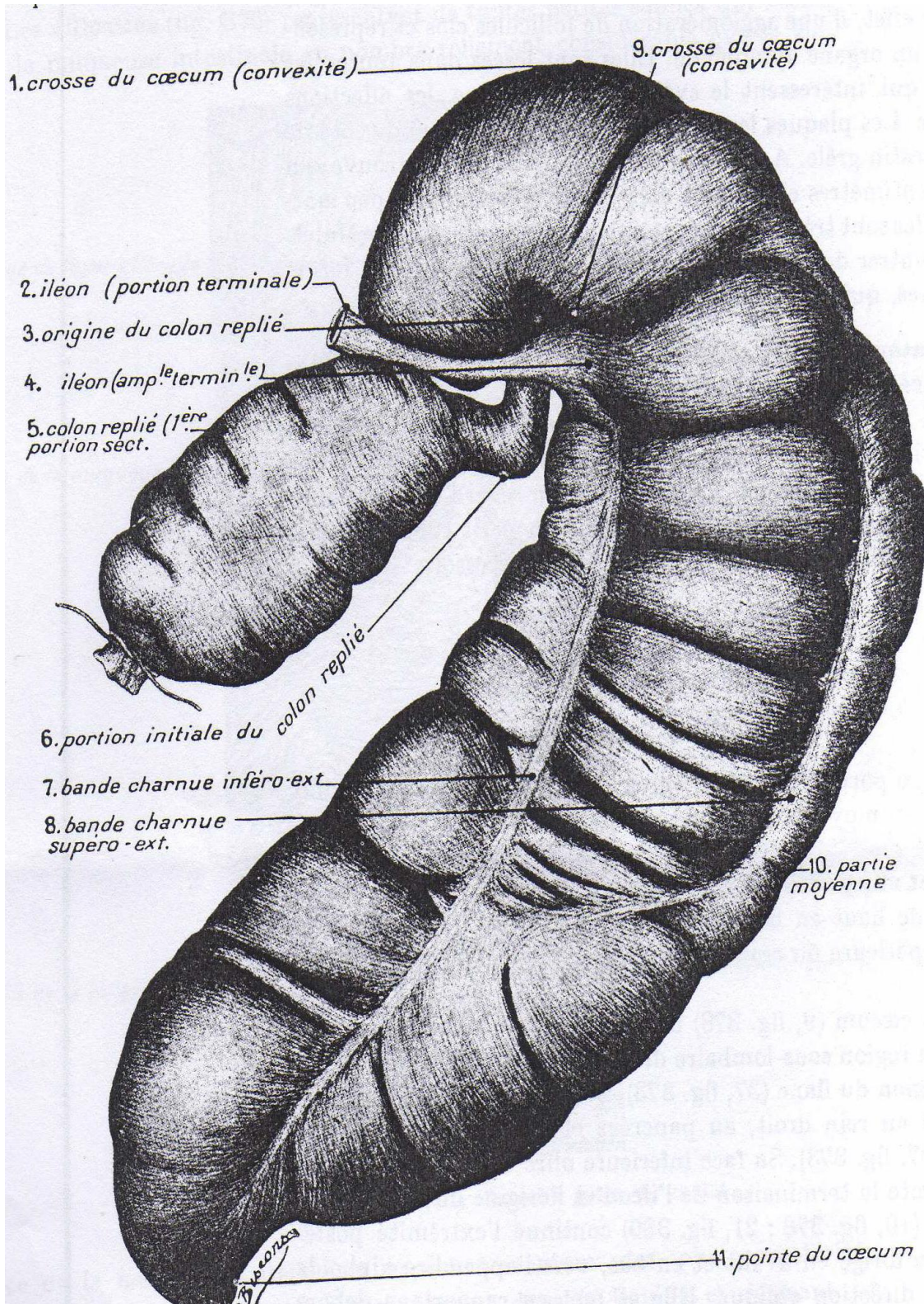
4 – L'ampoule de vater constitue un petit monticule muqueux, arrondi et saillant, placé sur la petite courbure de l'intestin, à 12 ou 15 centimètres du pylore, qui répond à la terminaison du canal cholédoque et du canal pancréatique principal. Cette ampoule sera étudiée à l'occasion des canaux dont elle marque l'embouchure. En regard de l'ampoule de Vater et rapproché de la grande courbure, existe un petit tubercule muqueux qui marque la terminaison du canal pancréatique accessoire. (E. Boudelle et C. Bressou membre postérieur ou pelvien, 1972)



-Fig N° :02- L'appareil intestinal avec les artères et les ganglions lymphatiques

2- Caecum :

Le caecum, ou portion initiale, représente un grand sac de 1mètre de long en moyenne et d'une capacité de 35litres environ.



-FigN° :03 – caecum isolé .

a – Conformation et rapports.

- Situé dans la partie droite de la cavité abdominale et incliné de haut en bas et d'arrière en avant, le caecum offre à étudier une partie supérieure ou crosse, une partie moyenne ou corps et une pointe inférieure.

La crosse ou arc du caecum est arc-boutée d'avant en arrière contre le rein droit et la région sous-lombaire droite qu'elle déborde en dehors, pour empiéter sur la région du flanc. Sa sace supérieure convexe, mais déprimée, répond au rein droit, au pancréas et au flanc droit. Contre lequel elle s'applique. Sa face inférieure offre des contours nettement concaves et présente la terminaison de l'iléon et l'origine du colon.

La partie moyenne continue l'extrémité postérieure de la crosse et se dirige en avant et en bas, vers l'appendice xiphoïde du sternum, dans une direction oblique. Elle se met en rapport en dehors avec la paroi du flanc et l'hypocondre droits, qu'elle cotoie dans toute leur longueur. Elle répond en dedans à la première portion du colon replié.

La pointe, légèrement émoussée, se termine au niveau de la région sus-sternale.

L'extérieur du caecum présente des plis transversaux et des bandes charnues longitudinales. Les plis limitent des saillies convexes qui accusent un aspect nettement bosselé. Les bandes blanchâtres, au nombre de quatre, parcourent l'organe dans sa longueur et semblent être autant de freins qui déterminent le plissement transversal ; elles résultent de la dissociation des fibres musculaires du plan superficiel de la couche charnue des parois intestinales.

b – Moyens de fixité.

– Le caecum est fixé à la région sous-lombaire :

1- par un tissu conjonctif disposé autour de sa crosse et autour de la face intérieure du rein droit .

2 – par le péritoine pariétal qui, de la région environnant la face inférieure du rein et du pancréas, se réfléchit sur l'organe pour former le feuillet viscéral .

3 – par un frein méso-caecal que la séreuse abdominale forme en se jetant du caecum montre des saillies transversales qui répondent aux plis extérieurs, saillies entre lesquelles se trouve l'envers des bosselures extérieures.

La cavité du caecum renferme des aliments très délayés ce qui laisse supposer une absorption encore importante à la surface de sa muqueuse. La muqueuse qui le tapisse se montre blanchâtre et à peu près dépourvue de villosités et de plaques de Peyer.

Au niveau de la concavité de la crosse existent la terminaison de l'iléon et l'ouverture initiale du colon, celle-ci en avant et un peu au-dessus de celle-là.

La terminaison de l'iléon fait saillie dans l'intérieur de la crosse ; lui donne le nom de valvule iléo-caecale ou valvule de Bauhin. La muqueuse est fortement plissée à cet endroit pour rétrécir l'ouverture et s'irradie latéralement en nervures divergentes.

L'origine du colon constitue une ouverture qui paraît étroite si on la compare au volume de l'organe qui lui fait suite ; elle est arrondie et surmontée, à gauche, par une valvule en forme de capuchon.

Remarque :

L'application de la crosse du caecum contre les parois du flanc droit permet de ponctionner l'organe à cet endroit et sans le moindre danger, dans le cas de l'accumulation des gaz. (E. Boudelle et C. Bressou membre postérieur ou pelvien, 1972).

3- Les colons :

Le colon est un organe très développé chez les solipèdes, ou il constitue les trois quarts au moins de la masse intestinale. Grâce aux variations de volume et de forme, on distingue deux parties dans ce viscère :

1- le gros colon ou colon replié.

2- le petit colon ou colon flottant.

1- Gros colon ou colon replié :

Le gros colon ou le colon replié affecte la forme d'un gros tube de 3 à 4 mètres de long et de 80 à 90 litres de capacité, dont les deux moitiés sont repliées l'une contre l'autre de façon à réaliser la disposition d'une anse véritable.

Cette anse colique, encore trop longue pour contenir dans la cavité abdominale, se plie en deux, pour décomposer finalement l'organe en quatre portions, réunies par trois courbures intermédiaires.

a- Trajet et rapports :

- Le colon replié commence sur la concavité de la crosse du caecum par un collet rétréci.

La première portion ou portion lombo-sternale se renfle bientôt après son origine et s'accole à la partie moyenne du caecum. Par un trajet oblique de haut en bas et d'arrière en avant, elle gagne l'appendice xiphoïde du sternum, ou le colon s'infléchit à gauche et en arrière, de manière à former la courbure sus-sternale qui se continue par la deuxième portion.

La deuxième portion ou portion sterno-pelvienne se dirige en arrière, contre la paroi inférieure de l'abdomen. Vers l'entrée de la cavité pelvienne, le colon décrit de droite à gauche la courbure pelvienne, intermédiaire entre la deuxième et la troisième portion.

La troisième portion, ou portion pelvi-diaphragmatique, se place à côté de la deuxième, contre la paroi abdominale inférieure, mais sur un plan légèrement plus élevé ; par un trajet antéro-supérieur elle gagne la face postérieure du diaphragme pour y dessiner une autre courbure dite diaphragmatique ou hépato-gastrique, en se relevant de bas en haut et d'avant en arrière. A la suite de cette courbure commence la quatrième portion.

La quatrième portion ou portion phréno-lombaire ou portion terminale, réunie à la face interne de la première, remonte vers la région sous-lombaire, à gauche de la grande mésentérique, où elle se termine en se continuant assez brusquement par le colon flottant.

Ainsi se dispose le colon pour contenir dans la cavité abdominale. On peut résumer cette disposition en se représentant l'anse colique suspendue à la région sous-lombaire ; ses deux branches accolées (1^{re} et 4^e portions d'abord) se dirigent vers la région diaphragmatique, où elles s'incurvent en formant, l'une la courbure sus-sternale, l'autre la courbure hépato-gastrique, près quoi et toujours côte à côte (2^e et 3^e portions) les branches de l'anse gagnent l'entrée de la cavité pelvienne, au niveau de laquelle la courbure pelvienne les réunit l'une à l'autre.

b – Extérieur :

- Le colon replié présente un aspect bosselé. Ici comme dans le caecum, les bosselures sont dues à des sillons transversaux maintenus par des bandes charnues longitudinales.

Les bandes charnues longitudinales sont au nombre de quatre dans la première portion et la plus grande partie de la deuxième. Trois

disparaissent avant d'atteindre la courbure pelvienne. La seule qui reste en ce point se place du côté de la concavité de la courbure, ou elle est en partie cachée par l'insertion du mésentère colique. Deux nouvelles bandes se reconstituent sur la troisième portion, ce qui porte à trois le nombre de ces bandes à cet endroit et aussi sur la quatrième portion.

La saillie des bosselures est en rapport avec le nombre des bandes. C'est ainsi que la courbure pelvienne se trouve entièrement lisse et que la troisième portion récupère seulement ses bosselures au moment où les trois bandes réapparaissent.

Le volume du colon change suivant le point considéré. C'est la courbure pelvienne et le commencement de la troisième portion qui présente le plus petit volume. La quatrième portion répond au point le plus dilaté de l'organe. D'où l'arrêt ordinaire, dans la courbure pelvienne, des excréments et des pelotes résultant de l'agglutination accidentelle des substances alimentaires.

c – Moyens de fixité :

- La continuité du colon et des autres viscères digestifs contribue à fixer l'organe dans la cavité abdominale. Les deux branches de l'anse colique sont en outre réunies par le méso-colon, qui va de l'une à l'autre. Ce méso-colon possède la forme d'une raquette dont la portion élargie occupe la concavité de la courbure pelvienne et dont le manche, étroit et long, s'interpose entre les branches de l'anse colique, de manière à fixer la deuxième portion à la troisième et la quatrième à la première ; cette disposition apparaît sur une coupe du colon dans la cavité abdominale.

d – Intérieur :

l'intérieur du colon présente rien de particulier, sinon la trace des bosselures extérieures et la présence d'une masse considérable d'aliments à demi solides. La muqueuse ressemble à celle du caecum.

2- Petit colon ou colon flottant :

Long de 3 mètres environ, le petit colon se distingue du colon replié par un diamètre beaucoup plus petit. Il continue ce dernier par un rétrécissement brusque de la quatrième portion et se développe dans le côté gauche de la cavité abdominale, au milieu des circonvolutions de l'intestin grêle. Il s'introduit en arrière dans la cavité pelvienne, où il se termine par le rectum.

a- Extérieur :

- Le petit colon, comme l'intestin grêle, possède une grande courbure, ou courbure convexe, et une petite courbure, ou courbure concave. Ses faces sont rendues bosselées par des plis transversaux qui se trouvent maintenus au moyen de deux bandes charnues longitudinales, bien marquées au niveau des deux courbures. Bosselures et bandes longitudinales permettent de toujours distinguer le petit colon de l'intestin grêle, dans le cas de hernie par exemple, avec lequel sa situation et son petit diamètre pourraient le faire confondre.

b- Moyens de fixité :

- La continuité de l'organe avec le colon replié d'une part, avec le rectum d'autre part, lui assure une fixité relative que vient compléter le petit mésentère.

Le lien péritonéal, désigné sous le nom de petit mésentère, affecte la forme d'un triangle dont le sommet se détache de la région sous-ombilicale au niveau de l'émission de l'artère petite mésentérique, et dont la base s'attache sur la petite courbure du colon. Le bord antérieur va rejoindre l'origine de l'organe, tandis que le bord postérieur s'insinue entre la région sous-sacrée et le rectum pour former le méso-rectum.

d- Intérieur :

- L'intérieur du colon flottant porte des plis transversaux délimitant des loges dans lesquelles les résidus alimentaires se moulent, pour prendre la forme ordinaire des excréments ou crotins chez les équidés. La muqueuse ressemble à celle des deux viscères précédents ; mais elle est plus sèche que dans ces derniers. (E. Boudelle et C. Bressou membre postérieur ou pelvien, 1972).

E- Rectum :

Le rectum, partie terminale de l'intestin, sera étudiée avec les organes de la cavité pelvienne dans laquelle il est enfoncé.

II- Vaisseaux et nerfs de l'intestin

A – Artères

Les artères de l'intestin sont fournies en grande partie par l'artère grande mésentérique ; quelques-unes cependant proviennent de l'artère petite mésentérique.

1- Artère grande mésentérique.

a- Faisceau gauche.

b- Faisceau droit.

1° L'artère iléo-caecale.

2° Les deux artères caecales.

3° L'artère colique e ;

c- Faisceau antérieur.

1° L'artère colique gauche.

2° La première artère du colon flottant.

2 – Artère petite mésentérique

B – Veines

1° La veine grande mésentérique.

2° La veine petite mésentérique. (E. Boudelle et C.Bressou membre postérieur ou pelvien, 1972).

F- Foie :

Le foie s'applique contre le diaphragme . Il affecte une forme ovoïde et allongée, dont la grand axe se dirige de haut en bas ,d'arrière en avant et de droite à gauche . Comme son bord inférieur présente deux incisures profondes, on lui reconnaît trois lobes principaux : un lobe droit, un lobe moyen et lobe gauche. Un lobule supplémentaire est annexé au lobe droit sous le nom de lobule spiget.

Rapport :

- Lobe droit : atteint la région sous lombaire et le rein correspondant, il occupe toute la partie supérieure de l'hypocondre droit.

- Lobe moyen : occupe le centre du diaphragme.

- Lobe gauche se trouve dans une situation relativement déclive. Comme le lobe moyen, il répond, en arrière, à l'estomac et à la courbure hépato-gastrique du colon replié.

Le bord supérieur du foie, contenu en grande partie dans le côté gauche de la cavité abdominale. Contracte des rapports avec la veine cave et l'œsophage.

Moyen des fixité : le foie est fixé dans la situation qu'il occupe au moyen d'un ligament commun et du ligament particuliers à chacune des trois (03) lobes. (E. Boudelle et C.Bressou membre postérieur ou pelvien, 1972).

G- Pancréas :

Le pancréas est une glande lobulée placée en travers de la région sous-lombaire, immédiatement en arrière du foie et de l'estomac. Entre ces deux derniers organes et les reins. Le suc pancréatique que cet organe sécrète se trouve déversé dans l'intestin, au même endroit que la bile venue du foie. Le foie et le pancréas apparaissent donc comme deux glandes annexées au tube intestinal. L'un et l'autre occupe en outre une position post-diaphragmatique. Il y a donc une raison anatomique et une raison physiologique pour que tous les deux soient étudiés dans la région diaphragmatique.(E. Boudelle et C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972).

Physiologie de l'appareil digestive

A- Cavité buccale :

La digestion dans la cavité buccale et la déglutition des aliments :

1- La préhension des aliments et la mastication :

a) La préhension des aliments solides :

Les Equidés utilisent surtout leurs lèvres qui sont fortes, mobiles et sensibles. L'herbe est saisie par les lèvres, introduite entre les incisives et coupée ; un léger mouvement de la tête vers le bas ou sur le coté aide à arracher la touffe. Pour la préhension des brins de fourrage, des graines, du foin, le Cheval se sert de la langue et des lèvres ; pour les betteraves il détache des morceaux avec les incisives.

b) La préhension des liquides :

Pour boire les Chevaux n'introduisent dans le liquide que la partie moyenne de l'ouverture labiale ; le liquide est aspiré grâce à la dépression réalisée dans la cavité buccale.

c) La mastication :

La mastication des aliments est un processus réflexe qui suit la préhension des aliments et est déclenché par la présence de ceux-ci dans la cavité buccale. Il est également sous la dépendance du cortex cérébral car il peut être interrompu à n'importe quel moment pour permettre l'élimination de particules alimentaires reconnues impropres après leur introduction dans la cavité buccale. Le rôle de la mastication est d'une part de réaliser une fragmentation des aliments et ainsi d'augmenter leur surface, d'autre part d'assurer un mélange intime de ces aliments avec la salive dont l'excrétion est également déclenchée par la mastication. Les deux phénomènes concourent à amener les aliments en un état favorable à la déglutition. Le Cheval réalise une dilacération et un broyage des particules alimentaires grâce à des déplacements latéraux qui complètent les mouvements verticaux du maxillaire inférieur. (H .GURTLER , H. A.KETZ, E.KOLB , L .SCHRODER et H.SEIDEL,1974).

2- La salive et sa sécrétion :

La salive est le mélange des sécrétions de toutes les glandes salivaires. Celles-ci comprennent : trois glandes principales paires, la parotide, la glande sous-maxillaire, la glande sublinguale ; des glandes

pariétales de taille moyenne ; de nombreuses petites glandes dispersées dans la muqueuse de la buccale.

La salive du Cheval vient surtout de la parotide mais il y a encore, de chaque cote, une glande sous-maxillaire et une glande sublinguale. Chez le cheval, la quantité de salive sécrétée au cours d'un repas de foin est de 5000g environ par heure pour un sujet de petite taille et de 8800g pour un sujet de grande taille (Collin) ; pour un repas à base d'avoine, la quantité obtenue n'est que les deux tiers de celle-ci et pour un repas de fourrage vert, la moitié. La quantité de salive nécessaire à la mastication et à la déglutition d'un aliment sec (foin) représente 4 fois le poids de cet aliment ; pour l'avoine (liment à teneur moyenne en eau) elle est le double et pour un fourrage vert elle n'est que la moitié. Il faut estimer la production quotidienne moyenne de salive à 40kg environ, la majeure provenant de la parotide.

3- La déglutition :

La déglutition est le processus par lequel les aliments préparés dans la cavité buccale sont amenés dans l'estomac en passant par le pharynx et l'œsophage. (H.GURTLER , H. A.KETZ, E.KOLB , L.SCHRODER et H.SEIDEL,1974).

B- L'œsophage :

Dans le transport du bol alimentaire et des liquides interviennent la langue, les muscles du pharynx et la paroi de l'œsophage. Le cheval, l'extrémité distale, à partir du cœur, possède des fibres lisses.

La déglutition est un processus complexe, mettant en jeu de nombreux phénomènes dont une partie sont volontaires, d'autres involontaires. Elle peut être divisée en trois phases correspondant aux trois régions (bouche,pharynx) ou elle se déroule.

-La première phase, volontaire, correspond au trajet du bol alimentaire ou du liquide jusqu'à la traversée de l'isthme pharyngien. Au début, les aliments mastiqués, insalivés et agglomérés en bol alimentaire sont amenés par les muscles de la langue sur le dos de celle-ci, en position favorable à la déglutition. La bouche se ferme, la base de la langue s'abaisse, puis successivement la pointe et ensuite le dos de la langue sont appliqués d'avant en arrière contre le palais ; pour finir la base de la langue est brusquement projetée en arrière et en haut de sorte que le bol alimentaire est chassé avec force dans le pharynx.

-La deuxième phase, réflexe, est assez brève et correspond à la traversée du pharynx. Le reflux des aliments du pharynx dans la cavité buccale est rendu impossible car les muscles qui sont intervenus dans leur transport de la bouche au pharynx restent encore un certain temps en état de contraction ; en outre la base de la langue en se soulevant vient obturer l'orifice postérieur de la cavité buccale. Chez le cheval, il ne semble pas y avoir de différences fondamentales dans les mouvements de l'œsophage par rapport à l'homme et au chien. Le mode de transport des aliments avant tout leur consistance. les produits solides ou en bouillie sont acheminés dans l'estomac par les ondes péristaltiques de l'oesophage ; dans la portion thoracique ascendante de l'œsophage il peut se produire un ralentissement et même un arrêt du transit des bols alimentaires, quelle que soit la position du diaphragme, simplement parce que le péristaltisme ne peut pas surmonter la force de la pesanteur. pour une durée totale de 12secondes environ pour la traversée de toute la longueur de l'oesophage, le franchissement de la portion thoracique demande en moyenne 5,85 secondes (Hill).

Le passage du cardia par bol alimentaire est sous la dépendance à la fois du processus de déglutition et de l'état de réplétion de l'estomac ; une réplétion excessive de l'estomac ou bien l'interruption de la préhension des aliments favorisent l'arrêt de la bouchée en avant du cardia.

Les bols alimentaires très volumineux sont souvent divisés avant de pénétrer dans l'estomac. les liquides sont projetés dans la portion cervicale de l'œsophage beaucoup plus vite que les solides sous l'effet de la contraction des muscles de la langue et du pharynx ; si l'animal boit à grandes gorgées, les liquides se rassemblent en un courant continu dans la portion thoracique puis coulent dans l'estomac ; si les gorgées sont très espacées, elles arrivent le plus souvent directement dans l'estomac, sans arrêt dans cette portion thoracique(H.GURTLER , H. A.KETZ, E.KOLB , L .SCHRODER et H.SEIDEL,1974).

C- La digestion gastrique chez le cheval :

Dans l'estomac du cheval, l'amidon est dégradé malgré l'absence d'amylase salivaire. D'après les travaux de ELLENBERGER et de son école, cette action est due aux diastases apportées par les aliments ; cependant elle continue encore après administration d'aliments stérilisés, grâce à l'intervention de la microflore de l'estomac. L'activité bactérienne donne naissance, notamment dans la région cardiaque de l'estomac, à des acides organiques, en majeure partie de l'acide lactique et en plus faible proportion de l'acide acétique et de l'acide butyrique. Ces acides, et plus tard l'acide chlorhydrique, entraînent une acidification du contenu gastrique et une chute du pH qui réduit de plus en plus l'activité bactérienne. Il n'y a vraisemblablement pas de dégradation de la cellulose dans l'estomac du cheval.

Les protéines de l'alimentation sont déjà décomposées en grande partie dans l'estomac du cheval, sous l'action de la pepsine et aussi des enzymes protéolytiques apportées par les aliments. La digestion des protides est certainement plus importante dans l'antrum pylorique que dans les autres portions de l'organe car, à ce niveau, d'une part les particules alimentaires sont plus liquides et se trouvent à un pH favorable à l'activité de la pepsine, d'autre part la concentration de l'enzyme est la plus élevée.

Les divers processus cataboliques évoluent en même temps les uns à côté des autres dans l'estomac du cheval car il y a toujours un contenu résiduel dans l'organe ; les aliments nouvellement ingérés sont immédiatement le siège d'une dégradation des glucides tandis que le reste du repas précédent subit à ce moment une protéolyse. Au fur et à mesure que la digestion avance, les processus amylolytiques régressent sous l'effet de l'acidité chlorhydrique du suc gastrique et finalement la digestion des protéines domine dans l'ensemble de l'estomac. L'importance de l'amylolyse et de la protéolyse varie donc constamment, d'une part selon les territoires de l'organe, d'autre part en fonction du temps écoulé depuis le repas et de la quantité d'aliments absorbés. (H.GURTLER , H. A.KETZ, E.KOLB , L.SCHRODER et H.SEIDEL,1974).

D- La digestion dans l'intestin grêle :

Au cours de son passage dans l'intestin, le chyme (la purée d'aliments résultant de l'action combinée de la salive et suc gastrique dans l'estomac passe dans l'intestin grêle par le pylore ; elle à ce moment consistence liquide ou semi-liquide) est soumis à l'action du suc pancréatique, du suc intestinal et de la bile.

a- Le suc pancréatique et sa sécrétion :

Le suc pancréatique est élaboré dans la portion exocrine du pancréas, alors que les îlots de LANGERHANS constituent la portion endocrine de la glande. Le pancréas est de loin la glande digestive la plus importante car elle produit presque toutes les enzymes nécessaires à la dégradation des aliments.

L'activité sécrétrice du pancréas est soumise à un contrôle d'origine réflexe et à un contrôle d'origine humorale.

Le mécanisme nerveux de la sécrétion pancréatique. Le pancréas est innervé par des fibres parasympathiques mais les particularités de leur trajet sont encore mal connues. (H.GURTLER , H. A.KETZ, E.KOLB , L .SCHRODER et H.SEIDEL,1974).

E- La digestion de gros intestin :

Les diverses parties du gros du cheval jouent un rôle analogue à celui des préestomacs des Ruminants. On y trouve diverses espèces bactériennes glucidolytiques ou protéolytiques et des protozoaires qui prennent part aussi à la dégradation des aliments. La cellulose pure est bien digérée dans le gros intestin du cheval ; elle disparaît très vite dans le caecum, moins rapidement dans les anses ventrales du colon et assez lentement dans les anses dorsales du colon. Le caecum est donc l'organe essentiel de la digestion de la cellulose et la vitesse de dégradation de celle-ci va en diminuant dans les parties postérieures du tractus intestinal.

La digestibilité de la cellulose dépend en premier lieu de son degré de lignification ; une proportion importante de matières incrustantes comme la lignine, la cutine, les hémicelluloses, les pectines, réduit l'activité des bactéries et ainsi la digestibilité de la cellulose. D'après

les travaux de TRAUTMANN et HILL, les fibres brutes introduites par une fistule dans le caecum et dans le colon apparaissent très résistantes vis-à-vis des actions bactériennes.

Lorsque le taux de ces substances augmente, la digestibilité des autres aliments diminue également ; la dégradation incomplète (même chez les Ruminants) des fibres brutes empêche en effet l'utilisation de certains principes alimentaires intra-cellulaires qui sont alors excrétés. Il faut toutefois considérer que certaines cellules intactes, dont la paroi n'a pas été dégradée par les bactéries, peuvent quand même être digérées ; une partie de l'amidon est certainement ainsi assimilée sans destruction préalable des membranes celluloses. Il ne faut cependant pas surestimer cette possibilité et elle ne diminue en rien le rôle des bactéries dans le gros intestin des Herbivores. (H.GURTLER , H. A.KETZ, E.KOLB , L .SCHRODER et H.SEIDEL,1974).

F- Les fèces:

Le contenu qui s'accumule dans le segment distal du tube intestinal après avoir traversé le gros intestin constitue les fèces ou excréments ; elles sont éliminées à l'extérieur au cours de la défécation. Les fèces sont composées des résidus de l'alimentation et de diverses substances éliminées dans la lumière intestinale.

Parmi les résidus, il y a des particules alimentaires non digestibles (fibres brutes, produits kératinisés...), des éléments digestibles mais non digérés (cellulose, os, tendons, etc.) et des substances digérées mais non absorbées (acides gras, savons, lipides, acides aminés). Les fèces contiennent en outre les produits de sécrétion et les excréta de l'intestin et des glandes annexes du tube digestif (composants de la bile, mucus, matières minérales, enzymes, cellules épithéliales) ainsi que des bactéries et les produits de leur métabolisme, (indol, scatol, phénol, acides volatils, gaz). Le cheval élimine chaque jour entre 15 et 23kg d'excréments (H.GURTLER , H. A.KETZ, E.KOLB , L .SCHRODER et H.SEIDEL,1974).

Les pathologies

A- Infectieuse :

1- Infection à Rotavirus :

Etiologie :

Les rotavirus responsable de maladie diarrhétic, les individus les plus sensible sont les jeunes entre 1 et 6 mois (Gilrert Jolivet,1994).

Symptome :

La maladie se manifeste par un diarrhé ou liquide muquese souvent consecutive aux diarrhées, de chaleur, mais susceptible de persister ou de se compliquer anormalement.(Gilrert Jolivet,1994).

-L'appetit diminue de plus en plus et l'animal maigrit, s'affaiblit et reste couché (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

-le poulain se des hydrat et present assez frequente des signes de coliques (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

-on observe parfois un gonflement des articulations et de la dyspné.

-les animaux meurent en 08 à 14 jours. (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Diagnostic :

Le diagnostic s'effectué par recherche de l'antigène dans liquide diarrhique. . (Gilrert Jolivet, 1994).

Lesion :

L'autopsie révèle les souillures de region perianale par diarrhé l'epaississement et la congestion de la manqueuse de l'intestin grêle et du gros l'intestin, des séreuses et l'épicarde. (Gilrert Jolivet, 1994).

Traitement :

Le traitement est fondé essentiellement sur l'administration d'antidiarrheiques et d'antibiotique adaptés aux agents bacteriens presents. Bien entendu, une rehydratation intense s'impose complet e autant que possible par un bilan hydrolytique. . (Gilrert Jolivet, 1994).

2 – Les clostridioses intestinales :

Etiologie :

Clostridium perfringens est une bactérie anaérobie, responsable chez le cheval de diarrhée et d'enterotoxémie (passage sanguin de toxines bactériennes d'origine digestive). La maladie est rare chez les animaux de moins d'un an et affecte les individus soumis à des stress (chirurgie, transport, antibiothérapie récente) elle est caractérisée par un déséquilibre de la flore intestinale avec augmentation de la population de *C. perfringens* type A. (Gilbert Jolivet, 1994).

Symptôme :

La CIE est généralement sporadique dans une étude 39% des malades sont morts. L'affection est typiquement suraigüe et s'accompagne d'une prostration profonde. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

- Une diarrhée et d'une coloration anormale des muqueuses.
- Dépression et fièvre (39,4 °C) (Gilbert Jolivet, 1994).
- Déshydratation et forte congestion des muqueuses associées à la toxémie.
- Colique. (Gilbert Jolivet, 1994).
- Les morts surviennent rapidement dans les 24 heures. (Gilbert Jolivet, 1994).

Diagnostic :

Le diagnostic repose sur l'isolement et le dénombrement de *C. perfringens* dans les fèces : un résultat d'au moins 10^4 Bactéries par mg de fèces confirme la suspicion clinique. (Gilbert Jolivet, 1994).

Les examens en biochimiques sanguins montrent des troubles hépatiques graves. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Les études histologiques montrent que les chevaux atteints de CIE possèdent des anticorps précipitant contre un antigène extra-cellulaire produit par une souche équine de *C. perfringens* de type A. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Lésion :

L'autopsie révèle des lésions étendues des capillaires et une inflammation aiguë de l'intestin. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Traitement :

Les stress et l'administration orale de tétracyclines doivent être évités. On conseille l'administration orale de lait fermentés car ils possèdent un

effet antibactérien sur *C. perfringens* et limite la production de toxines. Les pertes hydro-électrolytiques et l'acidose métabolique sont corrigées par des perfusions .les glucocorticoïdes sont utiles pour lutter contre le choc toxinique. (Gilrert Jolivet, 1994).

3-entérocologie à *C amylobacter jejuni* :

Origine :

Campylobacter jejuni est un agent reconnu de diarrhée dans de nombreuses espèces animales. Chez le cheval le portage sain est rare et la maladie affecte surtout les jeunes.

Les individus immunodéprimés ou souffrant d'autres pathologies digestives. (Gilrert Jolivet, 1994).

Symptôme :

L'affection se manifeste par des accès recouverts de diarrhée aqueuse profuse accompagnés de fièvre, d'anorexie et de colique.

L'évolution peut se prolonger plusieurs semaines malgré un traitement adapté . (Gilrert Jolivet, 1994).

Diagnostic :

Le diagnostic repose sur l'isolement de *C jejuni* dans les fèces diarrhéiques. . (Gilrert Jolivet, 1994).

Traitement :

L'Erythromycine, laGentamycine, les tétracyclines et chloramphénicol sont efficaces contre la plupart des souches .un traitement adjuvant doit être associé à l'antibiothérapie ; correction des pertes hydro-électrolytiques, adsorbants intestinaux . (Gilrert Jolivet, 1994).

4-Le Botulisme : .

Origine :

Le Botulisme est une affection neuromusculaire produite par la toxine de *Clostridium botulinum*, germe présent dans le sol. Chez le poulain, la maladie est due à la production de toxine dans l'intestin colonisé par la Bactérie. L'adulte se contamine par l'ingestion d'aliments pollués. . (Gilrert Jolivet, 1994).

Symptôme :

Tamarin et Coll (1962) ont distingué des formes suraiguë, aiguë et chronique chez le cheval adulte.

- La forme suraigue provoque la mort en 12-24 Heures après des manifestations de faiblesse d'anorexie et d'incoordination locomotrice. . (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).
- La forme aigué comporte une dysphagie grave, de la Blepharoptose de l'opisthotonos, de la somnolence, une démarche vacillante, une faiblesse croissante, une accélération du cœur et de la respiration, de constipation ; mydriase et une absence de fièvre.
- La forme chronique les sytome sont moins accusés, les chevaux meurent en 07 jours ou plus guérissent lentement. L'évolution dépend de la quantité de Toxine absorbé ou formée dans l'organisme. . (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Diagnostic : .

Au laboratoire, les spores de C. botulinum et la Toxine sont identifiées dans les fèces. (Gilrert Jolivet, 1994).

Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique.

La toxine peut être éliminé par administration orale d'huile minerale ou de charbon activé. (Gilrert Jolivet, 1994).

5-La salmonellose :

Origine :

Les entérobactéries du genre salmonella sont responsables d'enterocolit chez cheval. L'expression clinique est variable : la plus fréquente est un syndrome diarrhéique aigué qui atteint principalement les jeunes avec une contagiosité élevée et les adultes soumis à des stress. (Gilrert Jolivet, 1994).

Symptomes :

Hansen et coll (1971) distinguent chez le poulain une forme intestinale, une forme asymptomatique.

- La forme intestinal (digestive) est plus fréquente chez les poulains agés de 1 à 12 semaines mais peut atteindre aussi parfois des adulte, elle se traduit par :
 - une diarrhé profuse et fetide (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).
 - Fievre (39. 41,5C°)
 - Anorexie et des douleurs abdominales
 - Cyanose de la muqueuse. . (Gilrert Jolivet, 1994).

- Les poulains se déshydratent et s'affaiblissent rapidement .
- La forme septicopyohémique apparaît généralement chez les poulains âgés de 2 à 3 semaines, elle dure 1 à 4 semaines et elle est fréquemment mortelle caractérisée par choc septique et polyarthrite. La forme asymptomatique est plus fréquente chez l'adulte. (Hannsjurgen Wintzer ,1989).

Diagnostic :

La suspicion chimique est confirmée par culture de la bactérie à partir du sang (forme septicémique) des excréments diarrhéique ou des liquide d'arthrite, de préférence avant toute antibiothèque. . (Gilrert Jolivet, 1994).

Traitement :

- Les pertes hydro-électrolytiques et le déséquilibre acido-basique seront évalués et corrigés à l'aide de perfusion. L'utilisation avec précaution des glucocorticoïdes (Dexaméthasone) est recommandée pour lutter contre le choc toxique, l'intérêt thérapeutique des anti-inflammatoire non stéroïdiens est controversé.
- L'antibiothérapie vise à contrôler les phénomènes de la bactériémie
- Malgré de nombreuses résistances, les souches sont habituellement sensible à la Gentamycine, au chloramphénicol, au Nitrofurazone et à l'association triméthoprime sulfamide, les adsorbants intestinaux (Charbon activé) limitent le passage sanguin des T(Gilrert Jolivet, 1994).

B- Les pathologies parasitaires :

1- Coccidiose :

La coccidiose est rare chez le cheval en Europe :

- Elle est généralement provoqué par *Eimeria Globi – leukarti* – cette coccide a coque epaine à surface granuleuse et à micropyle bien marqué se développe dans l'intestin grete. La sporulation dure de 03 à 6 semaines selon la température et l'élimination des ookystes débute le 31-33^{eme} jours. Et dure de 9 à 12 jours. Seulement en cas d'infestation massive, il apparait un catarrhe intestinal avec excréments liquides et claire, un légère ictér et de l'amaigrissement.
- Les méthodes habituelles de flottaison ne permettent de mettre les ookyste en évidence dans les excréments qu'après une centrifugation prolongée d'un moins 7 munit. la méthode modifiée de Benedek pour recherche de la douve du foie convient mieux. il n'exist pas de compte -rendus de traitement . (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

2-Fasiolose hépatique :

Origine :

Fasciola hepatica ou grand douve est un parasite hépatique des ruminant qui peut parfois infester les chevaux .

- Le cheval ingère la forme infestant au plus rarement dans du foin fraîchement coupé (Gilrert Jolivet, 1994).

Cycle évolutif :

Les douves adultes du foie déposent leurs œufs dans la bile qui les acheminent vers l'intestin puis dans le milieu extérieur avec les exrémments. Après l'éclosion, les douves immatures doivent etre ingérée par une limnée (mollusque amphibie, HI) pour que se poursuivre le cycle. La multiplication a lieu à l'intérieur des mollusques. Lorsqu'elles en sortent (Cercaires), elles s'enkysent (Métacercaires) sur des brins d'herbe ou elles sont ingérées par le cheval. Les jeunes parasites atteignent l'intestin puis, le foie.(R. R Tariki-Yamani,2009).

Symptômes :

Les signes cliniques de la fasciolose hépatique equin aigue et chronique sont :

- Faiblesse et l'abattement (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

- Poil hérissé (Gilrert Jolivet, 1994).
- Muqueuse pâle ou subicterique (Gilrert Jolivet, 1994).
- Colique modérées et diarrhée (Gilrert Jolivet, 1994).
- Anémie. (Gilrert Jolivet, 1994).
- Fatigue rapide, lenteur de la récupération après effort. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).
- Appétit irrégulier et parfois diarrhée. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

Le diagnostic repose sur la recherche des œufs dans les crottins ou l'examen serologique (recherche d'anticorps spécifiques) (Gilrert Jolivet, 1994).

- Biochimiquement l'image sanguine montre une anémie modérée et une éosinophilie plus ou moins marquée. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Traitement :

Le rafoxanide (3mg/kg) et l'oxyclozanide sont recommandés pour le traitement. Nous avons obtenu un arrêt complet de l'élimination d'œufs au moyen du niclofolan (300 mg/ 75 - 100Kg) (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Prévention :

Lutte biologique contre la fasciolose est la même chez le cheval que chez les bovins et lutte contre les mollusques. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).



les larves de *Gasterophilus*



Lors de fasciolose, des dilatations des canaux biliaires sont par fois observées.

-Fig N° : 04-

3-Strongyloïdose :

Origine :

Stroguloides Westeri , ver de moins de 1 cm de long est le premier parasite du poulain nouveau né et disparaît avec l'acquisition de l'immunité . (Gilrert Jolivet, 1994).

Cycle évolutif :

L'infestation se fait généralement par voie per-cutanée. La L3 migre vers les poumons, puis vers la bouche où elle est déglutée dans l'IG, elle atteint le stade adulte mâle et femelle, qui après accouplement, la femelle fécondée pond des œufs qui sont rejetés dans les crottins. Dans le milieu extérieur, les L1 après avoir muées peuvent :

- soit devenir des L3 infestantes et pénétrer chez un cheval, où elles formeront des femelles filariformes (Cycle Homogonique).
- soit donner des formes adultes libres mâles et femelles qui après accouplement, la femelle fécondée pond des œufs à partir desquels se formeront des L3 (Cycle Hétérogonique). (R. R Tariki-Yamani,2009).

Symptôme :

Au cours de leur première semaine (à partir 9^{ème} jour) les poulains présentent une diarrhée plus ou moins grave. . (Gilrert Jolivet, 1994).

Diagnostic :

L'examen microscopique des crottins (coproscopie) met en évidence les œufs embryonnés contenant une larve mobile ou les larves elles mêmes l'examen cependant être rapide et pratique de préférence sur des excréments prélevés dans le rectum, car les larves éclosent quelques heures après la défécation.

La mise en évidence des farves dans le lait de la jument est difficile elle se fait au moyen de l'appareil de Baermam et demande de l'expérience. (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Traitement :

S.Westeri est assez peu pathogène pour le poulain et un traitement systématique n'est pas toujours nécessaire. Toutefois si le milieu est très infesté, on peut effectuer un traitement préventif dès la première semaine et le renouveler fréquemment utilisé (Gilrert Jolivet, 1994).

le thiabendazol 75 mg/(1kg) .

Le cambendazol (20mg/kg), l'oxybendazol (10mg/kg) ou Fenbendazol (5-10 mg/kg)

Des études récentes ont montré cependant que *ST.Westeri* est relativement peu pathogène pour le poulain et qu'un traitement n'est ainsi pas nécessaire.

Il semble aussi que des traitements préventifs répétitifs aient un effet défavorable sur l'immunité et facilitent les reinfestations.

On peut réduire l'élimination des larves par les juments au moyen du cambendazol 30 mg/kg tous les jours au cours du début de la période post partum. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989)..

4-strongulose :

Origine :

Les strongles sont des parasites du gros intestin dont les larves se nourrissent de sang (hématothage) on distingue deux groupes les grands strongles vulgaires vers de 3 à 5.5 cm vit fixé à la paroi digestive et les petits strongles qui comptent une quarantaine d'espèces et mesurent moins de 2 cm. . (Gilbert Jolivet, 1994).

Cycle évolutif :

a) Phase exogène : elle débute avec le rejet des œufs dans le milieu extérieur avec les excréments. Après éclosion, il y a libération de la L1 qui subit 2 mues pour transformer en L3 infectants. Cette phase est identique pour tous les parasites en cause, et dure = 10 jours.

b) Phase endogène :

* *S. Vulgaris* : la L3 pénètre dans la sous muqueuse intestinale et donne un L4 en 1 semaine. Celle-ci entreprend une migration dans les artérioles, puis s'arrête dans l'artère mésentérique et se transforme en L5. Après plusieurs mois, la L5 migre en sens inverse, et après un séjour sous muqueux, retourne dans la lumière du G.I et se transforme en adulte.

La période prépatente = 6 – 7 mois.

* *S. equinus* : après la mue L3 en L4 dans la sous muqueuse, la L4 passe par le péritoine, le foie et y séjourne 1-2 mois, puis atteint le pancréas ou elle mue en L5 et y séjourne 4-5 mois.

Enfin, la L5 retourne dans la sous muqueuse du G.I puis dans la lumière ou elle devient adulte. Période prépatente = 9 mois.

* *S. edentatus* : la L3 par la veine porte arrive au foie ou elle mue en L4 et y séjourne 2 mois. Puis elle s'installe dans le péritoine du flanc

droit, se transforme en L5 et par le mésocolon rejoint le G.I ou elle se transforme en adulte. Période prépatente = 11 mois.

* *Trichonema* sp : la L3 pénètre dans les villosités de la paroi du G.I et se développe en L4 puis en L5 hématophage. Enfin en surface elle se transforme en adulte. Période prépatente = 1,5- 3 mois. (R. R Tariki-Yamani,2009).

Symptôme :

- Les manifestation clinique s'observe surtout chez les poulains de 03 à 7 mois chez les animaux plus agés jusqu'à à 3 ans dans la mesure ou ceux-ci n'ont pas aquis une immunité à la suit et infestation antérieur en cas de première infestation les trouble se produit généralement en été et en automne du fait de migration des larves.
- Les manifestation cliniques dépend ainsi de l'intensité de l'infestation, du l'état d'immunité et en partie de la partie de la nature des migration larvaires. . (Hanns-jurgen Wintzer ,1989)..

II-les stronguloses sont la principale cause des colique chez le cheval les autre symptômes usuelles sont :

Chez les poulain :

- Une fièvre passagère
- Inappétence
- Abattement
- Mauvaise état général

Si l'infestation est légère

Et -l'abattement intense

- Poil térne
- Inappétence
- Diarrhé
- Colique thrombo-embolique
- Anémie.
- Faiblesse
- Amaigrissement
- Fièvre
- Et peut apparaitre finalement des oedème généralement si l'infestation est grave . (Gilrert Jolivet, 1994).

Diagnostic :

Le diagnostic implique le comptage des œufs dans les fèces. Ces méthodes sont sans intérêt lors d'infestation larvaire. (Gilbert Jolivet, 1994).

Diagnostic différentiel: doit permettre en considération les autres affections et parasitoses s'accompagnant de catarrhe intestinal chronique et l'anémie ainsi que l'anémie infectieuse et la péritonite. (Hans-Jürgen Wintzer, 1989)..

Traitement :

Les anthelminthiques (produit antiparasitaire) efficaces sont combattre les grandes et les petites strongles tel :

- Cambendazol 20-25 mg/kg
- Fenbendazol 5-10 mg/kg
- Le mebendazol 10mg/kg
- L'oxybendazol 10mg/kg et parbendazol 10 mg/kg)
- Thiabendazol 50-75 mg/kg

Et le pomate de pyrantel (20mg/kg) les organophosphorés comme le dichlorvos (40mg/kg) contre indique chez les poulains.

Les phénylguanidines comme le febantel (mg/kg) et également le phenothiazine 70mg/kg.

L'ivermectine, nouveau composé de la famille de l'ivermectine est efficace contre les strongles et autres parasites internes. Elle est également annoncée être active (larvicide) sur les stades artériels de stronglus vulgaris.

Le traitement doit être établi après évaluation du risque d'infestation qui dépend de l'âge des animaux, des conditions climatiques et de la conduite d'élevage. Les périodes pour les vermifugations sont le printemps et l'automne. Les jeunes seront traités tous les 02 mois à partir du 4 mois il convient d'alterner les anti-parasitaires à fin de prévenir l'apparition des souches résistantes de petite strongle. (Hans-Jürgen Wintzer, 1989)..

Lesion ;

Les migrations hépato-pancréatiques massives entraînent une inflammation chronique de ces parenchymes.

Les larves de petite strongle en fin de dormance, émergent en masse de la muqueuse caeco-colique entraînant de multiples ulcérations. (Gilbert Jolivet, 1994).

Prévention :

La prévention repose sur la limitation de la densité d'animaux, la vermifugation des chevaux avant introduction dans l'élevage, les rotations de pâture après chaque vermifugation et l'entretien des herbages :

Herbage qui soumet les larves à l'action du soleil drainage, épandage de cyanamide calcique. (Gilbert Jolivet, 1994).

- Aussi la prévention consiste en mesure hygiénique.

A l'écurie il faut retirer les excréments au moins une fois par jour ou de préférence dès la défécation.

Il faut tenir les Box secs et propres assurer la propreté de l'alimentation et l'abreuvement, éviter les faurrages récoltés sur des pâtures humides ou recevant du fumier de cheval donner les pierres à lécher ou badigeonner les murs des box de façon à empêcher leur léchage par les chevaux ou l'ascension des larves (Hanns-jürgen Wintzer, 1989)..

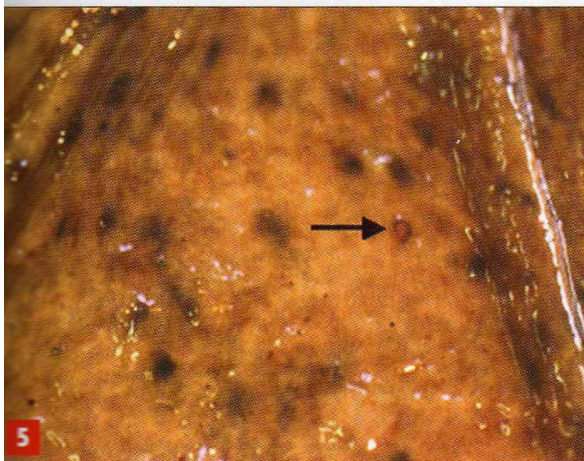
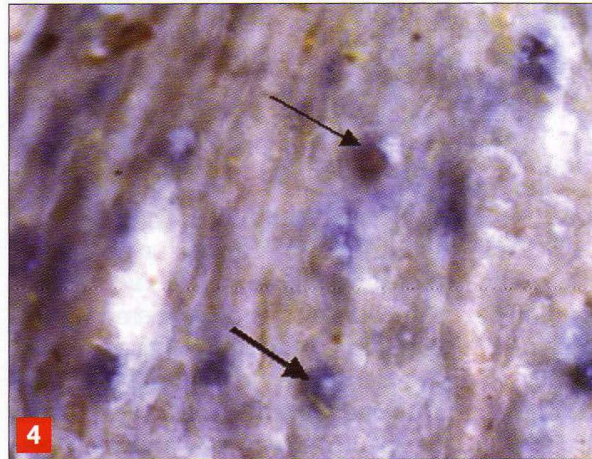
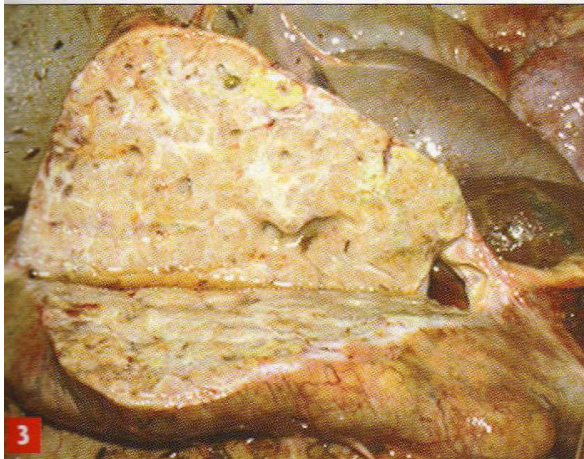
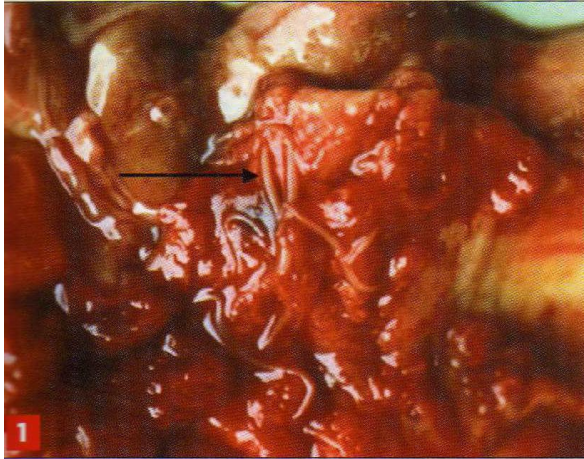


Photo 1. Larves de *strongylus vulgaris* dans l'artère mésentérique crâniale. **Photo 2.** Nécrose d'une portion du colon due à *strongylus vulgaris*. **Photo 3.** Pancréatite chronique due à *strongylus equinus*. **Photos 4 et 5.** Larves de cyathostomes enkystées (photo Afssa LERPE, Claire Laugier). **Photo 6.** Émergence de cyathostomose larvaire. (Photos Claire Laugier, Afssa LERPE).

- Fig N° :05-

5-Ascaridose :

Le Ascaridose se voit surtout chez les poulains et les yearlings jusqu'à elle sevrage plus rarement les jeunes chevaux et les poulinières car l'immunité se développe avec l'âge. . (Gilbert Jolivet, 1994).

Cycle évolutif

Parasite : *Parascaris equorum*. Mesure 15-36 cm de long et peut atteindre parfois 50 cm(en relation avec l'intensité de l'infestation).

Cycle évolutif est de type Entéro-pneumo-entéral, dont la durée est de : Phase externe 3sem. / phase interne 1-2mois (R. R Tariki-Yamani, 2009).

Symptôme :

Les parasites adultes situés surtout dans l'intestin grêle. Provoque une

- Entrée chronique
- Appétit irrégulier
- Pica
- Modification de la consistance des excréments.
- Amaigrissement progressif avec augmentation du volume de l'abdomen.
- Poil piqué (Hanns-jürgen Wintzer ,1989).
- Il apparaît par fois des coliques et des signes nerveux de convulsions ou de paresie .Dans la plus part des cas il existe une anémie avec légère eosinophilie. (Hanns-jürgen Wintzer ,1989)..

En très grand nombre ils peuvent créer des obstructions de l'intestin grêle avec rupture ou des invaginations par perturbation de la motricité digestive . (Gilbert Jolivet, 1994).

Diagnostic :

Le diagnostic implique la détection des œufs dans les crottins au laboratoire .

Un examen attentif des fèces permet de découvrir des ascaris immatures de 5.7 cm de long. . (Gilbert Jolivet, 1994).

Chez le poulain des œufs d'ascaris n'apparaissent pas dans les excréments avant l'âge de 03 mois – Au delà une recherche

Systematique chez les jeunes chevaux, la période d'infestation maximale se situant entre 3 et 12 mois d'âge. (Hanns-jürgen Wintzer ,1989).

Traitement :

Parascaris equorum est sensible à de nombreux anthelminthiques sont :
. (Gilbert Jolivet, 1994).

pipérazine sous forme d'adipate ou de citrate à raison de 0.25-0.50 g/kg admises à la sonde ou dans l'eau de poisson les anthelminthiques modernes à large spectre doivent être administrés à dose plus fortes dans l'ascaridose mais ont une certaine activité sur les larves (Thiabendazole 100mg/kg)

- Mebendazole 8.8 mg/kg
- Cambendazole 20mg/kg
- Fenbendazole 20 mg/kg
- Oxybendazole 10mg/kg
- Tartrate de morantel 12.5-15 mg/kg
- Febantel 6 mg /kg

Il faut contrôler l'effet de traitement par une nouvelle coproscopie au bout de 10-14 jours

Des traitements isolés provoquant parfois obstruction intestinale ou une intoxication grave par accumulation de quantité importante d'ascaris mort (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Prévention :

Les mesures de prévention visent la décontamination de l'environnement

- Nettoyage et désinfection réguliers des écuries .
- Protection des mangeoires et des abreuvoirs contre les déjections.
- Entretien des litières ; les œufs sont détruits par la fermentation du fumier ; les crottins frais ne sont pas dangereux car l'œuf ne devient infestant qu'après une maturation d'au moins 9 jours.

Dans les élevages infestés il faut traiter les poulains à partir de l'âge de deux mois puis toutes les huit semaines jusqu'à la fin de deux premières années. . (Gilbert Jolivet, 1994).



Photo 1. Au stade adulte, *Parascaris equorum* est un ver de grande taille. Les infestations massives peuvent entraîner des obstructions ou des ruptures de l'intestin grêle chez les poulains. **Photo 2.** Les infestations massives par *Parascaris equorum*, l'ascaris du cheval, peuvent entraîner des ruptures de l'intestin grêle chez les poulains. **Photo 3.** L'œuf de *Parascaris equorum* mesure environ 100 µm de long et présente une coque épaisse. Il est très résistant dans le milieu extérieur. **Photo 4.** En l'absence de traitements adaptés, les poulains de 5 mois et plus sont lourdement infestés. (photos Claire Laugier, Afssa LERPE).

-Fig N° :06-

6-Oxyrose :

Origine :

Elle est provoqué généralement par oxyurus équi et plus rarement par probstmayria vivi para.

Est un parasite banal du gros intestin. (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Cycle évolutif

La femelle fécondée gagne le bord de l'an us, où émerge son extrémité antérieure. Elle y pond quelques milliers d'œufs agglutinés dans un enduit ocracé, sur le périnée et dans les replis de l'an us. Le développement endogène a lieu sur le bord de l'an us ou sur le sol. Il ya formation à l' intérieur de la coque de l 1 (en 24-30 h), de l2 puis de l3 (4-7 jour).

Le développement endogène débute par l'igestion des œufs contenant des l3. Sous l'action du suc pancréatique, elles éclosent, passent dans la s / muqueuse du caecum et du colon et muent en l4 entre j3 et j10. Au retour dans la lumière, la l4 se fixe à la muqueuse, se nourrit de sang et mue en l5 vers j50, puis en adulte male et femelle. Période prépatente 5 mois (R. R Tariki-Yamani,2009).

Symptôme :

Dans les infestations massives les lésions et l'inflammation de la muqueuse intestinale provoquent parfois de la diarrhée et de la colique. Démangeaisons de l'an us avec pour conséquence de dépilations siégeant sur les fesses et la base de la queue. (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Diagnostic :

Le Diagnostic repose sur la recherche des vers femelles dans les fèces et repose aussi sur la découverte des œufs collés autour de l'an us. Recolte d'un raclage de peau sur un ruban adhésif la coproscopie est généralement négative . (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Traitement :

Le parasite est sensible à de nombreux antihelminthiques à large spectre. Benzimidazoles et la piperazine sont efficaces dans l'oxyurose et Ivermectine (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Prévention :

Une bonne hygiène des locaux notamment la protection des abreuvoirs et mangeoires et limite la contamination (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

7-gastrophlites :

Origine :

Les larves de gasterophiles sont des parasites rougeâtres de 2 cm de long. Vivant sur la muqueuse gastro-duodénale ou rectale. . (Gilbert Jolivet, 1994).

Cycle évolutif

Les 11 des œufs pondus par la mouche adulte, pénètrent grâce au léchage, dans la bouche du cheval. elle s'enfoncent dans la langue et l'arrière-gorge et se transforme en 1 semaine en L2 qui migrent vers le pharynx avant d'arriver dans l'estomac. Là après 5 semaines, elles évoluent en L3 qui s'attache à la muqueuse proche de la région oesophagienne (g. intestinalis), du pylore et du duodénum (g. nasalis) ou le fundus (g. haemorrhoidalis). Puis, elles lâchent prise et sont éliminées avec les excréments. Elles s'enfoncent dans le sol et se transforment en pupes. L'adulte émerge de la pupes en 3-10 semaines. (R. R Tariki-Yamani, 2009).

Symptôme :

L'affection s'observe généralement chez les jeunes chevaux après de 8 mois à 3 ans après un séjour pré elle se traduit par :

- Un appétit irrégulier
- Mauvaise état général
- Abattement
- Coliques occasionnelles
- Signe d'anémie avec accélération du cœur et faiblesse du pouls
- Effort expulsif
- Prurit anal et plus rarement un renversement des rectum ou des coliques.
- Ulcération des gencives associées aux migrations buccales (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Lésion :

Au point de fixation des larves la paroi est ulcérée mais ces lésions sont rarement la cause de perforation gastrique. (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Diagnostic :

- La présence d'œufs fixés sur les poils de la robe signalé l'infestation.

- On observe par fois dans les excréments ou sur la maqueuse rectal lors d'effort exclusif et par fois dans le liquid de lavage de l'estomac . (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Traitement :

Les organes phosphoré se sont montres les plus efficaces pour le traitement de la gastrophilose cependant à doses élevées il peuvent provoquées parfois des coliques ,de l'inappetence et un anemié

On utilise

-le dichlorvos 35 mg/kg

-le trichlorfon 35-40 mg/kg

-l'haloxon 75mg/kg

Un mélange de trichlorfon 20 mg/kg et d'haloxon 60 mg/kg ou de trichlorfon 40 mg/kg et de mebendazol ainsi que l'ivermectine (0.2 mg/kg) (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Prévention :

Le traitement diminué également le nombre de mouche en été.

Un traitement systematique de tous les chevaux d'un région (y compris les nouveaux arrivants)

A permis d'élimener la gastrophilose en trois hivers (bois traitement à 04 semaines d'intervalle à partir de la mi decembre et application locales de bromcylene sur les animaux en été il est traité plus loin de l'efficacité des produits repulsif coube les mouches . (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).



Photo 1. La mouche *Gasterophilus* dépose ses oeufs sur le poil des chevaux (points blanc jaunâtre). **Photo 2.** Les larves de *Gasterophilus intestinalis* vivent fixés sur la muqueuse gastrique ; elles peuvent former des amas

-Fig N° : 07-

8-trichoschongylose :

Origine :

Principale agent trichostrongulus axei 3.5-5.5 m de long son évolution est directe et larve très résistantes sont capable se sur suivre à de longue période de dessiccation et à l'hiver.

Les parasite se localise surtout sur et dans la muqueuse gastrique (en partir également dans invials du duodénum) (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Symptôme :

- Diminution de l'appétit.
- Pica coprophagie.
- Diarrhée.
- Diminution des performances.
- Un amaigrissement progressif.
- Anémie et hypo protéinémie. (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Diagnostic :

Base généralement sur l'identification des larve du 3^{eme} âge dans les excréments . On peut aussi tenter de mettre en évidence les parasite et leur œuf dans le liquide de lavage de l'estomac diète de deux jours , introduction de 15 litre de solution bicarbonate de soude à 2% récoltes au bout de 10-15 minutes . (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Lésion :

- Catarrh gastrique chronique
- Necrose de la muqueure si l'infestation est grave(Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Traitement :

Les anthelminthique les plus efficaces sont le

- Bendazol 50 mg/kg
- Cambendazol 20 mg/kg
- Oxfendazol 10 mg/kg.
- Ivermechne 0.2 mg/kg(Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

9-teniasis :

Origine :

Trois espèces de tenia affectent le cheval :

- Anoplacephala magna.

-Anoplocephala perfoliata.

-Para anoplocephala mamillana.

A.magna et p.mamillana vivent dans l'intestin grél

A.perfoliata se localise à l'ileum (partie posterieure de l'intestin grél) à l'valvule ilo-caccale ou au caecum.

L'infestation fait généralement au pré aux printemps . (Gilrert Jolivet, 1994).

Cycle évolutif

Les larves deviennent infestantes à l'interieur d'une mite oribatide (h.i) en 2-4mois. Après son l'igestion par le cheval, elle est digérée et la larve une fois libérée, parvient à maturité au niveau iléo – caecale en 2-6 semaines.

- chez l'hote, il peut résister jusqu'à 1an, alors que chez l'HI, il persiste durant toute la vie de l'acarien (10-12 mois).

- les œufs libres dans le milieu extérieur, résistent 1-2 mois. (R. R Tariki-Yamani,2009).

Symptôme :

- Trouble digestif chronique.

- Diarrhé

- Amaigrissement

- Anemié

- Mauvaise qualité de poil

- Colique sourde intermittente. localisées au flanc droit.

- Mauvaise état général.

- Les invaginations et les perforations dégestives sont rapidement mortelles (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Diagnostic :

Au laboratoire, on recherche des œufs dans les crottins de préférence aux segments ouigère rapidement dégradé cependant l'émission des segments étant irrégulière.

Un resultat négatif isolé n'est pas significatif Lors de diagnostique individuel ou répété les teste au 3 fois à plusieurs jours d'intervalle.

Dans un troupeau reconnu infesté, tous les chevaux, même les négatifs doivent être traités. . (Gilrert Jolivet, 1994).

Lésion :

L'action pathogène est purement mécanique et associée à lésions de la paroi digestive aux points de fixation des vers.

- Entérite de l'intestin grél par A. Magna.

- Ulcération, abscission et perforation de la paroi caecale due à *A. perfoliata*.
- Paralysie de vulvuli ileo-caecal, invagination de l'ileum ou du caecum par perturbation de la motricité digestive. . (Gilrert Jolivet, 1994).

Traitement :

Les anthelminthiques efficaces sont, le Niclosamide 60-65 mg/kg

Le bithionol (7-10 mg/kg) ou le pomate de pyrantel 12 mg/kg

La lutte biologique contre les hôtes intermédiaires est pratiquement est irréalisable .

Les poulinières sont traitées 2 fois par an

Les poulains et les chevaux à l'entraînement une fois . (Gilrert Jolivet, 1994).

Prévention :

La prévention comprend les mesures habituelles de lutte contre le parasitisme digestif

Rotation de pâtures mise en culture des celles après passage de chevaux ou utilisation par d'autres espèces limitation de la densité d'animaux, récupération des crottins sur les herbages . mise en quarantaine et traitement des animaux récemment introduire

Les acariens, hôtes intermédiaires prolifèrent sur les terrains acides humides riches en humus, le drainage de l'épandage du chaux sont donc conseillés pour ce type de sol. . (Gilrert Jolivet, 1994).

Autre pathologies :

A-cavité ducal :

a- les dents :

1-abcès dentaires :

- Motif de consultation fréquent.
- pM₄ et M₁ supérieurs plus touchés que les autres.(Michel PECHAYRE ,2004).

clinique :

- halitose
- abcès maxillaire, jetage purulent secondaire à une sinusite.
- abcès mandibulaire : Fistule purulente souvent présente
- radiographie : la présence de pus peut masquer les racines dentaires.
- sinusoscopie : permet le plus souvent de visualiser l'abcès. (Michel PECHAYRE ,2004).

traitement :

Extraction de la dent atteinte, anesthésie générale nécessaire (gazeuse de préférence) (Michel PECHAYRE ,2004).

2-tartre dentaire :

La tartre dentaire est un dépôt de sels calcaires peu solubles sur la surface latérale des dents, il se forme par oxydation du bicarbonate de calcium soluble de la salive, ces cristaux calcaires se mélangent aux particules alimentaires organiques les plus fines et aux cellules desquamées de la muqueuse buccale ou linguale. La proportion variable de ses éléments détermine la douleur et la dureté des dépôts. On trouve ceux-ci surtout à proximité du débouché du canal excréteur des canaux salivaires et là où la salive séjourne longtemps (lèvre inférieure par ex)

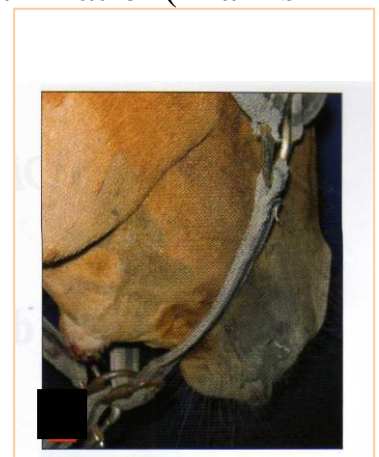
Il son de couleur gris – jaune à jaune brunâtre chez le cheval. Ils forment un liseré plus ou moins large sur le collet des dents, qui refouler et décoller la gencive et provoquer une inflammation(Hanns-jurgen Wintzer,1989).

Traitement :

détartrage à l'aide d'une pince ou d'un élévateur, extraction des dents branlantes. (Michel PECHAYRE ,2004).

-Fig N° : 08-

Kyste dentaire abcédé
59



3 : kystes dentigères :

- **Définition** : dent hétérotopique pouvant pousser à la base de l'oriel, sur le pourtour de l'œil ou sur l'os maxillaire. (Michel PECHAYRE ,2004).
- **Clinique** : masse molle pouvant fistuler, structure d'email à la radiographie (Michel PECHAYRE ,2004).
- **Traitement** : Excisions chirurgicales (Michel PECHAYRE ,2004).

4 – PYORRHEE

- **Définition** :

accumulation de pus dans la poche paradontal entraînant une gingivite, nécrose périostée alvéolaire pouvant aller jusqu'à la perte de la dent (Michel PECHAYRE ,2004).

- **Chimique** :

- Halitose précoce de poids, jetage
- Examen dentaire approfondi = permet de repérer le site.
- Radiographies en cas de doute (Michel PECHAYRE ,2004).

- **Traitement** :

- extraction de la dent atteinte et curetage.
- Irrigation pour éliminer le matériel nécrotique.
- AINS= phénylbutazone.
- Antibiotique = pénicilline sulfonamide- triméthoprim. (Michel PECHAYRE ,2004).

5 – Fistulas et fractures dentaire

- **Généralités**:

Fréquent dans la région de la PM₄ inférieure et de la M₁ inférieure

Chimique :

halitose - mastication lente avec tête inclinée.

Tumefaction unilatérale de la muqueuse, présence d'un abcès le long des axes, jetage unilatéral nauséabond, dent atrophie, fistule apparente. (Michel PECHAYRE ,2004).

Traitement :

extraction de la dent atteinte sous sédation (dent très abimées) ou sous anesthésie générale (dent fraîche) (Michel PECHAYRE ,2004).

6 –Pulpite

On appelle pulpite l'inflammation de la cavité irrégulière et innervée de la racine de la dent (pulpe).dans les dents à plis d'email du cheval le canal radiculaire comporte plusieurs branches et inflammation peut rester limitée à l'une d'entre elles avant d'atteindre leur ensemble.

L'inflammation est généralement provoquée par une infection microbienne.les agent microbiens pénétrant dans la pulpe à la faveur d'une carie de la surface de mastication ou des faces latérales des dents. L'infection peut également résulter de l'extension d'une inflammation suppurée de périoste alvéolaire ou de l'OS de la mâchoire.

*La phase aiguë de la pulpite est dominée par :

- Trouble de la mastication.
 - La douleur normale empêche une déviation des aliments.
 - La mastication s'arrête soudainement et l'animal rejette les aliments qu'on trouve dans l'auge ou sur le sol.
 - Les excitations thermiques comme la consommation d'eau froide peuvent également être douloureuses .
 - Ralentissement de l'absorption des aliments.
- En cas d'inflammation très violente l'animal peut cesser totalement de s'alimenter pendant plusieurs jours .
- Ces symptômes s'atténuent peu à peu avec la destruction des nerfs de la pulpe pour être dominés progressivement par ceux de l'infection de l'OS.
- Au niveau de la racine de la dent atteinte il apparaît une augmentation de volume douloureuse .visible et palpable de l'OS de la mâchoire. cette affection osseuse en s'étendant peut entraîner une fistule dentaire ou un empyème du sinus.
 - La découverte de la dent malade peut être difficile quand la carie responsable de la pulpite est très peu étendue.
 - La radiographie est alors utile renseigne sur l'étendue de la nécrose de la racine et l'inflammation de l'os alvéolaire.

Traitement :

- la pulpite aiguë doivent être traitées au début par antibiotiques a dose massives 6-10 millions d'unité pénicilline retard par jour pendant 3-5 jours
- Un traitement local par la chaleur a été recommandé (infra-rouge ou ondes courts). Dans tous les autres cas il faut extraire la dent malade et traiter l'infection étendue a l'os de la mâchoire ou au sinus par des irrigations antiseptiques (par ex : solution a 3 % de la chlorémie) (Hanns-Jurgen Wintzer,1989).

7- Carie dentaire :

- Obstruction progressive des tissus durs de la dents(cement puis voire) pour des micro-organismes , fréquent chez les vieux chevaux (plus de 10 mois) peu douloureuse souvent détecté tardivement grâce a l'odeur nausée abandonde de l'abcès sous apical.
- Chez le cheval la condition préalable de la carie est une lésion mécanique de la couche externe de ciment ce fait ce trouve confirmé par la constatations plus fréquente des caries du cheval au niveau des surfaces de mastication des molaires qui sont plus sollicitées mécaniquement. le ciment est la plus molle des substances du la dent et il remplit les plis et les cornets de l'émail. L'hypoplasie du ciment fait apparaitre au niveau du surface de mastication des particules alimentaire fermentexibles.
- Les foyer de carie apparait comme une dépression brune à noire de la surface de la dent, n'ayant par fois que la taille d'une tête d'épingle reconnaissable seulement après nettoyage soigneux des dents destiné a éliminer les particules alimentaire la remplissant l'examen demande un bon éclairage de la cavité buccal et l'usage d'un miroir dentaire approprié. L'examen doit être complété par un sondage des éléments suspects (un mandrin d'aiguille courbé convient le mieux) pour en apprécier la profondeur .

- Une substance visqueuse malodorante adhère généralement à l'extrémité de la sonde.

Les signes cliniques se manifestent par :

- Des troubles de la mastication apparaissent dès que le processus de carie atteint la cavité pulpaire ou en peu avant.
- Gonflement maxillaire ou mandibulaire.
- Douleur inconstante au niveau de la dent
- Jetage, halitose et douleur à la percussion de sinus paranasaux en cas d'atteinte de ceux-ci. (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

traitement :

Extraction de la dent atteinte. (Michel PECHAYRE, 2004).

8-Le lampas :

Le lampas est un trouble qui tourmente encore nombre de propriétaires de chevaux. C'est un œdème du palais, voisin des incisives qui s'observe quand le cheval mange mal. La mastication est défectueuse et l'état général s'en ressent.

Autrefois, on traitait les lampas avec des mouchetures dans la muqueuse et bourrant celle-ci de sel.

On pense aujourd'hui que cette « affection » est liée à un trouble digestif qui fait le plus souvent suite à un problème dentaire.

L'œdème disparaît presque toujours après les soins des dents (râpage) et l'administration de barbotages ou de masses pendant deux et trois jours.

Le traitement adéquat consiste à demander au vétérinaire de faire le dentiste. (A. Constantin, 1980).

9 : polydonite :

- Présence de dents surnuméraires, en générale sur la mâchoire supérieure, sur l'axe ou en dehors surtout des incisives.
- Parfois il ne s'agit que d'un retard d'expulsion de dent de lait.
- Extraire la dent en cas de gêne. (Michel PECHAYRE, 2004).

Technique de extraction de la dent a :

extraction simple :

- faisable sur les prémolaires et parfois sur M₁ :
- Repousser la gencive jusqu'à l'os de mâchoire

- désolidariser la dent avec davier (mouvement de va et vient) sans tirer, peut durer long temps (30-45min)

-extraire la dent une fois quelle bouge bien. (Michel PECHAYRE ,2004).

Répulsion dentaire :

-Application sur les prémolaires et molaires inférieur et supérieur (bon acces au racines après ouverture de sinus).

-Applique un repoussoir sur la base de la dent après trépanation de l'os en regard de celle-ci et des olidarise la dent a l'aide d'un marteau.

-Placer une prothèse de gaz bien serré .

-Antibiotique pendant une semaine

-Changement quotidien de la prothèse avec irrigation a l'eau tiède. (Michel PECHAYRE ,2004).

b-AFFECTION DES TISSUS MOUS DE LA BOUCHE :

1-Stomatite

On peut distinguer les blessures de la muqueuse buccales et inflammation qui en résulte (stomatite), et manifestations buccales de certaines maladies infectieuses, il en est même de l'inflammation localisée à la langue (glossite) ou aux gencives (gingivite). (Hanns-Jurgen Wintzer,1989).

Etiologie ;

Les infection viral de la muqueuse buccale comme intoxication horse-poxvirus candid pseudomonas, rhodococcus.

- Intoxication à la phénylbutazone.
- Intoxication au mercure. (Hanns-Jurgen Wintzer,1989).
- Lampas.

Signe clinique

- Une absorption ralentie des aliments.
- Hyper salivation rougeur.
- Gonflement des tissus de la bouche parfois ulcère.

-dehydration. (Hanns-Jurgen Wintzer,1989).

Traitement :

- Causal
- Lavage de la bouche (povidone iodée chlorhexidine 0.05%.
- Si sévère = phénylbutazone (sauf si intoxication) et pénicilline. . (Michel PECHAYRE ,2004).

2-ulcer buccal :

- Stomatite vésiculeuse (fréquent).
- ingestion des plantes vulnérantes, corps étranger.
- intoxication par phénylbutazone, intoxication au mercure, maladie parodontale. . (Michel PECHAYRE ,2004).

Clinique :

- Hypersalivation
- fièvre.
- Ulcère . (Michel PECHAYRE ,2004).

Traitement :

- Causal, lavage de la bouche.
- Dans certains cas des aliments mous ou hachés sont utiles jusqu'au rétablissement d'une absorption normale de la nourriture. . (Michel PECHAYRE ,2004).

3- Kyste de la base de la langue :

Il s'agit généralement de kystes situés dans le pharyngo-épiglottique et formes à partir des vestiges du canal thyroglosse. Ils ont la taille d'un œuf de pigeon à celle d'un œuf de poule et sont pédiculés ou sessiles. (Hanns-Jurgen Wintzer,1989).

signe clinique :

- dysphagie.
 - dyspnée.
- * la meilleure méthode de diagnostic est la palpation qui révèle le kyste arrondi et fortement tendu par son contenu aqueux ou muqueux. (Hanns-Jurgen Wintzer,1989).

Traitement :

Traitement chirurgical permet d'éliminer les troubles précités. L'abord de la région opérée est cependant difficile et il se fait parfois par laryngotomie. Une trachéotomie préalable et parfois nécessaire. (Hanns-Jurgen Wintzer,1989).

4- tic de la langue pendant :

Il s'agit d'un tic du à l'ennui dans lequel le cheval soit la langue entre les lèvres. Sur le côté ou au milieu. Et effectue parfois des mouvements de léchage au niveau des commissures. La langue peut être retractée .quand on l'excite ce tic résulte parfois de l'emploi d'un mors inadapté

Ce tic n'a pas de conséquences sur la santé mais constitue un défaut esthétique chez les chevaux de concours. Il est difficile à supprimer on peut essayer l'emploi d'un mors double ou en caoutchouc. . (Hanns-Jurgen Wintzer,1989).

5 : paralysie de la langue :

L'innervation motrice de langue est assurée par le nerf hypoglosse (douzième nerf crânien) la paralysie de la langue peut-être due à des affections cérébrales (large pneumonie contagieuse équine, méningite, tumeurs des pyramides antérieures ou du bulbe)

Ou à des lésions nerveuses périphériques résultant de fracture ou de traumatisme de thyroïde ou de la mandibule.

Dans la paralysie unilatérale la langue est dirigée en directions du côté sain les manifestations cliniques sont les variables et plus accusées en cas de paralysie bilatérale, où les bords de la langue fait saillir entre les lèvres entre ouvertes. La langue ne régite plus aux ex talons mécaniques. L'absorption et la division des aliments et l'abreuvement devenant impossibles.

le traitement ne doit être tenté que dans les paralysie d'origine périphérique il consiste premièrement en une administration à la sonde des aliments liquides ou en bouillie fluide.

La scarification est généralement nécessaire pour des raisons économiques et à cause complications fréquentes de pneumonie par aspiration. (Hanns-Jurgen Wintzer,1989).

B : AFFECTION DE L'OESOPHGE :

1-œsophagite :

La muqueuse de l'œsophage est résistante et son contact avec les aliments au cours de la digestion est bref. c'est pour quoi seules irritation violente ou répétée provoque une inflammation comme aliments très chaud , aliment grossière ou pointus , substance ,caustique , introduction brutale de la sonde(Hanns-jurgen wintzer,1989) , reflux gastrique , ingestion d'une substance chimique .(Dr wil fried mai, 2004)

- Signe clinique :

- Les catarrhes superficiels passe généralement inaperçus

-Dans les cas grave il ya :

- Dysphagie.(Hanns-jurgen wintzer,1989)
- Ptyalisme avec un écoulement de salive parfois mêlée par le sang et parfois de regurgitation.
- Anorexie.
- Grincement des dents.(Dr wil fried mai, 2004) .

Diagnostic :

- La pression dans la gouttière jugulaire gauche provoque de la douleur ou de l'oesophavie.
- On observe par fois une oedème de la gouttière jugulaire.
- Les processus phlegmoneux etendu s'accompagne de fièvre.(Hanns-jurgen wintzer, 1989).
- Endoscopie (Erosion ou ulcération de la muquere carhia ouvert)(Dr wil fried Mai ,2004) .

Traiment :

- Dans les inflammations aiguées il faut commencer par mettre l'animal à la diète et lui donner de l'eau glacée ou des solutions astringents froids.
- Il faut administrer des anti-infectieux par vois générale et des spasmolytiques encas de spasme .
- Dans les cas chronique des applications chaudes quotidiennes sont nécessaires.

-il faut mettre les chevaux à la diète complet pendant un ou deux jour et leur donner des masch ou des bouillies(Hanns-jurgen wintzer,1989).

2 - obstruction de l'œsophage :

- Est un accident des plus graves chez le cheval (A. constantin) ou' l'œsophage peut se trouve obstrué par l'arrêt d'aliments (engouement) ou par des corps étrangers volumineux (obstruction proprement dite) (Hanns-jurgen wintzer, 1989).

- **Etiologie :**

- L'engouement se produit également a la suit de sténose, de dilation ou de paralysie de l'œsophage, mais les cause de l'obstruction est quelque fois une pomme ou une pomme de terre se cal juste derrière l'épiglotte,



Photos 1 et 2. Jetage alimentaire sortant par les naseaux chez deux chevaux présentant un engouement œsophagie (photos Pascal Fanuel et Claire Scicluna). **Photo 3.** Bouchon de paille dans l'œsophage chez un cheval SF de 3 ans – Vue par endoscopie (photo Anne Couroucé-Malblanc, ENVN).

-Fig N° : 09-

- mais plus souvent il s'agit d'obstruction provoqué par du son sec ou de la pulpe de Betterave sèche.(A . contantin,1980)
- **Symptôme :**
- L'animal cesse soudainement de manger
- Etend la tête et l'encolure
- Peut parfois présenter de la solution et de legère signe de colique (Hanns-jurgen wintzer, 1989).
- L'animal tousse

- Brave et peut paraître vomir avec liquide qui s'écoule (A. constantin)
 - * si l'obstruction siège en partie basse de l'œsophage il soit capable de avaler un peu d'eau qui est rejetée peu de temps après.
 - * si le corps étranger est situé dans la portions cervical du l'œsophage .ou que l'engouement remonte jusqu'a ce niveau .on peut percevoir un gonflement de la gouttière jugulaire gauche et parfois provoqué de l'oesophagisme sa palpation (Hanns-jurgen wintzer, 1989).
- **Diagnostic :**
 - Le sondage révèle le niveau de l'obstruction.
 - En peut aussi recourir à l'endoscopie et la radiographie. (Hanns-jurgen wintzer, 1989).
- **Evolution et pronostic :**
 - Pneumonie par aspiration ou par fausse route .
 - lésion de l'épithélium, une inflammation et une nécrose par compression avec risque de rupture.
 - La perforation de l'œsophage provoque un phelegmon perioesophagien et par mediastinite et une pleurésie_(Hanns-jurgen wintzer, 1989).
- Traitement : consiste à extraire les aliments accumulés ou le corps étranger ou à les repousser dans l'estomac, une guérison peut aussi se produire spontanément avec disparition du spasme oesophagien et au bout d'un jour ou deux et avec la progression des aliments ramollis.
- On extrait les corps étrangers solides ne pouvant pas humidifier et se ramollir (betterave, pomme de terre).après administration d'un spasmolytique .on extrait à la main ou à la pince les corps étrangers situés dans la partie initiale de l'œsophage ; on fait progresser par massage les corps étrangers situés plus loin la portion cervical.

- Dans les cas récente on peut administré des stimulants de la secretion salivaire 1-3 ml de solution a 0.1% de carbachol en sous cutanée, toutes les heures ou toutes les deux heures selon la durée de effet (agitation) salivation et sudation – on essaie dans les intervalles de pousser doucement le corps étranger dans l'estomac au moyen d'un sonde.
 - En cas d'engouement étendu par des pulpes Desséchés ou aliment semblables. un traitement par irrigation toutes les demi-heures a tous les deux heurs sous une pression d'environ 2.5 mètres d'eau avec 3 à 6 cycles d'administration et d'évacuation a chaque fois.
 - Il faut cesser les irrigations si l'animal relève la tête ou devient excité. on réussit généralement a éliminer en quelque heures la masses d'aliment responsable de l'engouement.
 - En cas de corps étrangers volumineux ou d'animaux particulièrement récalcitrants, il faut recourir à un traitement chirurgical.
- * Pour évité les complication donc on peut cependant la contrôlé par un traitement préventif précoce (sulfamide ou de préfequence antibiotique a large spectre – la pénicilline procaine 5000 UI /Kg/et la hydrostreptomycine (5-8 mg /kg) semble être meilleur traitement.
- jurgen wintzer,1989). * Il faut laissez le cheval en repos pendant une ou deux semaine.(Hanns-

3- paralysie de l'œsophage :

- La paralysie de l'œsophage est rare et elle est généralement secondaire a une encephalite, a une myoglobinurie enzotique a des affection specifique (boutilisme pest equine) et rarement à des lesion du nerf vague (tramatisme angines).(Hanns-jurgen wintzer,1989)
- Le tableau clinique est celui d'un engouement plus ou moins grave de l'œsophage.

Selon la gravité de la paralysie et l'atteinte du pharynx.

La deglution est impossible (pas de reflexe de deglution à la palpation ou à sondage) ou deficile avec deglution possible seulement pour les liquides.(Hanns- jurgen wintzer,1989)

Traitement :

- On elimine les aliments accumulés.
- On trait d'affection primaire ou la paralysie du nerf dans la mesure du possible.(Hanns-jurgen wintzer,1989)

4-tumeur de l'oesophage :

Les tumeurs de l'oesophage sont rare . on a rapporte des léiomyomes, des fusosarcomes et des sarcomes a cellules rondes .chez les chevaux gris on rencontres par fois des melanosarcomes dans la sous muqueuse en même temps que d'autres localisation . On rapporte relativement fréquement des epithelumes spinocellulaires siegeneant de preference dans la portion thoracique immediatement en avant du diaphragme avec metastases dans les gonglion mediastinaux .

les manifestation cliniques dépendent de la localisation et de taille de la tumeur et sont généralement celles d'une stenose oesophagienne .(Hanns-jurgen wintzer,1989).

5-Blessures de l'oesophage : (rupture)

Etiologie

Des perforations et des ruptures de l'oesophage peuvent resulter de traumatisme externe ou interne.

Les perforation a partir de l'intérieur se produisent le plus souvent la suit d'un sondage destiné à deloger un corps étranger en particulier en cas de necrose par par compression de la paroi.

- Les perferation à partir de l'extérieur se produisent le plus souvent à la suite processus inflammatoire ou necrosait peri oesophagiens (complication d'injection intraveineuse) et a la suit des abcés (gourme) (Hanns-jurgen wintzer, 1989)

Signe clinque :

- Accumulation d'aliments de secretion et de salive sous la peu (Dr wilfried Mai, 2004).
- Cellulité severe, pleurite
- Inflammation du mediasin.

- Il apparition rapide de phlegmon douloureuse qui peut atteindre le pectoral et le médiastin.
- Congestion de la muqueuse avec troubles généraux et de fièvre (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

- Endoscopie, radiographie de contraste. (Dr Wilfried Mai, 2004).

Traitement :

Traitement chirurgical

- On incise largement la peau de la gouttière œsophagienne pour réaliser un drainage. Après découverte de la perforation on rapproche ses bords et on la suture en deux plans. On administre les antibiotiques par voies locale et générale.

Après l'opération est mis à la diète pendant un jour ou deux et on ne lui donne que de l'eau par petite quantité. On reprend l'alimentation avec des masses et des aliments mous. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989)

C- affection du l'estomac :

1-dilatation du l'estomac :

On entend par une distension anormale passagère soudaine de l'estomac par des quantités importantes d'aliments, de liquide ou de gaz. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

*Étiologie:

1.1-dilatation gastrique primaire :

-Facteurs extrinsèques :

- Blé seigle et orge finement moulus
- Aliment contenant un excès de pulpe de betterave sucrière.
- Alimentation à base de jeunes pousses de trèfle et de vesce
- abreuvement excessif avec lactosérum ou des liquides appétents.
- abreuvement excessif après l'exercice.

- alimentation juste après l'exercice.
- chevaux tiqueurs – aérophagie.
- *Facteur intrinsèque :
- Sténose pylorique
- Ulcération gastrique.
- Parasites de paroi stomacale.
- Carcinome
- Sténose gastrique.
- Reflux biliaire gastro-duodénal.

1.2-Dilatation gastrique secondaire :

- Obstruction simple ou étranglée de l'intestin grêle (hernie interne, volvulus, cicatrice stenosante...)
- Accrochement nephrosplénique
- Ileus paralytique (péritonite, enterite, chirurgie abdominale).
- Enterite proximal.
- Pancréatite aiguë.
- Dysautonomie. (xavier gluntz Marc gogny, 2007)
- Plus rarement en cas de surcharge ou de météorisme du gros intestin.
- Déplacement de l'intestin.

Symptôme :

- Les chevaux présentent généralement des coliques violentes avec le plus souvent seulement de courtes phases de calme .
- Des signes de douleur sévère et continue sont présents, avec parfois d'adaptation d'une position en chien assis qui facilite la respiration .
- Le persialthisme est moyennement à fortement diminué par des spasmes.(Hanns-jurgen wintzer,1989).
- En outre bien que les éructations et les vomissements soient rares chez les chevaux ; ils peuvent être observés en cas de dilatation gastrique (xavier gluntz Marc gogny, 2007).

Diagnostic :

- Le diagnostic de dilatation gastrique peut être établi par une échographie réalisée au niveau de l'épaule du côté gauche entre 11^{ème} et 13^{ème} espace intercostal .

- Le diagnostic est confirmé par le sondage de l'estomac, ce geste est d'ailleurs diagnostique et thérapeutique dans les cas de dilatation gastrique primaire .
Généralement lorsque l'estomac est distendu par du gaz, celui-ci s'échappe spontanément desque la sond a franchir le cardia (xavier gluntz Marc gogny,2007).
La ponction de l'abdomen révèle alors une augmentation et une coloration hemorragique du liquid peritoneal(Hanns-jurgen wintzer, 1989).
- La circulation n'est d'abord pas gravement perturbé dans les dilation grave et prolongées il se produit un ralentissement de la circulation peripherique avec pouls de mauvaise qualité et parler des muqueuse . (Hanns-jurgen wintzer, 1989).
- Les parametre clinique ne permettent habituellement pas de différencier dilalation gastrique primaire et dilatation gastrique secondaire seul la palpation transrectals permet pas fois de le faire puisque lors de dilataion gastrique secondire il est possible de palper des anses d'intestin grél distendu ou de diagnostiquer un accrochement nephro-splénique du calon ascendant . il concvient egalement de noter qu' un'obstruction proximal permet d' obtenir plus rapidement une grand quantité de reflux par rapport à un' obstruction distale (xavier gluntz Marc gogny,2007).

traitement :

La dilatation gastrique aiguée est une urgence médicale et l'act essentiel est le sondage nasogastrique. si de grands volumes de reflux sont obtenus, la sonde nasogastrique peut etre laissée en place et l'extrémité libre fixée au col. L'état général de l'animal doit etre évalué régulièrement et des siphonnages peuvent etre effectués toutes les 2 à 4 heures, en fonction du volume obtenu précédement .

L'administration d'huile de paraffine est formellement contre-indiquée tant que persiste un reflux. Habituellement les dilatations gastriques primaires se résolvent rapidement . immédiatement après décompression , et ne nécessitent pas d'autre traitements. Les dilatations gastriques secondaires subsistent quant à elle, jusqu'à ce que la cause initiale soit résolue. Lorsque celle-ci est une obstruction intestinale, une déclsion chirurgicale peut etre prise après analyse de l'ensemble des paramètre cliniques . quoi qu'il en soit, les substances

stimulant la motricité stomacale ne doivent pas être utilisées tant que l'on ne sait pas s'il y a obstruction ou non. (Xavier Glunz, Marc Gogny, 2007).

2- lithiase gastrique :

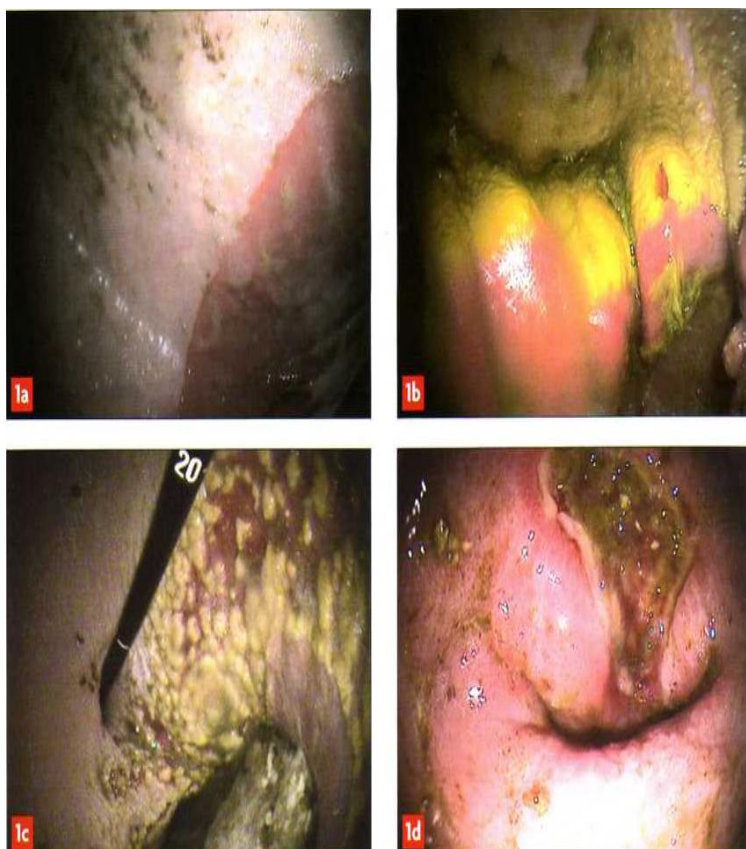
-des calculs gastriques et des pelots d'aliment durcis se rencontrent très rarement et sont considérés comme la conséquence d'un catarrhe gastrique chronique et d'une alimentation inadaptée. Ils peuvent peser jusqu'à 7 kg et sont de composition chimique variable. On observe généralement pas de symptômes particuliers, sinon d'éventuels signes de catarrhe gastrique chronique, et il s'agit de découvertes d'autopsie.

Le cheval qui absorbe ses aliments avec beaucoup de précaution, avale rarement de corps étrangers tels que pierres, morceaux de métal ou autres. (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

3-ulcère gastrique :

On appelle catarrhe gastrique l'inflammation superficielle de la muqueuse et les troubles purement moteurs et sécrétoires se traduisent seulement par l'inappétence.

L'inflammation de l'estomac peut atteindre toutes les couches de la muqueuse et provoque des troubles de l'état général et du comportement (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).



Photos 1a et 1b. La photo de gauche représente une image de gastroscopie montrant une image d'estomac normal. La partie blanche est la partie non glandulaire de l'estomac et la partie rouge, la partie glandulaire. La limite entre les deux zones est appelée la *margo plicatus*. La photo de droite représente un petit ulcère en « coup d'ongle » visible sur la partie non glandulaire de l'estomac. La couleur jaune est le signe d'une hyperkératose, c'est-à-dire d'une réaction inflammatoire de l'estomac. *plicatus*.

Photo 1c. Ulcères de grade 4 sur 4 sur la muqueuse non glandulaire chez une jument Trotteur Français de 2 ans.

Photo 1d. Ulcère important sur la muqueuse glandulaire, juste au dessus du pylore, chez une jument Trotteur Français de 2 ans (photos Anne Couroucé-

-Fig N° : 10 -

Les étiologies :

- 1-les changements brutaux de régime.
 - 2-les erreurs d'alimentation.
 - 3-la surcharge de l'estomac.
 - 4-une mauvaise mastication(Hanns-jurgen wintzer,1989).
 - 5-effort.
- Modification de pression intra-abdominale .

-Diminution de volume de l'estomac, favorisant le reflux acide vers la zone proximale.

-Augmentation la scretion de gastrine.

6-ration : (ration riche en concentré fermentexibles , stimulent fortment la secretion de gastrine et produisant des acides gras volatiles par fermentation microbienne .

7-stress de transport :

Effet du stress (diminution de la production de mucus moindre renouvellement cellulaire) associés à la des hydralation et au jeune.

8-contiement au box :

Effet de stress et des perturbations comportementales qui stimulent la secretion acide .

9-AINS :

-Legère augmentation de la scretion acide et baisse de barriere muscus Bicarbonates (Anti.cox)

-Moindre renouvellemnt cellulaire et ralentissement de la circulation (anti-cox₂)

10-Helicobtères :

-Action enzymatique detruisent les mucus.

-Stimulation de la liberation de cytokines inflamatoire (IL1, TNF)

- Inhibilion de la liberation de somatostatisme.

11-repas intermettents :

-Longues phase pendant les quelles l'estomac est vide et exposé à sa propre scretion

-Les reflux duodenogastrique augmentent périodiquement le pH mais apportent des sels Billiare érosifs. (Xavier gluntz Marc gogny, 2007).

Signe clinique :

- Un appétit capricieux, avec un animal mangeant lentement ne finissant pas sa ration, ou présentant par fois de l'anorexie.(xavier gluntz Marc gogny,2007).
- On observe de plus des Baillements frequente des grincements de dent et parfois des eructations.
- La soif est généralement diminué et il apparait parfois du pica .(Hanns-jurgen wintzer,1989).

- Plus rarement de la diarrhée ou de l'hyper thermie.(xavier gluntz Marc gogny,2007).
- Dans les inflammation graves avec resorption de produit toxique il peut apparaitre de l'abattement et plus rarement de fièvre .(Hanns-jurgen wintzer,1989).
- Signe de colique sourd (xavier gluntz Marc gogny, 2007).
- L'animal peut présente une mauvaise odeur de la bouche.
- Anémie. (Hanns –jurgen wintzer, 1989).
- Amaigrissement et parfois des troubles nerveux de type immobilité.(Hanns –jurgen wintzer,1989).

Diagnostic :

- Le diagnostic de sertitude fait appel à un examen visuel direct de la muqueuse gastrique par l'intermédiaire d'un gastroscopie. (xavier gluntz Marc gogny, 2007).
- Diagnostic différentiel doit éliminer les autres affections provoquant de l'inappétence, en particulière les affections cérébrales et certaines formes de colique.
- Les entérites sont caractérisées par une augmentation du péristaltisme et le diarrhée (Hanns-jurgen wintzer, 1989).

Traitement :

- Dans tous les cas il faut mettre les animaux au repos et imposer une diète d'un jour ou deux.(Hanns,jurgen wintzer,1989).
- Le traitement peut commencer par une vidange complète de l'estomac par irrigation (Hanns-jurgen wintzer,1989) .
- Les traitement médicaux permettent une réponse à trois mécanisme physiopathologie évoque plus haut.
- Les antiseptoires acides limitent la production d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales.
- Les protecteurs de muqueuses couvrent les lésions et tamponnent le pH luminal.
- Les stimulants de la barrière mucus-bicarbonates favorisent les moyens de lutte de muqueuse contre l'acidité.

Objectif Therapeutique	Traitment
Diminuer la secretion d'acide	Anti-histaminique H ₂ <ul style="list-style-type: none"> - Cimetidine Tagamet 10-20mg/kg per os. - Ranitidine (AZANTAC) 6-

	<p>7mg/kg per os. Raniplex 2mg/kg IV Administre 3 fois par jour</p> <ul style="list-style-type: none"> - Omeprazole Gastrogard 4mg/kg (attaque) 2mg/kg prévention une fois par jour
Protéger la muqueuse	<p>Pansements gastro-intestinaux divers .</p> <ul style="list-style-type: none"> - Phosphate d'aluminium 0.5 mg/kg 3fois par jour , 1 h avant le repas . - Smectite 0.5/kg à la sond - Sucralfate 20-40 mg/kg - Argil 45 mg / animal 2 fois par jour . - Pectine 25g/100 kg 2 fois par jour
Stimuler les défenses	<ul style="list-style-type: none"> - Analogue des prostaglandines E₂ - Miso prostol 1-4 ug/kg une fois par jour . - Lipid riches en acide arachidonique . - Huile de maïs 20 ml/kg /j - Lecithines - Acide gras

(xavier gluntz Marc gogny,2007)

- On donne ensuite des aliments faciles à digérer en petite repas fréquents
- Modifie si possible les condition d'environnement et de travail , en réduisant l'intensité des entrainement ; en limitant les transport et en limitant au mieux le confinement (xavier gluntz Marc gogny,2007).

4-surcharge gastrique :

- L'organe est plein d'une masse d'ingestat des hydratée qui durcit et excite les nocicepteurs de paroi, ce qui engendre la douleur.

lors de surcharge secondaire le reflux dilate l'estomac et exacerbe la douleur encore plus vite.

Etiologie :

I-surcharge gastrique primaire :

-Facteur extrinseques :

- Ingestion de foin ligneux.
- Abreuvement irréguliers ou insuffisant.
- Alimentation irrégulière ou ingestion très rapide

Anomalies dentaires et défaut de la mastication.

- Surconsommation d'aliment appetents.

- Facteur intrinseque :

- Stenose pylorique.
- atonie gastrique sécrétion gastrique insuffisant.
- Sécrétion gastique insuffisante.

II-surcharge gastrique secondaire :

- Affection gastro-intestinale.
- Empoisonnement par des plantes contenant des Alcaloides pyrrolizidiniques. (xavier gluntz Marc gogny, 2007).

Signe clinique :

- Douleur est légère et disparaît spontanément ou après l'administration d'antalgiques.
- On observe par fois le grincement de dents .
- Une salivation
- Douleur abdominal sévère (xavier gluntz Marc gogny,2007).

Diagnostic :

- Le sondage nasogastrique permet parfois libération des gaz mais il n'y a pas généralement aucun reflux gastrique.
- Au retrait de la sonde ,des matières desséchés y adhèrent .(xavier gluntz Marc gogny,2007).

Traitement :

- Deliter le contenu gastrique .cel, peut ce fair en realisant un sondage nasogastrique et en pratiquant de nombreux siphonnage .
- Ce traitement est complet par une traitement médical symptomatique a base analgesique de fluidotherapie,et eventuellement administration de huile de paraffine après avoir terminer les essais de voidance de l'estomac .

- Les stimulateurs de la motricité stomacale sont déconseillés, car ils peuvent entraîner une rupture stomacale.
- Le traitement peut également être chirurgical et consiste à essayer de ramollir le contenu de l'estomac en instillant une solution saline en massant l'estomac (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

5- tumeur de l'estomac :

Etiologie :

L'étiologie est à ce jour inconnue (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Signe clinique :

- L'évolution de cette affection est chronique et asymptomatique on observe.
- Anorexie progressive (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).
- Troubles digestifs chroniques entraînent de la cachexie et une mort brutale peut résulter d'une perforation d'une hémorragie interne ou d'une péritonite (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).
- Il n'existe pas de douleur abdominale (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

En phase terminale on peut noter par intermittence des coliques post-prandiales modérées (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

- L'existence d'un carcinome à cellules squameuses peut être suspectée lorsqu'une forte odeur nécrotique se dégage dès l'introduction d'une sonde nasogastrique dans l'estomac (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).
- Diagnostic clinique est généralement impossible à moins qu'on ne dispose d'un matériel de gastroscopie.
- Lécytologie d'exfoliation du liquide de lavage de l'estomac et du liquide péritonéal obtenu par ponction de l'abdomen ou on recherche des cellules squameuses (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

Traitement :

Une fois que le néoplasme est découvert ; il n'existe pas de traitement et l'euthanasie pour raisons humanitaires est recommandée (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

6- Rupture de l'estomac :

Les ruptures gastrique sont des complication des dilatation et du surcharge gastrique (xavier gluntz Marc gogny,2007) .

Etiologie :

- Spontanement, suite a une distention trop importante de l'estomac.
- Suite à une chute sur le sol consecutive à la douleur ou bien encore par la perforation de l'estomac lors d'un sondage nasogastrique (xavier gluntz Marc gogny, 2007).

Signe clinique :

- Soulagement brutal d'une douleur intense sevré suivie d'anxiété ou dépression, d'une abondante transpiration et des signes d'instalation d'un choc de hypovolemique suggère l'existence d'un rupture gastrique . la deterioration est rapide avec une profond tachycardie.
- Une coloration des muqueuses cyanoses et un temps du remplissage capillaire prolongé, et la mort survient rapidement dans les 2 à 4 heurs qui suivre (xavier gluntz Marc gogny,2007).

Diagnostic :

- Le diagnostic se fond sur l'anamnèse, les signes cliniques, et la palpation transrectale, cette derniere revele de façon inconstante une sensation rugueuse de la sereuse des intertins et du recouvrement pertioneal lorsque des visceres sont rompus et qu'une peritonite s'installe
- La paracentése abdominale met en évidence l'existence d'un liquide trouble foncé rouge brun avec particule alimentaire (xavier gluntz Marc gogny, 2007).

Traitement :

- Il n'existe aucun traitement (xavier gluntzMarc gogny, 2007).

D – Affection de l'intestin grêle :

1- Obstruction simple de l'intestin grêle :

On a deux types de l'obstruction simple intraluminaire et obstruction de simple extraluminaires :

- Obstruction intraluminaire.
 - Surcharge de ileon.
 - Obstruction de l'intestin grêle par des ascaris.

- Obstruction de l'intestin grêle par l'ingestion de corps étranger (sacs plastique ou autres).
- Obstruction extra luminale.
 - Lipomes pedicules.
 - Neoplasie.
 - Adhernece.
 - Abcès abdominaux.
- Compression de l'intestin grêle par autre viscère abdominal ou par un uterus gravide (xavier gluntz Marc gogny, 2007).

1.1- Obsruction intra luminale :

1.1.1- Surcharge :

Elle atteint prèsque toujours l'ileum (Hanns-jurgen wintzer, 1989).

Etiologie :

- Résulte d'un spasme du sphincter ileo-caecal.
- Les aliments trops grossières mal mastiqué et difficilement digestibles.
 - Ingestion de foins trops ligneux particulièrement chez les jeunes poulains et les vieux chevaux (aux dents usées et a la motricité intestinal amoindrie.
 - Contraction spasmodique au niveau de l'ileon.
 - En suite des maladies vasculaire thromboembolique mésentérique.
 - Une hypertrophie de tunique muxulaire ileale qui diminué le diamètre de la lumière intestinal.
 - Une infestation par des tenias *Anoplocephala perfoliata* peut également etre a l'origine d'une obstruction de l'orifice ileo-caecal.

L'impaction alimentaire du jéjunum



Signe clinique :

Les coliques debutent par fois au cours de repas (surcharge de duodunum) ou elles apparaissent plus frequement quelques heurs plus tard ou independamment des repas.

- Suddation.
- Le peristaltisme fortement diminué par des spasme puit totalement supprimé.
- Il se produit dilatation secondaire de l'estomac.
- Comme dans l'ileus mécanique il apparaît rapidement des troubles generaux par :
 - Déshydratation.
 - Auto-intoxication.
 - Defaillance circulatoire avec faiblesse du pouls.
 - Rallentissement de retour cappillaires.
 - Muqueuse congestion.
 - Dyspné et hyperthermie.(Hanns-jurgen wintzer,1989)

Diagnostic :

A l'exploration rectal on peut percevoir l'ileum surchargé en partie antérieur droite de l'abdomen sous forme d'un cordan elastique ferme de l'épaisseur de l'avant bras environs qui se laisse facilement diprimer par la pression de doigts. Selon l'extention de la surcharge il s'elève plus ou moins obliquement de la gauche vers la droits ou peut se dirige verticalement vers la base du caecum. A gauche il est mobile en raison de la longueur du mésentère. En cas de surcharge du duodenum on ne sent q'une partie d'intestin dilatée du diametre de l'avant-bras, lisse et legerement disposée en arc et mobile. Seulement chez les chevaux très petits on peut sentir la coudure caudal du duodenum faisant saillie a droite entre la base du caecum et la paroi abdominale droit sous forme d'une portion d'intestin du bras. A paroi lisse et se poursuivant vers la gauche juste au dessous de la paroi dorsale de l'abdomen direction de la racine antérieure du mesentère. Comme dans toutes les obstructions de l'intestin grêle apparaît rapidement des anses d'intestin grêle météorises et spasmées pouvant

par fois déplacés vers l'avant l'ileum surchargé et rendre sa palpation impossible.

- Une faible traction sur ces anses dilatées provoque de la douleur.(Hanns-jurgen wintzer,1989).

Traitement :

Le traitement doit commencer par un sondage de l'estomac pour soulager la dilation secondaire de l'estomac presque constante et pratiqué des lavage (Hanns-jurgen wintzer,1989).

Le traitement peut être médical ou chirurgical(xavierGluntz Marc Gogny,2007).

- Le traitement médical.

Le traitement fait appelle à la :

- Utilisation d'analgésique.

- la fluïdo therapie.

- l'administration eventuelle par sond nasogastrique de huile de paraffine, uniquement au début de l'affection et la mesure ou il n'existe pas de reffux gastrique.

- On déconseille l'utilisation de stimulant du transit dans la mesure ou' l'affection n'est pas connue avec exactitude.

- Le traitement que nous preferons est l'injection renouvelée a l'intervalle de 30 minutes de 20 a 40 ml de Novolgne en intraveineuse(Hanns-jurgen wintzer,1989).

- Le traitement chirurgical :

Si les symptomes de colique persistent, en particulière si une douleurs est toujours présente après réalisation d'un sondage nasogastrique et que la palpation transtal revele des anses de l'intestin grêle très distendu(XavierGluntzMarcGogny,2007) .on recommande une lapoparatomie médiane pour permettre des massages assurante le passage dans le caecum des matières accumulées.

Si celui-ci est impossible et qu'une entrectomie est nécessaire on réalise une jéjuno-caecostomie par anastomose terminolaterale, exceptionnellement une jéjuno-jéjunostomie ou une jéjuno-ilesostomiepar anastomose latero-loteral(Hanns-jurgen wintzer,1989).

1.1.2- Obstruction de l'intestin grele par des asaris :

- On la rencontre essentiellement chez les poulin et chez le yearling haument infesté par des parasites du genre parascaris equorum.

Cette obstruction se produit en particulière après une vermifugation.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

Signe clinique :

- Colique qui durent généralement de quelques heures à un ou deux jours, avec un état général du cheval qui n'est pas très bon une circonférence abdominal normal, ou légèrement augmentée, plutôt en région antérieure de l'abdomen.

La douleur associée est modérée à sévère, elle est intermittente ou continue. (Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

Le pouls a une fréquence de 40 à 60 pulsations par minute il est fort et régulière en début de coliques, plus faible par la suite lorsqu'on est en phase vasoconstrictive du choc, le temps de remplissage capillaire est de 2 à 3 secondes, avec des muqueuses congestives, le péristaltisme est généralement réduit mais présent. On parle alors l'hypopéristaltisme (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Diagnostic :

Le reflux gastrique contient par fois de grandes quantités d'ascaris (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Traitement :

Le traitement médical si l'obstruction est partielle et fait appel à l'utilisation d'huile de paraffine et d'antalgiques.

Le traitement chirurgical si l'obstruction est complète ou si le traitement médical échoue (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Pronostic :

Est réservé car la rupture intestinale peut se produire relativement facilement et que les ascaris détruisent libèrent des toxines (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

1.2 : Obstruction extraluminal : par

1.2.1 : Des lipomes pédiculés.

Les lipomes pédiculés sont des masses graisseuses prenant leur origine dans la graisse mésentérique. Ils sont à l'origine de coliques récurrentes, et leur traitement est chirurgical (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Lipome pédiculé
-FigN°:12-



1.2.2 : Des néoplasme :

La néoplasme peuvent comprimer l'intestin grêle et induire une obstruction extraluminale de celui-ci, soit directement, soit par adhérence, ce sont généralement des découvertes fortuites, faites lors de laparotomie exploratrice ou l'autopsie (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

1.2.3 : des adhérence : les adhérence sont suspectées chez les chevaux ayant subi une chirurgie abdominale ou suit a une peritonit (Xavier Gluntz MarcGogny, 2007).

1.2.4 : des abcés abdominaux :

Les abcés abdominaux peuvent produire une compression d'une portion de l'intestin grêle, la majorité de ces abcès concernent le mesentère et sont surtout la conséquence d'une infection respiratoire (streptococcus equi ou strep. zooepidemicus. Corynebacterium pseudo tuberculum)(Xavier Gluntz Marc Gogny ,2007).

1.2.5 : Par compression viscéral :

Il s'agit la compression de l'intestin grêle par un autres viscer abdominal. On rencontre cette affection essentiellement lors de déplacement du colon ascendant(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

2- Occlusions ou obstructions étranglées de l'intestin grêle :

Principal de l'obstruction étranglé de l'intestin grêle.

- Volvulus ou torsion.
- Intussusception ou invagination.
- Hernie interne ou incarceration.
- Hernie externe.
- Lipome piducal.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

Signe clinique :

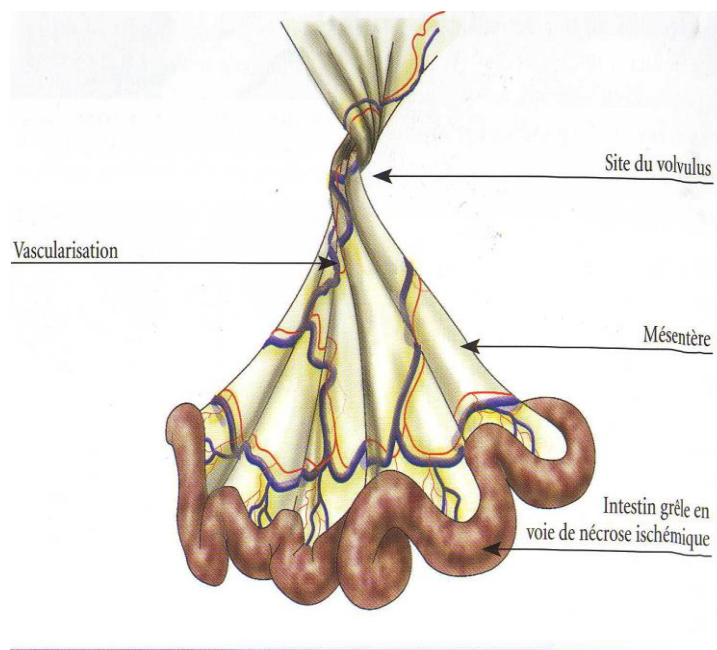
- Colique généralement très violentes d'apparition brutale
- L'état général mauvaise.
- Transpire abondamment.
- On note la présence d'escarrés au niveau de la tête ou sur le zone en relief comme angle des hanche ou sur membre.

- circonférence abdominale légèrement augmentée en région antérieure.

2.1- Volvulus ou torsion de l'intestin grêle:

Au niveau de l'intestin grêle il se produit surtout des volvulus pouvant s'étendre au gros intestin (Hanns-jurgen wintzer, 1989).

Dans un volvulus de grêle une anse intestinale et son mésentère entourent une ou plusieurs autres anses et forment un nœud. Le nœud peut se former sans déchirer le mésentère mais sa formation elle-même peut résulter d'une telle déchirure (hernie méésentérique) (Hanns-jurgen wintzer, 1989)



Vol vulus de

l'intestin grêle

-Fig N° :13-

- **Etiologie.**

La force responsable de tous ces déplacements est le péristaltisme augmenté aux débuts coliques. En particulier dans la torsion du mésentère (Hanns jurgen wintzer, 1989).

Les anses d'intestin grêle dont la mobilité est réduite par une forme de repliement ou plus rarement par une fixation jouent un rôle favorisant en tendant le mésentère.

- Des hernies internes de l'intestin grêle.

- Infarcissement.
- Des adhérences peritonial (en particulier avec l'artère mésentérique craniale) peuvent entraine des coudures des anses de l'intestin grele (Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

-Les signes cliniques :

- La détérioration de l'état général.
- Le début des coliques est brutale, la douleur est immédiatement sévère et contenu incontrôlable (Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).
- La fréquence cardiaque supérieur a 8à battement / minute.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007)

-Diagnostic :

La palpation transrectale révèle l'existence d'une grande quantité d'anses intestinal dilatée (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

-Traitement :

Le traitement est bien entendu chirurgical, et un diagnostic précoce ainsi qu'une intervention chirurgicale rapide est nécessaires pour que le cheval survive (mortalité de l'ordre de 80 %).

2.2- Hernie interne :

(Exemple de l'incarcération de l'intestin grele dans la foramen epiploïque).

Une hernie interne se définit comme le déplacement de l'intestin grêle a travers d'un orifice naturel ou accidentel escistant dans la cavité abdominale.

- Orifice naturel : foramen epiploïque.
- Brèche accidentelle :
 - ligament gasto-splénique.
 - ligament nephro-splénique.
 - ligament large.
 - Mésentère.
 - Epiploon.(Xavier Gluntz Marc

Gogny,2007).

Etiologie :

Le déplacement de l'intestin dans des orifices naturels que lorsque ceux-ci sont agrandis. Cette affection est recontré plus fréquemment chez les chevaux agé de 6 au 7 ans ou moins en raison de l'atrophie progressive avec l'age du lobe caudale droit de foie.

La foramen epiploïque est localisé dans le cadran drosale droit de l'abdomen et est bordé par deux organe le foie et le pancreas et par deux veines importante la veine cave candal et veine porte. Cette

orifice mesure habituellement environ 4cm de diamètre dans la hernie dans le foramen épipolique, des anses du jejunum pénètrent à partir de l'arrière et du haut entre le rein droit et la veine cave.

Chez le cheval mal un autre orifice naturel est constitué par l'anneau inguinal supérieur (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Les autres hernies internes se produisent au niveau de déchirure et de défauts acquis du mésentère, de l'épiploon et des ligaments et sont d'origine généralement traumatique (chute accidentelle par saillie).

Les lésions du mésentère peuvent avoir pour origine des invaginations passagères se réduisant spontanément le mésentère de la partie d'invagination se déchire sur le bord de la partie invaginée (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

L'hernie ligamentaire extrêmement rare est une hernie à travers un défaut d'un ligament abdominal.

Les signes cliniques :

apparition soudainement des coliques continues d'aggravation rapide.

- il se produit une sudation modérée à intense caractéristique.
- les borborygmes sont fortement diminués au cours des premiers heures puis disparaissent rapidement.
- il apparaît bientôt des signes d'auto-intoxication. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).
- escarre.
- le statut cardio-vasculaire n'est par fois pratiquement pas modifié avec seulement une légère augmentation de la fréquence cardiaque aux alentours de 44 à 48 battements par minutes. (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007)..

Diagnostic :

- La palpation transrectale est souvent normale au début de l'affection.

- lorsque l'iléon est incarcéré dans le foramen épipolique.

Une traction sur la bande ventrale du caecum peut réveiller une douleur.

- Le sondage nasogastrique ne permet d'obtenir un reflux gastrique que dans approximativement un cas sur deux. (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).

Dans les stades précoces la paracentèse abdominale permet de recueillir un liquide parfois normal en raison du comportement aseptique des liquides (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).

- le rectum et petite colon sont généralement vide (Hanns-jurgen wintzer, 1989).

Traitement :

- les hernie interne doivent être corrigé par laparatomie d'abord par la ligne blanche est meilleur.

L'intervention precoce permet de libère les anses du grêle par simple manipulation (Hanns-jurgen wintzer, 1989).

2.3- Hernie diaphragmatique :

Les hernies diaphragmatiques au niveau d'un défaut congénital ou traumatiques du diaphragme sont également rares.

Les hernies diaphragmatique congenitales ont une origine lors de l'embryogénèse, ou se produisent lors de la naissance et l'expulsion du poulain avec une rupture de diaphragme.

Les hernie acquises sont souvent associées a un traumatisme ou à une augmentation de pression abdominal sur le diaphragme a l'occasion d'une gestation, d'une dystocie. D'une exercice important ou d'une distention gastro-intestinale extrême.

Signe clinique :

Dans la hernie diaphragmatique.

- la respiration est acceléré superficielle surtout costal et la dyspné accentue lors de la marche en descente (Hanns-jurgen wintzer, 1989).

- Colique.

- il y a d'autre symptome telque.

- lethargie.

- amaigrissement.

- intolerance a l'effort.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

- la douleur est très variables de légère et intermitente a severe et refractaire a toute analgesie (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Diagnostic :

A l'exploration rectal on note les signe caracteristique d'un ileus, le rectum et le petite colon sont generalement vide dans la plus part des cas on constate un méteorisme spastique secondaire de l'intestin grèle(Hanns –jurgen Wintzer,1989).

Le percussion permet parfois de metre en evidence une resonance tympanique variable ou une matite bilaterale en avant de la limite candale du poumon.

A l'auxultation on entend des borborygmes et la ponction donne souvent du contenu intestinal (Hanns-jurgen wintzer, 1989).

La paracentèse abdominale est souvent négative.

La thoracocentèse peut être positive pour établir un diagnostic de certitude définitif il est nécessaire (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

D'avoir recours aux radiographies du thorax et parfois à l'échographie si la segment hernié est proche de la paroi costale (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Traitement :

Chirurgical .

2.4- Hernie externe :

Hernie externe correspond au déplacement de l'intestin grêle à travers un orifice naturel avec formation d'un sac herniaire externe les hernies externes provoquant des coliques chez les chevaux sont :

- les hernies ombilicales.
- les hernies inguinales étranglées chez les chevaux entières.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

2.4 .1- Hernie inguinal :

Les hernies inguinales et scrotales occupent une place à part. La hernie inguinale étranglée se produit chez les chevaux à anneaux inguinaux supérieurs larges, quand des contractions abdominales violentes chassent les viscères, généralement l'intestin grêle dans le canal vaginal dilaté et tendu se relâche et étrangle l'intestin.(Hanns-jürgen Wintzer,1989).

Etiologie :

Les hernies inguinales congénitales se rencontrent chez les poulains nouveaux nés. Elles ont généralement tendance à se résorber spontanément dans les trois à quatre mois qui suivent leur naissance.

- chez les chevaux adultes les hernies inguinales peuvent survenir spontanément mais sont souvent la conséquence d'un exercice ou d'un saut.

Dans ces circonstances la position du cheval peut modifier les rapports du trajet inguinal et augmenter la pression intra-abdominale contribuant ainsi à l'incarcération de l'intestin grêle (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Signe clinique :

- légère inconfort abdominal.
- coliques sévères et violentes.
- certains chevaux présentent même un état de dépression avancées.

- la fréquence cardiaque varie beaucoup d'un cas à l'autre de plus 36 à plus de 100 battements / minute.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

- La partie correspondant des bourses est généralement nettement augmenter de volume.(Hanns-jurgen wintzer,1989).

En region inguinal on sert a l'interieur de la vaginale une augmentation de volume généralement froid et douloureuse au niveau de étranglement (Hanns- jurgen wintzer, 1989).

Diagnostic :

La ponction permet de recueillir du contenu intestinal mais elle n'est généralement pas nécessaire pour le diagnostic et elle est deconseillée (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

- resonance est mat (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

- on peut percevoir une resonance tympanique au niveau de la partie superieur de l'augmentation de volume des bourse.

- le diagnostic de l'hernie inguinal etranglé est confirmé par palpation transrectale. (Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

Dans le stade precoce de cette affection il n'existe pas encors de dillatation de l'intestin grêle en amont de l'hernie, mais une palpation transrectale attentive permet de sentir l'intestin grêle entrant dans le trajet inguinal de plus les animaux vaginaux sont asymétrique l'un par rapport a l'autre (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Après quelque heures d'évolution la palpation transrectale permet d'identifie des anses intestin distendues (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Une alternative interessante à la palpation transrectale est represente par l'échographie transcutané des region scrotale et inguinal (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Traitement :

Les hernies inguinales ou scrotal etranglé neccessite des opérations immediates (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Pronostic :

Le pronostic vital est bon dans la mesure ou' la chirurgie est realisée dans quelque heurs qui survient le debut de l'hernie (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

2.4.2- Hernie ombilical :

Dans les hernies ombilicales des anses intestinales passant dans l'annaux ombilical non fermé.

Dans l'hernie du cordon ombilical les anses intestinales se trouvent dans le cordon ombilical lui-même. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

On rencontre essentiellement les hernies ombilicales chez les poulains.

- le diagnostic se fait lors de l'observation de l'animal avec la présence d'une déformation indurée en région ombilicale.
- L'échographie abdominale transpariétale de cette région permet d'évaluer le contenu.
- La plus part du temps, une partie seulement de la paroi intestinale est incarcérée (hernie pariétale, ou hernie Richter).
- Il est parfois possible de réduire une hernie ombilicale par taxis externes mais le traitement est généralement chirurgical et consiste à suturer l'anneau herniaire ombilical retiré l'intestin. La plus part du temps ce dernier n'est pas nécrosé, et il n'y a pas nécessité de pratiquer l'entérectomie (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).

2.5- lipomes pédiculés :

Les lipomes pédiculés sont des masses bénignes, suspendus dans la cavité abdominale. Elles sont souvent multiples et varient en taille de quelques centimètres à 15 cm de diamètre, le pédicule peut atteindre jusqu'à 30 cm de longueur (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007). Les strangulations par des tumeurs pédiculées (généralement des lipomes) résultent d'un déplacement de la tumeur par un mouvement violent de l'animal (saut, vol) ou par un péristaltisme très actif. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

La tumeur tourne autour d'une anse intestinale et l'étrangle avec son pédicule (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

- les signes cliniques sont ceux classiques d'une obstruction intestinale étranglée (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).

- le traitement chirurgical consiste dans un premier temps à inciser ou à rompre le pédicule, afin de libérer l'anse intestinale incarcérée. Souvent une entérectomie et une anastomose sont indiquées (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).

Comme pour toute obstruction étranglée de l'intestin grêle, le pronostic est fonction de la longueur d'intestin qui aura été réséquée ainsi que du temps écoulé entre le début des coliques et l'intervention chirurgicale (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).

2.6- intussusceptions ou invagination :

Les intussusceptions peuvent être jejuno-jejunales, jejunoileales ou ileocaecales (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Etiologie :

L'invagination est généralement due à un peristaltisme actif ou spasmodique, elle est particulièrement favorisée par la présence d'un segment distendu et dilaté faisant suite à un segment contracté, ferme et étroit. Peut être alors poussé par le peristaltisme dans le segment dilaté (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

L'immobilisation de certains segments d'intestin par les ligaments courts des adhérences ou autres peut jouer un rôle favorisant. Des tumeurs peuvent également tirer sur la muqueuse et invagination la paroi. Le mésentère correspondant est entraîné dans l'invagination et il en résulte des troubles circulatoires avec infiltration séro-hémorragique progressive (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

- il existe certains facteurs prédisposants des intussusceptions.

- changement brutal d'alimentation.
- infestation massive par des ascaris.
- enterites.
- obstruction par un corps étranger.
- tumeur intraluminales.
- vermifugation.

- fixation de tenias à l'orifice ileo-caecal. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Signe clinique :

Obstruction aiguë et complète de la lumière intestinale mais des formes subaiguës et même chroniques d'intussusception intestinale ont été rapportées (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

- Fièvre intermittente (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).
- Manifestation de colique (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).
- Les signes cliniques sont alors habituellement ceux d'une obstruction intestinale étranglée (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Diagnostic :

À l'exploration rectale, l'invagination de l'intestin grêle apparaît comme une formation en boudin de l'épaisseur du bras, douleur ferme, élastique et mobile.

Dans les conditions favorables, on peut percevoir un anneau charnu au point d'invagination et une saillie conique à l'extrémité opposée.

Il existe des changements notables du liquide péritonéal prélevé par paracentèse.

- l'échographie transrectale ou abdominale transpariétale peut aider à établir le diagnostic (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Traitement et pronostic :

Dans presque tous les cas on peut mettre en évidence une dilatation secondaire de l'estomac donc avant tout il faut vidanger l'estomac.

- le pronostic est relativement bon lorsque un diagnostic précoce est établi et qu'une intervention chirurgicale est immédiatement entreprise.

3. Enterit :

Etiologie :

- Des erreurs alimentaires avoine ou foin frais et insuffisamment séchés.
- Alimentation principale ou exclusive au moyen de blé seigle, maïs, betterave.
- Un excès de glucide accompagné d'un manque de cellulose est particulièrement nuisible.
- Les traumatismes provoqués par des aliments durs ou piquants.
- Une mauvaise préparation des aliments.
- Repas irréguliers, de repas trop rapides au cours de périodes de repas courts.
- Surmenage, transports et autres stress sont également pathogènes.
- Les aliments fermentés aigris, moisissés et altérés.
- Certaines toxines végétales ou fongiques.
- Chez les poulains une absorption excessive de lait.
- Les substances chimiques comme l'arsenic, le sel marin, le mercure et les médicaments irritants comme les anthraquinoniques. (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).
- Des inflammations secondaires sont dues à un parasitisme intestinal ou accompagnent certaines maladies infectieuses (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989) même la flore intestinale peut se multiplier et devenir pathogène dans certaines circonstances.

Signes cliniques :

- Douleur abdominale légère à sévère, et une altération de phase de douleur intense, suivie de phase de dépression. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

- Le symptôme dominant est le diarrhé due essentiellement à une accélération du peristaltisme, à une augmentation des sécrétions, et une exudation et à une diminution de la résorption de liquide (Hannsjürgen Wintzer, 1989).
- Déshydratation.
- Plus fréquemment la manifestation de trouble circulatoire (affection circulatoire chronique colique thrombo emboliques)
- Affection hépatique.
- En cas de forme aiguë on observe une diminution de l'appétit de l'abattement, une constipation initiale éventuelle suivie rapidement de diarrhée.
- La température rectale dépasse 38,5 °C.

Diagnostic :

- La palpation transrectale montre une distension des anses de l'intestin grêle chez la plus part des chevaux atteints.
- Changements minimes des liquides de paracentèse sont observés au cours des 24 premières heures après le début d'affection, en revanche lorsqu'il y a une nécrose de la paroi intestinale, le liquide péritonéal devient séro-sanguinolent et hémorragique.
- L'apaisement de la douleur est souvent obtenu par la réalisation de sondages nasogastriques réguliers, qui permettent de recueillir un liquide gastrique d'un volume important supérieur à 12 litres. Brun orangé et malodorant.

Traitement :

Le traitement est essentiellement médical, une laparotomie exploratrice n'augmente pas le taux de survie et peut même le diminuer.

Le traitement donc symptomatique il consiste en tout premier lieu à assurer une décompression régulière de l'estomac, de façon à prévenir la rupture gastrique, et à soulager la douleur causée par la distension.

Il convient de réaliser une fluidothérapie (50-100 ml/24 heures) et d'employer à dose antitoxinique (0,25 à 0,50 mg/kg IV. 4 fois par jour) de plus ces chevaux reçoivent une antibiothérapie (pénicilline) ainsi qu'un traitement de l'héparine (40-60 mg/kg. Sc. 2 à 3 fois /jour).

Ces traitements et notamment la fluidothérapie doivent être maintenus pendant 7 à 10 jours.

Avant ce traitement on met à la diète un jour poulain ou deux chevaux adulte, on recommence progressivement à donner des aliments non irritants facilement digestibles.

E- Affection de caecum :

1- Surcharge de caecum :

Etiologie :

- un changement alimentaire brutal.
- une mise au repos soudain.
- une mauvaise dentition.
- une infestation parasitaire par des tenias *anoplocephala perfoliata* ;
- alimentation de mauvaise qualité.
- les facteurs liés à l'hospitalisation des chevaux sont l'anesthésie générale et l'utilisation d'AINS (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).
- spasme de sphincter caecal provoquant une accumulation des matières alimentaires dans sa base en avant de l'orifice caecocolique.
- la distension de la paroi intestinale qui en résulte étire l'orifice caecocolique en forme de fente et le rétrécit ainsi progressivement. (Hanns-jürgen Wintzer, 2007).

Signe clinique :

- une douleur intermittente légère à modérée.
- un appétit réduit.
- une diminution de la production de crottins.
- les bruits intestinaux sont diminués. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).
- légère colique grattage de sol avec la patte, tête tournée vers le flanc droit se produisent à de longs intervalles.
- l'état général reste long temps peu modifié et il ne s'altère généralement qu'au bout de 14 jours (nécrose).
- les borborygmes sont diminués ou disparaissent et les défécations deviennent rares.
- une diarrhée liquide peut apparaître ultérieurement.
- il n'existe pas de modification sanguine caractéristique. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

- la fréquence cardiaque est normale a legerement élevée dependant la distention du caecum.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

Diagnostic :

- A l'exploration rectale permet de differencier trois formes de surcharge du caecum. Soit la base soit la partie surplombant de la base (cul de sac). Soit l'ensemble d caecum.(Hanns-jurgen Wintzer,1989).

- le cul de sac surchargé est perçu en partie anterieure droit de l'abdomen et apparaît comme une formation lisse de la taille d'un gros poing qu'on petit juste atteint avec l'extrimité des doigt et qu'on peut faire oxiller d'un coté à l'autre.

La base de caecum apparaît comme une formation lisse de la taille d'une tete d'enfant, ferme, lisse nettement separée du reste du l'organe par un sillon profond.

- le corps de caecum surchargé a le diametre d'une cuisse et il est situé a droit dans la région du flanc.

- dans les surcharges très importantes il s'étend jusque dans la partie posterieur de l'abdomen et à l'entrié du bassin.

- la ponction de l'abdomen reveille pas d'anomalie jusqu'à ce qu'un debut des necrose entraine une augmentation de la quantité du liquide abdominale et une modification de sa douleur. (Hanns-jurgen Wintzer,1989) .

Traitement :

Le choix du traitement qui peut etre médical ou chirurgical est sujet a controverses les differentes etudes retrospectives menées a ce sujet etant contradictoire.

Le but du traitement médical est de ramollir le contenu caecal, lorsque celui-ci est deshydraté et/ou de retablir progressivement une motricité qui permettre aux ingestas d'etre propulsés dans le colon ventral droit. Le cheval est mise à la diet jusqu'à ce que le caecum soit vide (surveillance a l'aide de palpation tranredales regulières et qu'un transit intestinal normal ait été vétabli, une fluidotherapie 3a 4litres de ringer lactate par heure est mise en place au cours des 24premières heures.

En même temps que l'administration à la sonde nasogastrique d'eau d'electrolytes et de laxatif 6a 8litres d'eau sont ainsi administre toutes les 2heurs, l'huile de paraffine 4-5litres pour un cheval 500kg, peut etre utilisé, mais présente par fois l'inconvenient de s'écouler tout autour de la masse sans la penetrer le sulfat de magnesuin (1g/kg dans

4litres d'eau) parait etre plus efficace pour ramollir le contenu caecal, peut etre administre une a deux fois par jour pendant plus de 3 jours sans qu'il y ait d'effet indesirable .Le psyllium (1kg/kg toutes les 6a 8 heures) a egalement été utilisé avec succes pour resoudre des surcharge deshydratées du caecum. L'analgésie visceral est obtenu par l'ingestion de flunixin meglumine toutes les 12heurs.

Dans la mesure du possible, il convient d'éviter l'utilisation des alpha 2 agonistes qui réduisent la motricité du caecum.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

Traitement chirurgical :

- Un traitement chirurgical de caecum est possible par enterotomie et vidange du contenu (ou par massage sans enterotomie) mais il est rarement neccessaire dans les cas primaire ou recentes.

En cas de surcharge recidivante il faut s'y attendre au même taux de recidive qu'avec le traitement medical.

La surcharge recidivant du caecum ne peut etre guerie que par un ablation complete du l'organe avec anastomose lateral de l'ileum avec la partie initial de la portion ventral droit du gros colon ileo colo stomie.(Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

2- Torsion de caecum :

La torsion du caecum sont très rare et se produisent plutot autour de son axe transversalle.

Le corps du caecum se plie vère l'arriere si bien que son apex est dérigé vers le bassin. (Hanns-jurgen Wintzer,1989).

Etiologie :

- La base de caecum présente une vaste zone d'adherence qui la fixe a la region lombaire la rendant immobile. Contrairement au corps et a la apex du caecum qui reste mobile.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

- torsion primaire de caecum est pour cette raison anatomique extremement rare.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

- torsion se produire secondairement a un deplacement du colon axendant. (Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

Signe clinique :

- douleur abdominale severe.

- choc cardio-vasculaire.

Dans les rares cas de torsion du corps du caecum le point de torsion n'est généralement pas accessible.

Diagnostique :

- la coudure du caecum amène par fois son apex en avant du bassin.

Traitement :

La chirurgie imperative, consiste a decomprimer le caecum, et a corriger la torsion.

Le pronostic depend de l'importance des lesions dues a la compression vasculaire, comme l'est le cas pour la torsion du colon axillant mais il est habituellement du plus sombre. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

3 : Rupture de caecum :

La rupture du caecum egalement appelle perforation du caecum peut survenir dans differentes circonstances. Elle peut etre une complication d'un tympanisme severe ou d'une surcharge de caecum.

- Elle est observee chez les chevaux hospitalises recevant des AINS. Et peut etre rapproche a ce titre d'une complication d'un dysfonctionnement caecal

- aussi, la rupture de caecum a ete decrite chez les juments poulinieres au cours de la parturition

quelque soit l'origine de rupture caecal les signes cliniques sont identiques a ceux rencontrés lors d'une rupture gastrique.

Comme pour cette affection il n'existe aucun traitement et l'animal doit etre euthanasie pour raison humanitaire. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

4- intussusceptions caecales :

On distingue :

1- Des intussusceptions caeco-caecales, caracterisees par l'invagination de l'apex du caecum dans son corps. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

2- Des intussusceptions caeco-coliques qui se forment lorsque l'apex du caecum passe par l'orifice caeco-colique dans le colon ventral droit (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Etiologie :

- alteration locale de la motricite digestive avec un segment intestinal normal adjacent a un segment atone.

- modification brutale de la structure de la paroi intestinale

- ainsi, l'origine des intussusceptions caecales pouvant être un abcès de la paroi caecale
- Des tumeurs peuvent également tirer sur la muqueuse et invaginer la paroi
- Des adhérences ou autres peuvent jouer un rôle favorisant
- peristaltisme excessivement actif ou spasmodique. (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).

Signe chimique :

une forme aiguë : qui présente de tableau clinique de coliques obstructives étranglées.

- douleur sévère.
- une forte augmentation de fréquence cardiaque et généralement un silence abdominal total. (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).

Une forme subaiguë :

Qui se caractérise par des coliques chroniques pouvant durer plusieurs jours avec une douleur intestinale modérée. Un statut cardio-vasculaire légèrement modifié et une diminution de l'émission de crottes. (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).

Une forme chronique :

Qui succède habituellement à l'une des deux précédentes. Se manifeste par

- une perte de poids progressifs.
- de la léthargie
- des coliques légères récurrentes sur plusieurs semaines, voire plusieurs mois
- parfois des épisodes de fièvre modérée.
- le crotte est parfois mou ou diarrhéique. (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).

Diagnostic :

Dans l'invagination caecale on sent au niveau du corps du caecum une masse charnue irrégulière et douloureuse.

L'échographie abdominale transparietale permet de fournir un diagnostic de certitude.

Grâce à l'apparence caractéristique en cible de cette affection l'intussusception apparaît épaissie à l'échographie.

- les intussusceptions caeco-caecales sont plutôt trouvées dans la région abdominale dorsale droite en raison de l'invagination

de l'apex de caecum dans son corps que les intussusception caeco-colique sont localisés dans la région ventrale droit lorsque le caecum s'envagine entièrement dans le colon ventrale droit.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

Traitement :

Un traitement chirurgical est nécessaire pour résoudre les intussusceptions caecales l'ouverture de l'abdomen s'effectue classiquement par une laparotomie ventrale médiane ou le chirurgien doit essayer de réduire l'invagination. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

5- infractissement caecal

Cette affection se rencontre essentiellement chez les jeunes chevaux âgés de 1 à 2 ans (Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

Etiologie

Les larves infestantes L3 se transforment en L4 7 jours après leur ingestion. En 02 semaines environs, ces larves migrent des artérioles de la paroi intestinale vers l'artère mésentérique craniale en passant par les artères caecales, colique et ileocolique. L'artère mésentérique craniale dans laquelle les L4 se développent se thrombose avec un épaississement marqué de sa paroi il en résulte une diminution du diamètre lumenale

Pouvant aller jusqu'à 50% à l'origine d'une réduction du flux sanguin dans cette artère. Des fragments de thrombus peuvent également se détacher du thrombus artériel majeur et libérés dans la circulation artérielle peuvent provoquer l'oblitération complète d'une artère irriguant un segment intestinal. Ainsi, la réduction du flux sanguin dans l'artère mésentérique craniale et ou l'occlusion d'artère intestinale par des embolies entraînent des lésions d'ischémie ou d'infarctus du tractus digestif, à l'origine de coliques thrombo-emboliques. Ce sont les vaisseaux irriguant le caecum et le colon ascendant qui sont le plus souvent affectés, ce qui explique que les lésions d'infarctus touchent d'abord le caecum et le colon ascendant(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

Signe clinique :

- Colique thrombo-embolique. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).
- La fréquence cardiaque est élevée 50 à 60 battements par minute(Hanns-jurgen Wintzer,1989).

-Dans la forme légère l'état général n'est généralement pas modifié et les animaux se calment en quelques heures, augmentation du péristaltisme (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

- Dans les formes graves les coliques sont violentes et le péristaltisme disparaît au bout d'une ou deux heures, la défécation cesse et l'abdomen est météorisé (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

-Chez certains chevaux l'évolution est lente et s'étale sur plusieurs jours, sans manifestation de colique ou avec des coliques légères avec diminution du péristaltisme et troubles généraux peu importants.

-Respiration sur tout costal.

-Sudation localisée au niveau de l'abdomen.

-tremblement musculaire est mort. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

-Dans la forme légère : à l'exploration rectale l'intestin apparaît normal ou légèrement météorisé (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

- Dans la forme grave : à l'exploration rectale on perçoit des anses intestinales fortement météorisées et élastiques (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

-Des Les premières heures la ponction de l'abdomen donne une quantité fortement augmentée. Un liquide hémorragique souvent impossible à différencier du sang à l'examen macroscopique dans la forme d'évolution lente à l'exploration rectale on sent une légère météorisme plus rarement une surcharge ou l'intestin est normal. Cependant la ponction de l'abdomen relève dès le premier jour un liquide hémorragique devenant ensuite rouge orange ou jaune foncé à la suite de la migration de leucocytes (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Traitement :

On peut théoriquement essayer de prévenir la formation de nouveaux thrombus par les anticoagulants et de favoriser la résorption des caillots par des fibrinolytiques mais il n'en a pas été rapporté d'essais cliniques (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

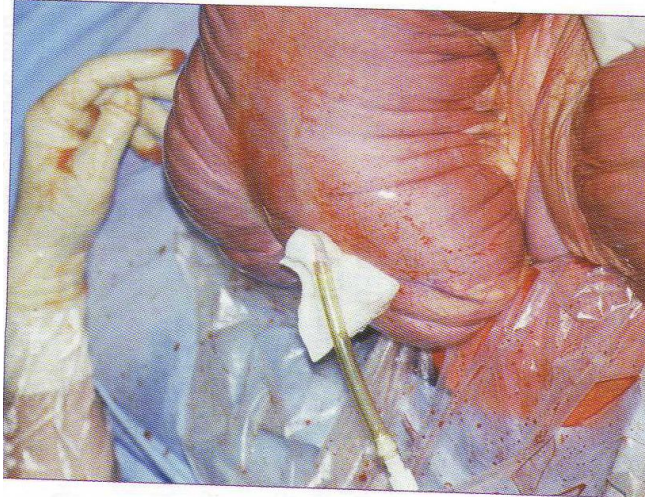
- Un traitement larvicide serait possible mais trop tardif (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

- Le traitement chirurgical et fait appel à une résection de l'ensemble des tissus affectés cependant, comme l'infarctus est progressif, en particulier lorsque l'ischémie est due à la réduction du flux sanguin dans l'artère mésentérique crâniale.

Les recidive ne sont pas rares c'est pourquoi le pronostic est généralement réservé mais si la chirurgie qui a permis une exèrcise de l'ensemble du tissu nécrosé, laisse croire à une resolution de l'affection (Xavier Gluntz Marc Gogny,1989).

6- Tympanisme de caecum :

Le tympanisme du caecum correspond à une méteorisations avec une accumulation plus ou moins importante de gaz de fermentation dans ce viscere (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).



Décompression gazeuse lors de tympanisme du caecum

-FIG N° : 14 -

Etiologie :

* Peut etre primaire : est généralement du à une reduction de la motricite caecule (Xavier Gluntz Marc Gogny ; 2007).

- Ingestion d'une ration alimentaire riche en glucides hautament fermenticible ou changement d'environnement (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

- mise a l'herbe des chevaux au printemps (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

*Secondaire : est la conséquence d'une surcharge du colon ascendant, d'un déplacement ou d'un torsion de celui-ci ,ou encore d'une obstruction intra luminal, (enterolithes, corps étrangers) du colon transverse ou du colon descendant (Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

Signe clinique :

Dans le météorisme primaires les symptomes apparaissent peu après le repas, dans les autres formes il apparaissent au cours d'évolution du trouble primaire de la mobilité.

Selon l'importance du météorisme on observe des coliques légères à intenses. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

- On observe une augmentation de la circonference abdominal de la cote droite.

- La fréquence cardiaque dans l'ordre 40à60battement par munité au debut d'affection augment progressivement pour dépasser les 100battement par munit. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

- la defecation est généralement diminué ou cessent ensuite (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

- en raison de la douleur et de la pression exercicé sur le diaphragme suit au tympanisme visceral, la frequence respiratoire elle est aussi augmente (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

- sudation, hyperthermie, acceleration du pouls dyspné, respiraton costal. Dans les cas graves le cheval peut prendre une attitude en chienassis pour reduire la pression sur le diaphragme. (Hanns-jurgen Wintzer ,1989).

Diagnostic :

Les bruits intestinaux sont généralement reduits l'auxultation du cadran dorsal droit permet d'entendre des bruit metalliques inerts (Xavier Gluntz Marc Gogny ,2007).

- a l'exploration transrectal immdiatement à l'entrée du bassin. Sa bande charnue ventrale etant tendue a l'extrem dans une direction oblique du cadran dorsal droit vers le median ou le cadran ventral gauche generalement (Xavier Gluntz Marc Gogny ,2007).

- le sondage nasogastrique ne permet pas de recueillir de reflux gastrique (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Cependant dans les cas de distension extreme, le duodenum qui contourne la base du caecum est comprimé par le tympanisme de celui-ci empêche toute vidange gastrique/

Le sondage nasogastrique est alors positif.

- le liquid abdominal est habituellement normal. (Xavier Gluntz Marc Gogny ,2007) .

Traitement :

Le traitement du tympanisme primaire du caecum consiste à supprimer la distension viscérale, et à rétablir une motricité caecale normale (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

L'administration d'alpha-2 agonistes complétée éventuellement par l'injection du butorphanal, conduit à une relaxation viscérale suffisante pour permettre la fuite de gaz (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Certains cas peuvent répondre à ce simple traitement médical, alors que d'autres cas nécessitent la réalisation d'un trocarage.

Généralement une fois que le caecum est dégonflé, la douleur disparaît ce qui rétablit une motricité intestinale normale (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

F. Affection du colon axenda :

1- Obstruction intraluminaire par des corps étrangers :

Etiologie :

L'obstruction se produit généralement à la suite d'une augmentation du péristaltisme (vagotomie) rétrécissant la lumière intestinale ou chassant le corps étranger dans un segment moins large. Il s'agit généralement de la transition entre la dilatation terminale du colon dorsal droit et le petit colon (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

-la formation des bezoars se fait à partir d'un élément non digestible de petite taille, qui peut être un boule de ficelle ou de corde, un morceau de caoutchouc ou de nylon voir même une partie d'un sac plastique.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

-Les enterolithes sont constituées de couches concentriques de phosphate de magnésium et d'ammonium qui se déposent autour d'un matériel étranger qui est souvent métallique ou qui peut parfois être un morceau de bois ou un caillou (Xavier Gluntz Marc , 2007).

Signe clinique :

Ces corps étrangers mettent plusieurs mois voire des années à se former et peuvent rester dans la lumière et peuvent rester dans la lumière du colon ascendant sans jamais provoquer des symptômes par fois les chevaux qui renferment des enterolithes peuvent les évacuer avec les crottins (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

En Californie où cette affection est bien connue il est décrit, ces symptômes :(Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

- les coliques sont d'apparition soudaine ou font suite à des coliques spasmodiques elles sont généralement d'intensité moyenne et permanentes mais parfois aussi discontinues (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).
- la défécation cesse bientôt (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).
- on observe souvent d'effort expulsifs fréquents (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).
- l'état général n'est d'abord pas modifié dans les obstructions de localisation classique (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

À l'exploration rectale le rectum et le petit colon apparaissent vides et la muqueuse couverte de mucus collant caractéristique des obstructions intestinales (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

On peut percevoir les corps étrangers en leur localisation de prédilection sous forme d'un élément dur et lisse (enterolithes) ou ferme et bosselé (phytobezoards) à peu près au niveau de la racine antérieure du mésentère. Sous le pôle antérieur du rein gauche (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Le corps étranger peut également être situé plus en aval dans le gros colon (à droite) ou même avoir pénétré dans le petit colon (à gauche). (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Le diagnostic de certitude peut être obtenu grâce à la réalisation de clichés radiographiques caractéristiques de 600mA et 140KV, avec des écrans terres rares, combinés avec des films rapides. Les enterolithes sont généralement visualisées au centre de l'abdomen au niveau des colons transverse et dorsal droit, il peut être utile d'examiner les clichés radiographiques éloignés d'une distance de 0,3 à 50 cm. Afin de mieux distinguer les enterolithes de la masse viscérale. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Traitement :

Le traitement est chirurgical, la décision chirurgicale est prise en fonction du contexte épidémiologique ou lorsque le cheval présente des coliques qui deviennent de plus en plus sévères. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

2- Surcharge du colon ascendant :

2.1 - Surcharge de la courbure pelvienne :

Etiologie :

- Tout d'abord une cause anatomique, le diamètre intestinal passant de 25 à une dizaine de centimètres au niveau de la courbure pelvienne.
- Des causes physiologiquement ont également été mises en avant suite à un dysfonctionnement des pacemakers de la paroi de la courbure pelvienne.
- La réduction de l'abreuvement ou lorsque l'eau est gelée. Conduirait à une insuffisance d'hydratation du contenu du colon.
- une qualité de nourriture insuffisante, des anomalies dentaires un défaut de mastication ou des parasitismes ont également été proposés comme facteurs de risques associés de la surcharge de la courbure pelvienne.
- De récents changements dans les conditions de vie tels que une soudaine restriction de l'exercice suite à une affection locomotrice un changement d'écurie le passage du pré au box. (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).

Signe clinique :

- Colique faibles moyenne et discontinue le cheval se frappe l'abdomen avec les postérieurs (Hanns-jürgen Wintzer, 1989). Ils prennent souvent des attitudes en extension avec camper et tournent la tête vers l'abdomen et typiquement vers leur côté gauche en cas de surcharge de colon gauche. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).
- l'état général n'est le plus souvent que peu ou pas altéré (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).
- le péristaltisme est diminué ou supprimé (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).
- l'animal refuse généralement l'eau et l'aliment (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).
- une diminution de l'émission de crottins (plus petits plus secs et de coloration plus foncée que le normal) ainsi qu'une altération de période de douleur légère à modérée, intermittente (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).
- la fréquence cardiaque est la plupart du temps normale ou légèrement élevée entre 36 et 48 battements par minute (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).
- le plus est bien frappé (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).
- le TRC est inférieure ou égale à 2 secondes et les muqueuses de coloration normale au début de l'affection ; deviennent progressivement ictériques. (Xavier Glunz Marc Gogny, 2007).



Impaction au sable, entérotomie de la courbure pelvienne

-Fig N° : 15-

Diagnostic :

-Les signes à l'exploration rectal dépendent de la localisation de la surcharge (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

- La portion ventrale gauche et courbure pelvienne sont le plus souvent atteintes (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

-La courbure pelvienne apparaît comme une formation en U s'amincissant vers le haut (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Il y a certaines études antalgiques sont caractéristiques des surcharges de la courbure pelvienne.

Les chevaux atteints de cette affection peuvent se comporter fréquemment sans uriner (les propriétaires de chevaux portent à tort de (colique

urinaires) ou bien rester allonger en decubitus latral plus long temps que la normal.

Traitement :

Le traitement médical à base de laxatifs (paraffine ou sulfate de magnésium) associé à une fluidothérapie pour les cas récalcitrants donne de très bons résultats. Pour les impactions au sable d'intensité modérée, des mucilages (psyllium) peuvent être administrés. La douleur se contrôle généralement assez bien avec de la dipyrone. Quelques cas nécessitent malgré tout une vidange chirurgicale (impaction du colon dorsal ou du colon transverse le plus souvent).

Le pronostic est généralement bon sauf si le colon est très chargé car les risques de rupture lors de la chirurgie sont importants. C'est notamment le cas des impactions du colon dorsal avec de l'herbe dont le traitement est souvent délicat.

2.1-Surcharge de colon dorsal :

Etiologie :

Cette affection est due au brutal retrecissement du diamètre luminal entre le colon dorsal droite et le colon transverse, et peut :

- Avoir une origine purement alimentaire, dont l'étiologie est semblable à celle décrite pour les surcharge de la courbure pelvienne.
- Être secondaire à une obstruction par un enterolithe ou un corps étranger, à la jonction colon droit colon transverse.(Xavier Gluntz Marc Gogny,2007).

Signe clinique :

Les signes cliniques sont comparables à ceux décrites lors de surcharge de la courbure pelvienne, en raison de la position distale de l'obstruction. L'évolution de cette affection peut être plus lente, avec une émission intermittente de crottins petits et très secs dans le cas d'une obstruction partielle. La douleur est la plupart du temps légère ou absente.

Le sondage nasogastrique permet d'obtenir un reflux gastrique. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Diagnostic :

La palpation transrectale n'est concluante que chez les chevaux de petite taille, chez les quels elle permet de sentir très cranialement une masse viscérale ferme et lisse occupant entièrement le cadran dorsal droit. Chez les chevaux de taille normale, cette masse n'est habituellement palpée qu'après plusieurs jours d'évolution en raison

de l'augmentation progressive du volume du colon dorsal droit, qui repousse chaudement le caecum, il convient de distinguer la surcharge du colon dorsal droit de celle du caecum : en théorie chez les chevaux de petite taille, l'examineur peut placer sa main au dessus de la masse dans la cas de surcharge du colon dorsale droit, ce qui n'est pas possible lors de surcharge du caecum. (Xavier Gluntz Marc Gogny ,2007).

Le lèste de se dimentation effectué sur les crottins retirés du rectum peut montrer la presence de sable de même, lors de la palpation, le vétérinaire peut avoir une sensation subleuse si du sable est present dans le rectum.

Le reflux gastrique est généralement absent, la fréquence cardiaque reste baisse (entre 36 et 44bpm) et les paramètres cardiovasculaires se maintiennent dans les normes assez longtemps (Dr, Pierre Cirier, 2004).

Traitement :

Le traitement medical a base de laxatifs (paraffine ou sulfate de magnesuim) associé à une fluïdo therapie pour les cas recalcitrants donne de très bons resultats, pour les impactions au sable de l'intensite moderé, des mucilages (psylluim) peuvent etre administré. La douleur se control généralement assez bien avec de la dipyrone, quelques cas nécessitent malgré tout une vidange chirurgical (impaction du colon dorsal ou du colon transverse le plus souvent).

le pronostic est généralement bon sauf si le colon est très chargé car les risques de rupture lors de la chirurgie sont importants, c'est notamment le cas, des impactions du colon dorsal avec herbe dont le traitement est souvent delicat (Dr, Pierre Cirier, 2004).

4- Infarcissement :

La plus commune des causes d'infarcissement non étranglé du colon ascendant est l'infarcissement thromboembolique. Cette affection est le plus souvent la conséquence d'une infestation vermineuse, comme dans le cas d'infarcissement du caecum les lésions se cantonnent généralement aux colon ventral gauche et dorsal gauche.

Les signes cliniques sont variables, en relation avec l'importance de l'endotoxémie consécutive à la nécrose intestinale. Au début de l'affection, la douleur peut n'être que légère, avec cependant une fréquence cardiaque superieur à la normale. Au fur cardio-vasculaire

se détériore, le cheval présente un état de prostration, plutôt qu'une douleur exprimée la paracentèse abdominale permet de recueillir à ce moment un liquide trouble orangé, floconneux, compatible avec l'existence d'une pétonite. Un fléus peut accompagner ces symptômes, aggravant le tableau clinique. En fin d'évolution, la douleur devient modérée à sévère, et peut ne pas être contrôlée, ce qui justifie souvent une prise de décision chirurgicale.

La chirurgie consiste à réséquer largement les segments nécrosés, puis à réaliser une anastomose colo-colique latérolatérale, ou terminale. Le pronostic est meilleur que dans les cas d'infarctissement du caecum, mais il reste malgré tout réservé, dépendant d'une part de l'importance des lésions, et donc de la portion intestinale à réséquer, et d'autre part de la progression de l'affection après la chirurgie. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

5 - Déplacements du colon ascendant :

Chez le cheval, les particularités anatomiques et physiologiques du colon ascendant sont autant d'éléments qui le prédisposent aux déplacements.

Le colon ascendant est relativement libre dans la cavité abdominale, avec des moyens de fixation réduits.

Les différentes parties qui le composent sont des réservoirs digestifs volumineux, dont certains sont reliés par des zones de rétrécissement important.

Le transit dans le gros colon est complexe. Dans cette portion intestinale, l'essentiel de la digestion provient d'une activité microbienne intense, avec parfois du dysmicrobisme d'origine alimentaire, pouvant entraîner des fermentations. (Dr, Pierre Cirier, 2004).

Déplacement dorsal du colon à gauche :

La portion ventrale gauche du gros colon est en équilibre stable et la portion dorsale gauche en équilibre instable. Cette portion dorsale peut glisser vers le dedans ou vers le dehors, tandis que la portion ventrale reste en place et subit une rotation correspondante (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Déplacement à droite :

Il résulte du passage du colon replié entre la paroi abdominale droite et le caecum dans un sens crano-caudal ou caudo-cranial de sorte

qu'une occlusion de la jonction caeco-colique et de la jonction entre le colon replié et le colon transverse se met en place sans que la vascularisation ne soit compromise au début, une distension gazeuse du colon est souvent concomitante à ce déplacement (Dr. Pierre Cirier, 2004).

Etiologie et physiopathologie :

1- Déplacement à gauche du colon ascendant :

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer le déplacement dorsal du colon à gauche.

- d'après Huskamp et Kopf, dans la partie crâniale gauche de l'abdomen, il existerait une sorte d'entonnoir anatomique orienté cranio-caudalement et dont l'entrée se situerait latéralement à l'estomac. La courbure pelvienne déplacée en région crâniale, pourrait venir s'y placer et progresserait en suite en direction caudale, dans l'espace néphro splinique, le colon ascendant se retrouverait alors accroché par un processus direct et non par un processus latéral.

- La dilatation de l'estomac parce qu'elle induit un déplacement.

- Cependant, l'hypothèse la plus couramment admise se base sur le fait que, pour différentes raisons (decubitus latéral droit prolongé, œdème de la rate...). La rate se décollerait de la paroi abdominale gauche, libérant ainsi un passage dans lequel seule sa partie dorsale basculerait dans un premier temps, ce qui correspond à une position qualifiée réversible, le colon ventral viendrait en suite se placer dorsalement, sur le colon dorsal, dans une position suivant l'irréversible. En effet, la face pariétale de la rate revient se plaquer contre la paroi abdominale gauche, emprisonnant une obstruction extraluminale.

Celle-ci est non étranglée, même si le colon ascendant subit une torsion à 180° sa partie dorsale reposante ventralement dans l'espace néphro splinique alors que sa partie ventrale s'y situe dorsalement, cette torsion à 180° peut se produire dans l'espace néphro splinique, ou plus crânialement, parfois même l'extrémité proximale du colon ascendant, l'association de ces deux phénomènes (obstruction extraluminale et torsion à 180°) entraîne la formation de deux sites d'obstruction, un au niveau du colon ventral, l'autre au niveau du colon dorsal, le contenu digestif s'accumule en amont de chacun de ces sites d'obstruction. Celui-ci étant très riche en bactéries, on assiste à une fermentation dans les portions pré-sténotiques, conduisant le à

l'apparition de tympanisme, qui peut parfois intéresser le caecum et même l'estomac secondairement. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

2- Déplacement à droite du colon ascendant :

Plusieurs types de déplacement à droite du colon ascendant peuvent être distingués, en fonction du mouvement initial de la courbure pelvienne, le déplacement le plus fréquemment rencontré correspond à un mouvement de la courbure pelvienne dans une direction craniocaudale entre le caecum et la paroi abdominale droite.

- La courbure pelvienne poursuit en suite son mouvement jusqu'à atteindre la région abdominale craniale, à proximité du diaphragme. Ce type de déplacement est qualifié de déplacement avec flexion latérale, et peut être accompagné d'une torsion à 180° du colon ascendant.

Occasionnellement, la courbure pelvienne peut progresser en l'insinuant entre le caecum et la paroi abdominale droite dans une direction caudo-craniale : on parle de déplacement avec flexion médicale, le ratio entre déplacement avec flexion médicale et déplacement avec flexion latérale est estimé à 1/15. Dans ces deux types de déplacement. La courbure pelvienne entraîne dans son mouvement les colon gauche et les courbure sternal et diaphragmatique.

À l'inverse, la courbure pelvienne peut se déplacer sans que les courbure sternal et diaphragmatique ne bougent, celles-ci restant en région abdominale craniale ces mouvements sont appelés retro flexion de la courbure pelvienne.

Comme dans les cas de déplacement dorsal du colon à gauche, une torsion à 180° peut être associée aux déplacements à droite du colon ascendant. Celle-ci provoque la formation d'un site d'obstruction, en amont duquel s'accumule le contenu digestif, très riche en bactérie, une fermentation se produit proximale à ce site, et du tympanisme se développe plus ou moins rapidement. La torsion à 180° peut par ailleurs provoquer un œdème de la paroi intestinale. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Signe clinique :

Déplacement à gauche du colon ascendant :

- l'état général est la plus part du temps correcte.

- l'observation du cheval au box fait souvent ressortir une légère augmentation de volume de son flanc gauche, qui se généralise par la suite à toute la circonférence abdominale.
- l'intensité de la douleur très variable. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Déplacement à droite du colon ascendant :

Les signes cliniques dépendent de l'importance du tympanisme lorsque celui-ci existe, de la présence ou non d'une torsion à 180°, ainsi que de la tension exercée sur les mésos, en relation directe avec le niveau de déplacement de la courbure lombaire, on peut ainsi rencontrer des formes aiguës, nécessitant une prise en charge chirurgicale, dans les plus brefs délais, et des formes chroniques, évoluant sur plusieurs jours sans détérioration significative de l'état général du cheval. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Diagnostic :

Déplacement à gauche de colon ascendant :

- La palpation transrectale permet de sentir les deux colons sur le ligament néphro splénique. Deux bandes charnues du colon ventral descendent de l'espace néphro splénique en direction caudo-médian. Le colon ventral (en position dorsale ici) est souvent assez gazeux et tendu, alors que le colon dorsal (ici en position ventrale et souvent en partie caché par le colon ventral) présente un contenu plus alimentaire, la courbure pelvienne est souvent chargée et palpable après le détroit pelvien.

La rat peut être déplacée en position médian mais aussi reste collée à la paroi abdominale. Elle est souvent très basse le caecum est souvent atteint de tympanisme et doit parfois être décompressé (Dr. Pierre Cirier, 2004).

La paracentèse, lorsqu'elle est effectuée, permet la plupart du temps de recueillir un liquide abdominal normal, lorsque celui-ci est modifié, il signe un début de souffrance intestinale, peut être une indication de décision chirurgicale (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

- L'échographie abdominale par le flanc gauche peut confirmer le diagnostic. (Dr. Pierre Cirier, 2004).

Déplacement à droite :

En raison de la grande diversité des signes cliniques, le diagnostic peut parfois être établi grâce à la palpation transrectale, celle-ci est très

variable, en fonction de l'état de dilatation est inexistante, la palpation est la plus aisée : dans le cadran dorsal droit, on reconnaît la bande charnue ventrale du caecum, qui est plus ou moins tendue verticalement en direction craniale et médiane de l'abdoman. la palpation de la bande charnue ventrale. Caecale est interrompue au milieu de la cavité abdominale par deux ou trois brides paralleles. Ces brides s'enroulent autour du caecum dans un plan horizontal. Et corespondent à la superposition des colon ventral et dorsal.

Plus la distension des colons augmente, et moins la palpation est caracteristique, en raison de la disparition progressive de la bande charnue ventrale du caecum, masquée par cette distension, et en raison de l'orientation anarchique des brides paralleles, qui peuvent etre plus ou moins obliques, de gauche à droite, ou de droite à gauche. Dans les cas d'extreme distension, la main engagée dans le rectum se leurte rapidement à une paroi viscerale, qui est tendue sous l'effet du tympanisme, et que l'on ne parvient pas toujours à identifier.

Dans les formes chroniques, le diagnostic differentiel peut etre fait avec une surcharge de la courbure pelvienne. Par voir transrectale, le bras de l'operateur est engagé le plus cranialement possible, puis est dirige vers la droite pour s'insinuer entre le colon et la paroi abdominale droite si cela n'est pas possible, en déplacement à droit du colon ascendant est fortement suspecté.

De plus, en cas de surcharge de la courbure palvienne, le colon ascendant est la plupart du temps mobilisable lorsque l'on cherche a le déplacer vers la gauche ou la droite. Ce qui n'est pas possible lors de déplacement à droit de celui-ci.

- Dans la forme aigué, le diagnostic differentie d'avec la dorsion du colon ascendant est plus delicat : si la palpation transrectale permet d'identifier un œdème de la paroi de colon, une torsion peut etre suspectée. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Traitement :

Déplacement a gauche de colon ascendant :

En fonction de l'état général du cheval, différentes types de traitement peuvent être envisagés, soit en premier intention, soit successivement. En première intention, le traitement du déplacement dorsal du colon à gauche peut être purement médical. Lorsque aucune amelioration n'est notée. Un traitement chirurgical est envisage. Soit du fait de

l'inefficacité des traitements précédents, soit en première intention lors de dégradation trop importante de l'état général du cheval. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Traitement médical :

- Le premier des buts recherchés est de soulager la douleur.
- Cela se fait par l'administration d'analgésiques, à l'aide d'AINS, et/ou d'alpha-2 agonistes, et par la décompression de réservoirs digestifs distendus. Ainsi en cas de tympanisme du caecum, le trocarage de celui-ci au niveau du flanc droit est recommandé. De plus, le sondage nasogastrique est à pratiquer systématiquement lors de déplacement dorsal du colon à gauche, en raison du pourcentage élevé de dilatation gastrique secondaire à cette affection. La volémie et le statut hydro-électrique sont surveillés, afin de réaliser une fluidothérapie en cas de dégradation des paramètres sanguins. Enfin, pour limiter les risques d'endotomie, la flunixin meglumine peut être utilisée à la dose de 0.25- 0.5mg/kg.

A ces traitements médicaux classiques s'ajoutent des thérapeutiques plus spécifiques, comme utilisation de phényléphrine en perfusion, ou la mobilisation indirecte de l'intestin, grâce à des promenades en camion, un exercice à la longe au trot ou au galop, le saut de cavaletti la phényléphrine provoque une contraction splénique dose-dépendante, propriété qui est utilisée dans le cadre du traitement du déplacement dorsal du colon gauche.

En fonction des auteurs des posologies variant entre 1 et 8µg/kg/minute sont retenues. La valeur de 3µg/kg/minute étant la plus souvent choisie en raison des effets secondaires mineurs rencontrés à cette dose. La phényléphrine est administrée sous forme de perfusion dans une solution de NaCl isotonique pendant 15 minutes, puis le cheval est travaillé à la longe en moyenne pendant 30 minutes à la fin de perfusion. L'administration de phényléphrine peut également être associée à une technique de roulage du cheval sous l'anesthésie générale, ce qui a contribué à augmenter le taux de réussite de cette manœuvre de 47% (roulage seul) à 90% (roulage phényléphrine). D'après une étude portant sur 35 chevaux roulés technique de roulage. La mobilisation indirecte de l'intestin est également le principe du traitement par (roulage) du cheval sous anesthésie générale.

Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical consiste en une laparotomie classique, suivie d'une réduction manuelle de l'accrochement neprosplénique. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Déplacement a droit du colon ascendant :

Le traitement du déplacement a droit du colon ascendant peut être médical ou chirurgical, un traitement conservateur peut être envisagé dans les formes chroniques pendant 48a 47heures, lorsqu'il n'existe ni tympanisme, ni torsion associée. En cas de douleur sévère rebelle à toute thérapeutique médicale, ou lorsque des signes de choc sont présentes, un traitement chirurgical doit être instauré.

Le traitement médical vise essentiellement à essayer de restaurer une motricité digestive normale grâce à l'utilisation de laxatifs, tel que de l'huile de paraffine ou du sulfate de magnésium, en cas de douleur abdominale, il convient de la supprimer, essentiellement par injection d'alpha-2 agonistes.

Il faut plus veiller à maintenir une volémie correcte, si les coliques durent plus de 48heures avec un traitement médical adéquat, une chirurgie doit être envisagée. Celle-ci s'effectue classiquement, la difficulté majeure étant de réussir à extérioriser la courbure pelvienne et les colon gauches sans créer de dommage, en raison du poids souvent élevé de ces segments intestinaux. Ils sont placés sur une table d'entéroctomie afin de vider le colon ascendant de son contenu. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

G. Affection du colon descendant :

1- Surcharge du colon descendant :

Etiologie :

Elle correspond à une accumulation de contenu digestif déshydraté dans le colon descendant. Cette affection est provoquée la plus souvent par la diminution de l'abreuvement, et fourrage fibreux à tiges longues comme la luzerne, les pailles de colza ou de haricots et également par consommation à l'état frais de luzerne, de trèfle jeune et de seigle absorbés. Et un défaut de mastication.

La surcharge du colon descendant peut donc être primaire suite à une dysfonctionnement de celui-ci ou œdème sous muqueux ou secondaire à une obstruction provoquée par un corps étranger. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Signe clinique :

- colique intermittentes ligères à modérés et un légère diminution du peristaltisme.
- réduction ou une absence de l'émission de crottins.
- une diminution de l'appétit.
- l'état général reste généralement bon. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

-Le sondage nasogastrique ne permet généralement pas de recueillir de reflux, sauf si le tympanisme de colon ascendant et du caecum est sévère et comprime le duodenum. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).
 -A l'exploration rectal on trouve par fois des excéments desséchés : cependant rectum est généralement vide et couvert d'un mucus collant.

- Le petit colon surchargé apparaît comme une formation cylindrique de 10- 15cm de diamètre portant deux bandes charnues diamétralement opposées, la bande charnue découverte fait saillie sur la paroi de l'intestin et elle est facile à palper, l'autre bande charnue est généralement couverte par la graisse mésentérique, et elle est difficile ou impossible à sentir.

Les bosselures sont généralement effacées, en raison de la longueur du mesocolon la partie surchargée peut être inaccessible. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Traitement :

Le traitement médical consiste essentiellement en l'administration par sondage nasogastrique de laxatif. Le type huile de paraffine ou sulfate de magnésium, et d'eau, souvent complété par une vigoureuse fluidothérapie.

L'utilisation de lavement par voie rectale est fortement déconseillée chez le cheval vigile en raison de la cération rectale ou déchirure de la paroi de colon descendant, suite à la mise en place du traitement médical, la douleur peut augmenter à cause de l'afflux de fluides, qui distendent davantage la lumière intestinale.

L'utilisation de la flunixin meglumine est habituellement suffisante pour soulager le cheval, mais celle d'alpha-2 agonistes est parfois nécessaire. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Muller 1952 recommande de fragmenter par voie rectale la masse d'excréments responsables de la surcharge.

Cette fragmentation peut également être tentée par laparotomie ou on peut recourir à l'entérotomie en cas d'échec du traitement contrôlable,

et la distension intra abdominal montre une deterioration vesceral.
(Hanns-jurgen Wintzer,1989).

2- Obstruction intra luminal par corps étranges :

Etiologie :

Le corps étrangé qui localise dans le gros colon et plus petite ou plus mou, il peut progresser dans le petit colon. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Signe clinique :

Les signes cliniques sont similaires a ceux recontrée lors de surcharge du colon ascendant. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Diagnostic :

La palpation transrectale permet par fois d'identifier un corps étranger dans le colon descendant mais la plupart du temps, celui-ci n'est pas senti, et la palpation transrectal ressemble a celles recontrées lors de surcharge. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

Traitement :

Traitement est exclusivement chirurgicale et consiste a retirer le corps étranger par une enterotomie réalisé sur la bande charnue antimesentérique légèrement distalement au site d'obstruction afin que l'incision interesse une portion intestinal. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

3- Obstructions étranglées du colon descendant :

Les obstructions étranglées du colon descendant sont rarissimes, et les cas sont rapportés ponctuellement. C'est ainsi qu'il a été decrit des obstructions étranglées par des pediculés, des incarcerations dans des brèche du mésentère ou dans celles de différentes ligaments, des torsion des intussusceptions colo- coliques, ainsi que des hernies ombilicales et inguinales, l'auteur a l'experience de l'incarceration d'un segment du colon descendant dans un brèche diaphragmatique.

Les chevaux affectés présentent subitement une douleur sévère, une augmentation de la fréquence cardiaque, une deterioration du statu cardio- vasculaire et des modifications du liquide abdominal, compatible avec une obstruction intestinal étranglé.

Le traitement est chirurgical, il convient de resoudre l'affection. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

4- Lesion vasculaire :

Les lésions vasculaires siégeant sur le colon descendant sont essentiellement des hématomes de la sous-muqueuse, et des lésions subies par ce segment intestinal lors du polinage.

Ce hématome de la muqueuse provoque une obstruction de la lumière intestinale.

Les signes cliniques sont ceux habituellement rencontrés lors d'une obstruction du colon descendant. Avec douleur qui s'amplifie au fur et à mesure que l'hématome grossit et bloque le passage des matières fécales, le traitement est exclusivement chirurgical.

Les lésions consécutives au polinage sont la rupture du mésocolon d'un côté et le prolapsus rectal d'autre part.

La rupture du mésocolon est accompagnée d'une déchirure artérielle qui conduit à un infarctus, puis à une nécrose de la portion concernée, une douleur abdominale peut apparaître immédiatement après le polinage ou jusqu'à 24 heures plus tard.

Une péritonite survient habituellement dans 36 à 48 heures suivant cet accident et donc suivant le polinage.

En cas de prolapsus rectal, si la portion extériorisée est d'une longueur supérieure à 30 cm, une ischémie, puis une nécrose se développent dans les 48 à 72 heures suivant, même si le prolapsus est réduit dans les plus brefs délais.

Le traitement chirurgical consiste à résecter le segment intestinal prolapsé par un abord ventral médian ce qui n'est pas toujours possible en raison de la difficulté à accéder distalement à la portion intestinale viable, l'euthanasie est souvent l'unique issue pour ces cas. (Xavier Gluntz Marc Gogny, 2007).

H-Renversement du rectum :

Le renversement du rectum résulte généralement d'une faiblesse du sphincter ou d'un relâchement de l'union entre la muqueuse et la musculature ou la paroi de l'intestin et les tissus péirectaux. Les causes déterminantes sont toutes les affectations s'accompagnant d'efforts expulsifs comme la diarrhée. Les rectites, la constipation, les corps étrangers, les tumeurs et les blessures du rectum. La muqueuse anale (renversement de l'anus) ou le rectum entier se renversent. Dans

ce dernier cas il peut se produire de plus une invagination de la partie antérieure du rectum ou même du petit colon.

On voit faire saillie par j'anus une masse arrondie ou cylindrique, dont la surface est couverte par la muqueuse. Selon l'ancienneté du renversement, la muqueuse est rouge ou cyanosée, elle s'oedématie rapidement et devient luisante et tendue. Elle se déchire ou se nécrose ensuite (purdence à la palpation). Le cheval a du mal à déféquer ou ne le peut plus et fait des efforts expulsifs permanents aggravant le renversement. Le rectum prolabé es généralement facile à distinguer de la muqueuse anale oedématiée et gonflée grace à sa musculouse ferme. S'il existe une invagination sinmultanée. La masse cylindrique renversée est plus charnue et sa paroi plus épaisse. On reconnnait facilement les renversements de la partie antérieure du rectum et de la partie distale du petit colon au fait qu'on peut introduire les doigts entre la masse renversée et le bord de l'orifice anal.

On pratique la réduction après nettoyage de la muqueuse avec une solution salée isotonique tiède et sous anessthésie épидurale destinée à supprimer les efforts expulsifs. On applique une compresse humide sur le renversement pour yexercer avec les mains. Sur son sommet, une pression cocentrique dirigée vers l'anus. Si la réduction ne réussit pas immédiatement, il faut couvrir le renversement d'une compresse imprègnée d'une solution hypertonique de surface de mangnésium et renouveler la tentative au bout de quelques minutes. En cas de nouvel échec on peut renouveler les tentatives deux fois par jour. Après la réduction on applique une suture en bourse laissée en place 6à 8 jours sauf si elle provoquer une irritation et des efforts explusifs.

Un tel traitement n'est généralement pas nécessaire dans les petits renversements de la muqueuse. On traite les lésions éventuelles de la muqueuse et on combat l'oedème par des lavements astringents ou antiseptiques. On réduit les efforts expulsifs par des lavements d'huile minérale et de lidocine associés des laxatifs par voie orale et à des analgesiques généraux. Si l'intestin renversé est gravement lésé et que l'animal fait des efforts expulsifs permanents une opération est nécessaire pour laquelle on a recommande la résection sous-muqueuse (Turner et fassler. 1980 : Brown, 1982 : Huskamp. 1984 Davies, 1985). (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

I-Affection du gland digestif

1-Affection des glandes salivaires :

1.1- Inflammation des glandes salivaires :

L'inflammation de la glande parotide est généralement due à l'extension de processus pathologiques voisins (gourme, stomatite) et plus rarement à des traumatismes ou à la pénétration de corps étrangers (particules végétales) ou à une infection hématogène (streptocoques, agent de l'actinomyose, virus ?).

Il apparaît un gonflement douloureux de la partie supérieure de l'encolure et la tête peut être déviée de côté en cas d'atteinte unilatérale ou étendue en cas d'atteinte bilatérale. Les inflammations suppurées provoquent généralement un œdème faisant disparaître la lobulation normalement perceptible à la palpation et empêchant de mobiliser la peau au dessus de la glande. Il peut se produire des abcès avec fluctuation et percée ultérieure. Le pus peut également s'écouler vers la bouche par le canal excréteur. L'inflammation de la parotide ne s'accompagne pas toujours d'augmentation de la sécrétion de salive. Il se produit rarement des troubles de la mastication ou de la déglutition. Une fétidité de l'haleine ou, par extension aux organes voisins, un œdème de la glotte ou une paralysie du facial. Le diagnostic différentiel doit éliminer les inflammations purulentes (gourme) des ganglions auriculaires et sous-parotidiens. Des ganglions des poches gutturales, du pharynx et des poches gutturales. Dans leur cas la parotide n'est pas sensible et elle est généralement facilement palpable.

L'inflammation chronique résulte de traumatismes répétés (par le bridon), d'inflammations aiguës répétées ou de la présence de calculs salivaires. La parotide est alors légèrement hypertrophiée, ferme et non douloureuse. Une confusion est possible avec des tumeurs (en général des tumeurs mixtes, des épithéliomas et des métastases de mélanome). (Hanns-jurgen Wintzer,1989).

1.2- Lithiase salivaire :

Des calculs salivaires se forment surtout dans le canal parotidien par dépôt de sels de calcium autour de noyaux de cristallisation végétaux ou organiques (grain ou balle de céréale, fragment d'épithélium). Leur taille augmente progressivement et des signes cliniques n'apparaissent souvent qu'au bout d'un an. Les calculs salivaires peuvent atteindre le

poids de 200 à 600g (exceptionnellement jusqu'à 200g). Le symptôme le plus important est une dilatation du canal excréteur due à l'accumulation de la salive (voir 3.7.3). Qui finit par provoquer l'atrophie de la glande. On peut palper dans le canal excréteur un ou plusieurs corps durs et percevoir parfois un crissement. Une sonde introduite par l'orifice généralement dilaté du canal peut percevoir un obstacle dur. En cas d'infection secondaire le canal est épaissi et douloureux et éventuellement il peut s'écouler du pus ou se former des abcès.

Les calculs logés près de la papille parotidienne peuvent être extraits par compression après incision de celle-ci. Sinon il faut inciser le canal longitudinalement au-dessus du calcul. Après l'extraction de celui-ci il faut vérifier la perméabilité de la partie distale du canal et dilater éventuellement la papille ou créer une fistule interne (voir 3.7.3). On répare l'incision par une suture de Lembert inversante. Il faut préalablement faire l'ablation d'une partie de la paroi en cas de forte dilatation. Les dilatations légères se rétractent spontanément après l'opération. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

1.3- Ectasies et kystes des canaux salivaires :

Les dilatations des canaux atteignent presque toujours le canal parotidien et résultent d'un obstacle à l'écoulement de la salive à la suite de stomatite, d'inflammation chronique ou de blessure (rétrécissement au niveau de la papille) ou de la présence de corps étrangers (grain, calculs salivaires). Le canal est dilaté dans sa portion antérieure ou sur toute sa longueur et apparaît volumineux. Mou et fluctuant comme veine. Il ne se forme généralement pas de kyste.

Si on ne peut éliminer l'obstacle à l'écoulement, on cherche à dilater la papille au moyen d'une sonde ou on l'incise au moyen d'un petit bistouri boutonné. En cas d'échec on incise le canal sur une longueur d'un centimètre à l'intérieur de la bouche pour créer une fistule interne.

Sous l'action des mêmes causes il se produit rarement des ectasies des canaux excréteurs des glandes sous-maxillaire et sublinguale faisant apparaître des kystes de rétention appelés grenouillettes. On n'indique pas de traitement propre au cheval. Les kystes salivaires congénitaux sont dus à une atrésie des canaux excréteurs et peuvent atteindre toutes les glandes salivaires mais plus fréquemment la parotide. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

1.4-Blessures des glandes et des canaux salivaires :

Des blessures des glandes salivaires peuvent se produire au cours d'accidents ou au cours d'opérations (ponction d'abcès des ganglions).

Les piqures ne provoquent qu'une légère hémorragie et éventuellement un œdème circonscrit. Les coupures étendues permettent de voir ou de palper le tissu glandulaire. Plus la blessure est proche du canal excréteur, plus il s'en écoule de saive (surtout lors des repas). L'écoulement est maximal quand le canal excréteur lui-même est sectionné (planche6). Le canal parotidien est souvent lésé au niveau de la scissure vasculaire de la mandibule ou plus en avant.

Les blessures des glandes salivaires se réparent généralement bien, même en cas d'infection suppurée secondaire. La formation de fistules est rare. En revanche une cicatrisation primaire des lésions des canaux excréteurs est extrêmement rare.

Les chevaux ainsi blessés doivent être isolés et mis à la diète pour réduire la sécrétion salivaire ; les neuroleptiques et les parasympholytiques ont le même effet.

Les petites piqures au niveau de la glande ne nécessitent qu'un traitement local antiseptique. Les coupures sont suturées sans toilette importante et sans drainage après application d'antibiotiques. Les inflammations secondaires sont traitées en 3.7.1.

Dans les fistules anciennes on peut tenter la ligature du canal.(Hanns-jurgen Wintzer,1989).

2-Foie :

Les atteintes hépatiques sont fréquentes chez le cheval, mais en général ces atteintes sont limitées en étendue et en gravité. Il faut les différencier d'une insuffisance hépatique, qui se définit comme l'insuffisance hépatique ne se manifeste cliniquement que lorsque 60 à 80% du foie est atteint, et elle est ; quant à elle, rarement rencontrée dans l'espèce équine.

Les causes d'atteinte hépatiques sont variables. Parmi elles, les plus fréquentes sont l'intoxication par des plantes contenant des alcaloïdes toxiques chez l'adulte et les causes virales et bactériennes chez le poulain. Chez les poneys et les ânes , l'hyperlipémie (cf. chapitre « maladies du métabolisme lipidique »)

constitue une fréquente d'insuffisance hépatique. .(Dr Jean-Yves Gauchot,2010).

Signes cliniques :

L'insuffisance hépatique se manifeste le plus souvent par des troubles du psychisme : l'animal présente de la dépression plus au moins prononcée, pouvant aller jusqu'à de la léthargie. Dans les cas sévères, ces phases de dépression peuvent être coupées de phases d'hyperexcitabilité et de troubles de comportement (pousser au mur, démarche sans but, baillements répétés) (photo1), d'incoordination motrice, et de dysfonctionnement des nerfs crâniens (paralysie du larynx ou de la langue, cécité, etc.). Une diminution de l'appétit et de l'amigrissement sont souvent aussi présents.

La présence d'ictère (coloration jaunâtre des tissus qui se visualise le mieux au niveau des muqueuses et de la sclère) est un signe qui se rencontre chez environ 50% des cas de chevaux souffrant d'insuffisance hépatique. Cependant, la présence d'ictère n'est pas forcément indicative d'un trouble hépatique. En effet, en cas de production massive d'hémoglobine (ex : hémolyse), de l'ictère peut également être présent alors que le foie fonctionne normalement.

Toute une série d'autres signes cliniques peuvent être suggestifs d'une insuffisance hépatique, à savoir de la photosensibilisation (dermatite des zones non pigmentées), de la diarrhée, des coliques, une diathèse hémorragique (propension à saigner), de la fièvre intermittente, de l'ascite (accumulation de liquide dans l'abdomen), du prurit, de la polyurie/polydipsie, des œdèmes périphériques, etc. .(Dr Jean-Yves Gauchot,2010).

Diagnostic :

L'analyse de sang peut mettre en évidence une élévation des enzymes hépatiques, de la bilirubine ou des sels biliaires. Cependant, ces élévations ne se manifestent en général que lorsque l'atteinte hépatique est étendue. Des valeurs normales de ces enzymes ne permettent donc pas d'exclure une atteinte du foie.

L'échographie hépatique constitue un moyen non invasif de diagnostic d'une atteinte hépatique. Cette technique est réalisée par voie transpariétale et peut permettre de mettre en évidence une modification de l'échogénicité hépatique, la présence de masses anormales au foie, ou encore la présence de calculs biliaires (cholélithiase).

Le diagnostic définitif d'une atteinte hépatique nécessite cependant souvent la réalisation d'une biopsie hépatique, technique qui peut être réalisée sous simple anesthésie locale et idéalement sous guidage échographique. (Dr Jean-Yves Gauchot,2010).

Traitement :

Dans les cas d'atteinte aigue du foie, le traitement consistera essentiellement en un support symptomatique de la fonction hépatique sous la forme notamment de perfusions de glucose. L'appétit sera stimulé par la présentation d'une alimentation pauvre en protéines (surtout pauvre en acides aminés aromatiques) et riche en énergie. Un mélange constitué de pulpes de betteraves (après réhydratation abondante et prolongée si utilisation de pellets !), de mélasse et/ou maïs est souvent préconisé. Un apport complémentaire d'un complexe de vitamines B peut être utile. Si le cheval présente des troubles du comportement, des sédatifs doivent parfois être utilisés, et si une atteinte bactérienne est suspectée, une antibiothérapie peut être nécessaire.

Dans les cas d'hyperlipémie, un traitement spécifique doit être mis en place (cf ; chapitre « maladie du métabolisme lipidique »).

Dans les cas d'atteinte hépatique chronique, le pronostic est réservé et aucun traitement n'est efficace.(Dr Jean-Yves Gauchot,2010).

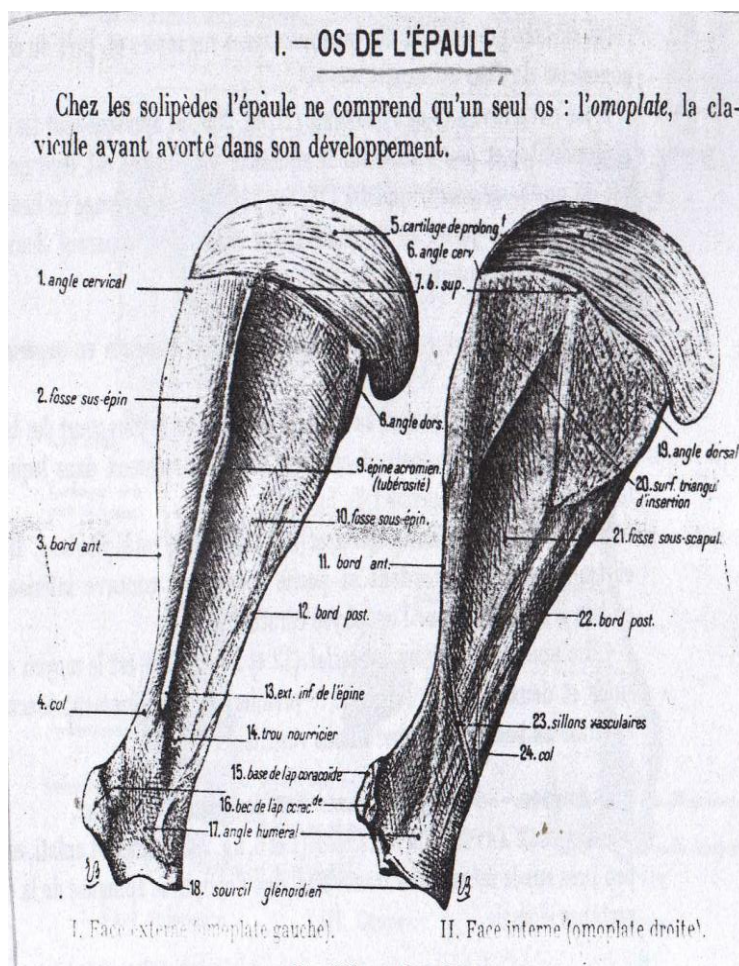
L'appareil locomoteur

Anatomie

Ostéologie du membre thoracique :

1- Os de l'épaule :

Chez les solipèdes l'épaule ne comprend qu'un seul os : l'omoplate, la clavicule ayant avorté dans son développement.



FigN16

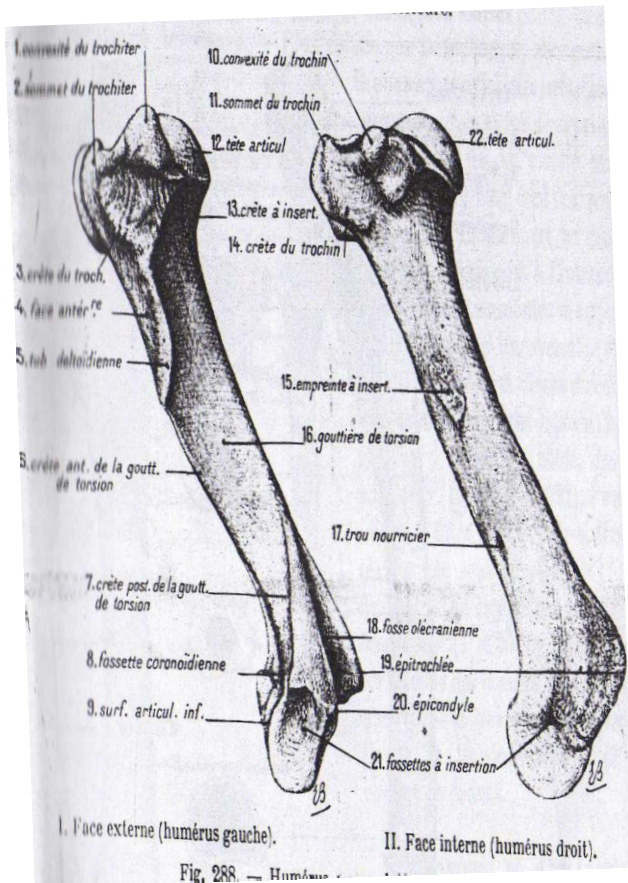
Omoplate :

L'omoplate est encore appelée scapulum (de spaculae, épaules), car elle forme la base de l'épaule.

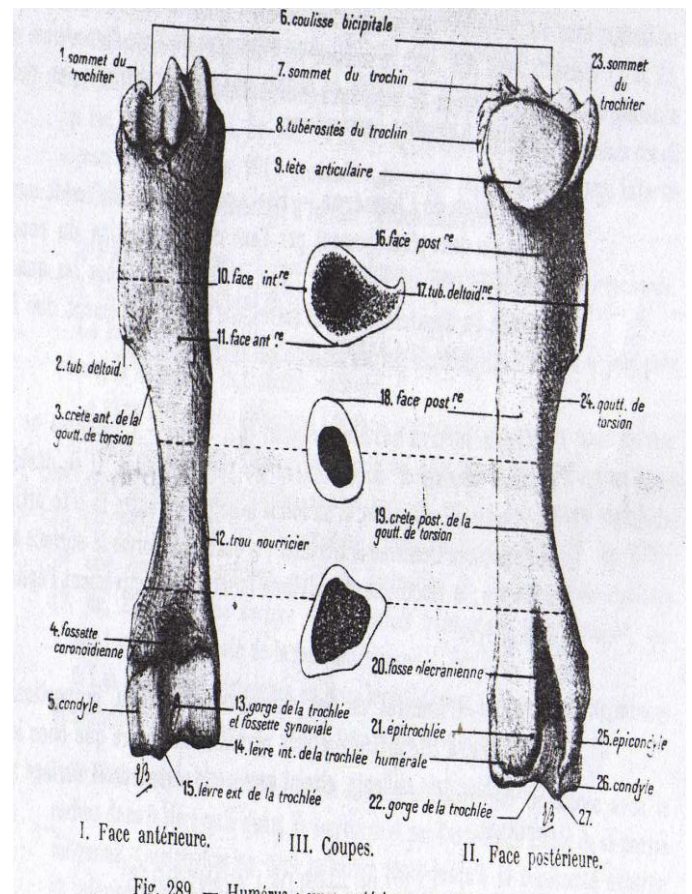
Cet os, situé sur la partie antérieure et latérale du thorax, croise obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, la partie supérieure

des cinq premières cotes et s'articule inférieurement avec l'humérus. C'est un os plat, en forme de triangle allongé, mince en certains points, plus épais dans d'autres, relevé en dehors d'une forte crête et prolongé à son bord supérieur par un cartilage flexible.

Os de bras : Humérus :



-L'humérus : vue latérales-
-Fig N :17-



-l'humérus : vue antérieure ,postérieur et coupes-

Cet os, enveloppé par les parties molles du bras, est situé entre la cavité glénoïde du scapulum et les surfaces articulaires radio-cubitales supérieures,

Dans une direction oblique de haut en bas et d'avant en arrière, parallèlement au sternum et au plan médian du corps. Il s'étend, extérieurement, de la pointe de l'épaule au centre de l'articulation du coude.

C'est un os long, légèrement en S quand on l'examine de profil, et qui paraît tordu sur lui-même, de devant en dehors par son extrémité supérieure et de dehors en avant par son extrémité inférieure.

a) conformation : l'humérus présente à étudier un corps et deux extrémités. (E. Bourdelle C. Bressou, région thoracique, 1972)

2-os de l'avant-bras :

L'avant-bras a pour base osseuse le radius et le cubitus. Ces deux os, placés l'un au-devant de l'autre et intimement unis, s'étendent dans une direction verticale de l'extrémité inférieure de l'humérus à la première rangée des os carpiens, recouverts en avant, en dehors et en arrière, par les muscles de la région antibrachiale.

Radius :

a) conformation :

Le radius (de radius, rayon) est en avant du cubitus. C'est un os long, légèrement, à concavité postérieure, comprimé d'avant en arrière, surtout à ses extrémités. On lui reconnaît un corps et deux extrémités.

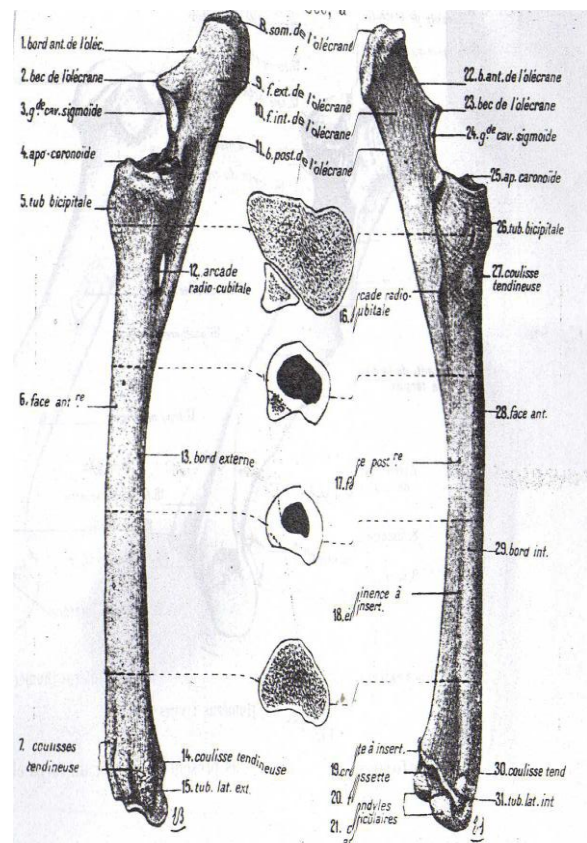
1- Corps :

Le corps est épais, arrondi et sur sa face antérieure et ses bords latéraux. Sa face postérieure ou palmaire est concave de haut en bas. Elle présente :

1- en haut, au-dessous de l'extrémité supérieure, une coulisse transverse pour la formation de l'arcade radio-cubitale.

2- immédiatement au-dessous, le trou nourricier de l'os.

3- en dehors, près du bord externe et dans les trois quarts inférieurs, une surface triangulaire rugueuse très allongée, à sommet inférieur.



Qui s'oppose à une semblable surface du cubitus, par l'intermédiaire d'un ligament toujours ossifié à l'âge adulte :
 -Radius et cubitus associés (os gauches)-

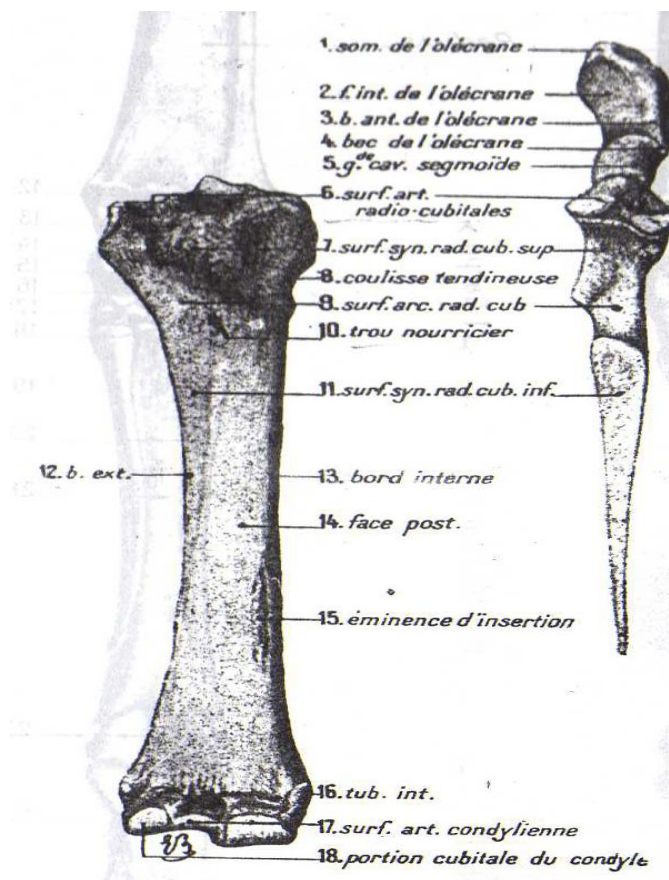
-Fig :N°18-

4- vers le tiers inférieur et près du bord interne, une éminence d'insertion allongée et saillante.

Le cubitus (de cubitus, coude) est placé à la face postérieure du radius, dont il recouvre la partie externe. Il concourt, avec la partie supérieure de cet os, à former l'articulation du coude.

a- conformation :

C'est un os allongé, volumineux à son extrémité supérieure, prismatique à sa partie moyenne, effilé en pointe à sa partie inférieure, qui semble se confondre avec le radius. On peut le diviser en trois parties, qui sont, en allant de haut en bas : l'extrémité supérieure, la partie moyenne et l'extrémité inférieure.



- Radius et cubitus (os gauche) -

Fig N° :19

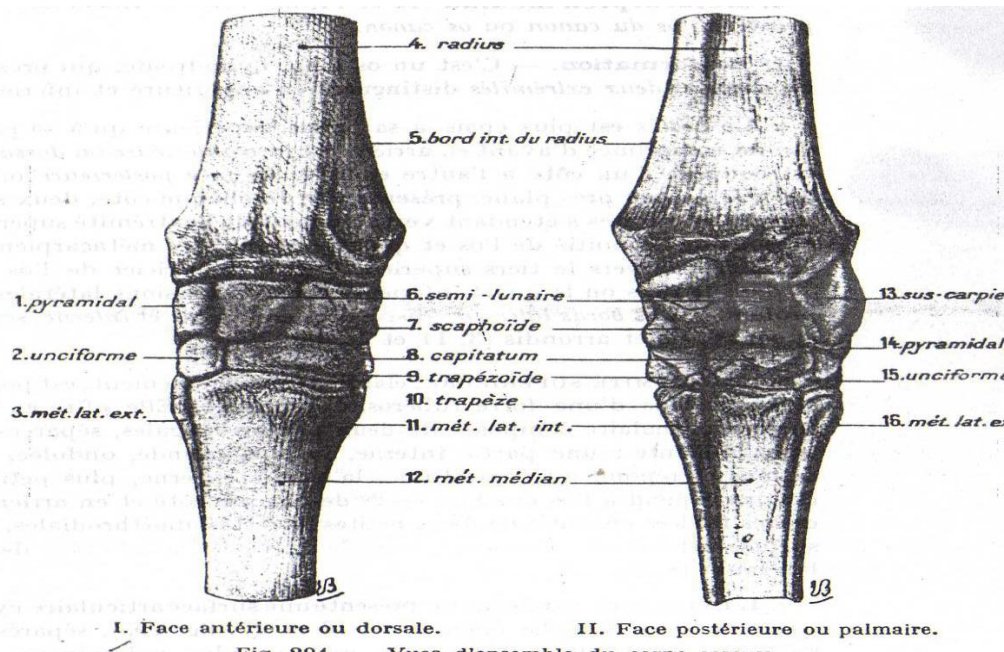
Os de la main :

Carpe :

Le carpe forme la base du genou. C'est une masse osseuse située entre les os de l'avant-bras et du métacarpe, composée de sept ou huit os disposées en deux rangées, l'une supérieure, l'autre inférieure. Chacun de ces os, irrégulièrement cubique, présente une face antérieure et une face postérieure rugueuses, une face supérieure et une face inférieure lisses et articulaires dans toute leur étendue, deux faces latérales rugueuses ou taillées de petites facettes diarthrodiales séparées par des surfaces à insertion.

Ces os sont formés par un noyau central de substance spongieuse enveloppé d'une épaisse couche de tissu compact. Ils se développent, pour la plupart, par un seul noyau d'ossification.

Nous étudierons d'abord les os carpiens séparément, dans les deux rangées qu'il constituent, puis nous examinerons le carpe dans son ensemble.



I. Face antérieure ou dorsale. II. Face postérieure ou palmaire.

Fig
N° :20

Vues
d'ensem

le du carpe osseux

Métacarpe :

Le métacarpe est situé dans une direction verticale entre le carpe et la région digitée. Il se compose de trois os métacarpiens inégalement développés, un médian et deux latéraux, qui, intimement accolés ou soudés à l'âge adulte. Forment la base du canon.

a- métacarpien médian : encore appelé métacarpien principal, os du canon ou os canon.

1- conformation :

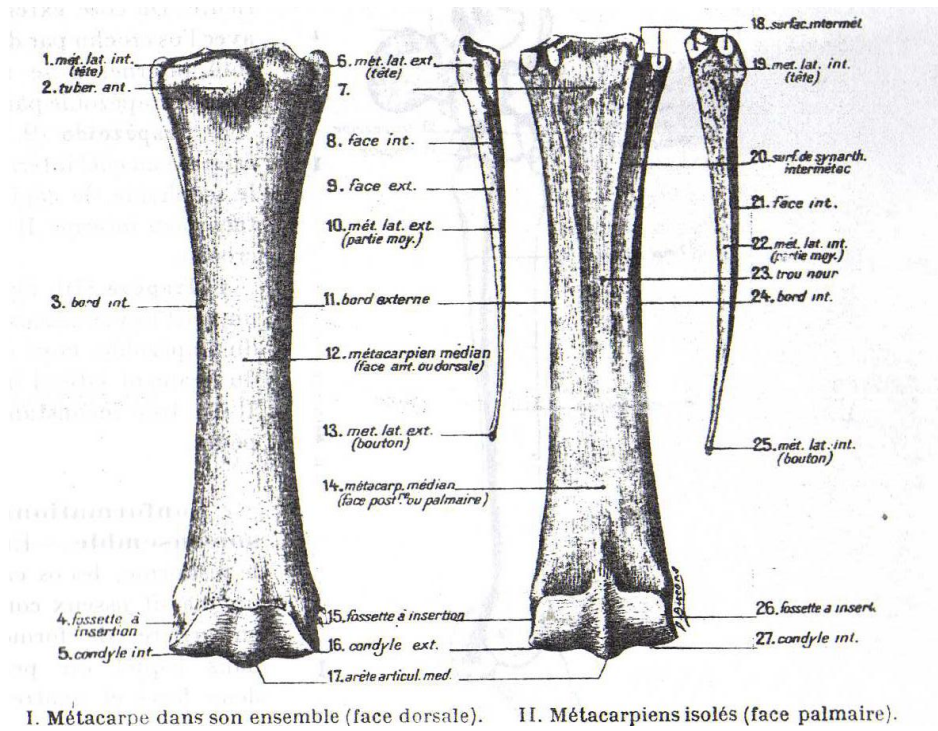
C'est un os long, cylindroïde, qui présente à étudier un corps et deux extrémités distinguées en supérieure et inférieure.

b- métacarpiens latéraux : encore appelés rudimentaires ou accessoires, ils sont distingués en externe et interne par rapport au métacarpien principal en arrière et de chaque coté duquel ils sont placés.

1- conformation :

Ce sont deux os allongés, en forme de pyramide renversée, dont la longueur atteint les trois quarts environ de celle du métacarpien médian. Il peuvent être divisés en trois parties : extrémité supérieure,

partie



moyenne, extrémité inférieure. (E. Bourdelle C. Bressou, région thoracique, 1972)

FigN° :21

C – Phalanges :

Les phalanges forment la base du doigt. Elles sont au nombre de trois placées bout à bout et désignées sous les noms de première (13), deuxième (14), et troisième (16) phalanges, en les comptant de haut en bas. A ces phalanges sont annexés trois os complémentaires dits sésamoïdes deux sont rattachés à la première phalange, un autre à la troisième.

a- Première phalange :

Encore appelée phalange métacarpienne, parce qu'elle est en rapport avec l'extrémité inférieure du métacarpien principal. Elle est placée entre cet os et la deuxième phalange, dans une direction oblique de haut en bas et d'arrière en avant.

3- Grands sésamoïdes :

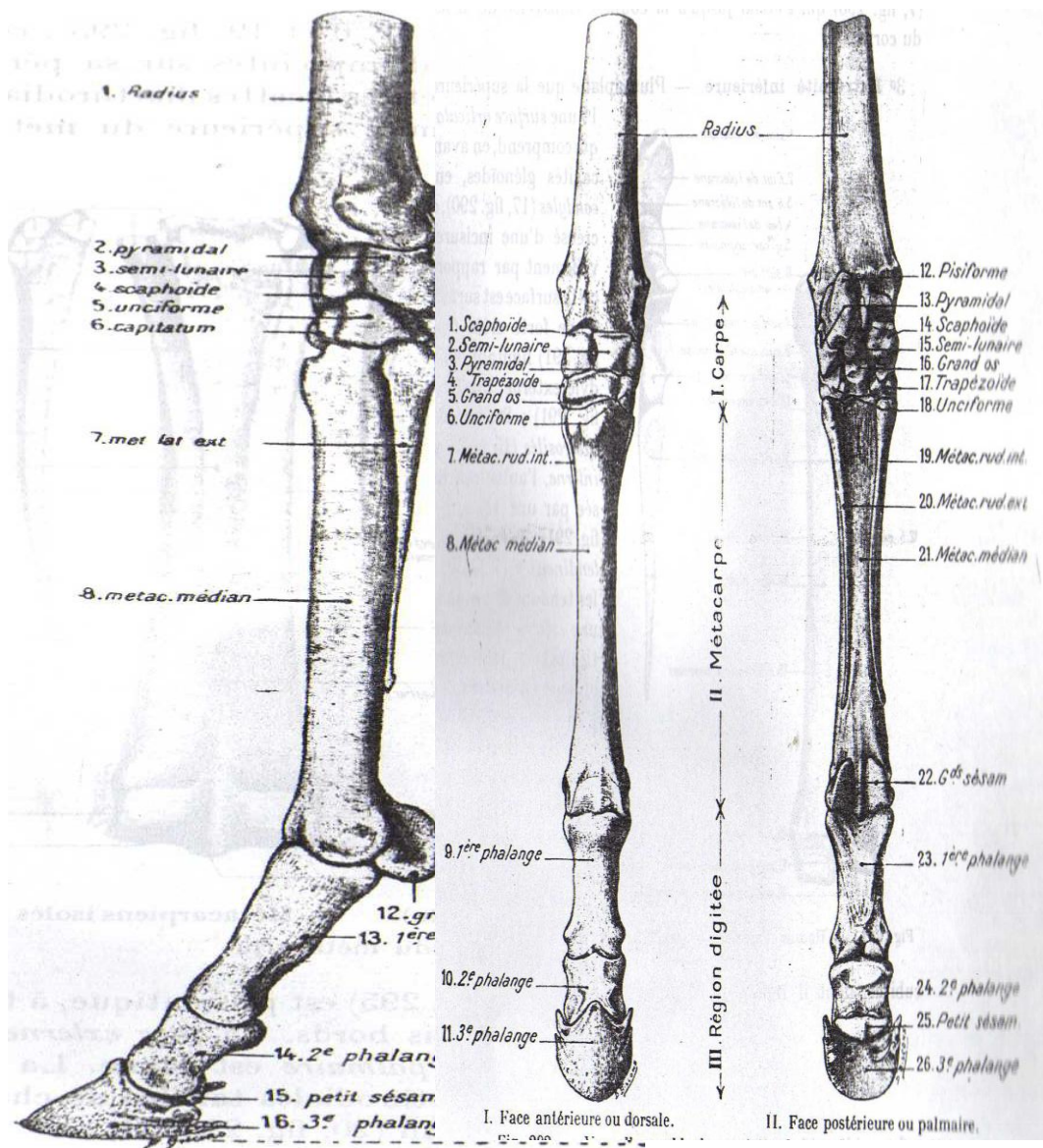
Ce sont deux petits os situés en arrière de l'extrémité supérieure de la première phalange pour compléter sa surface articulaire. Chacun d'eux représente une pyramide trifacée irrégulière, dont le sommet est recourbé en haut et dans laquelle on peut distinguer trois faces et une base. La face antérieure ou articulaire est divisée en deux plans inégaux. La face postérieure ou concentrique est recouverte par du cartilage à l'état frais. La face latérale ou excentrique est irrégulière. La base ou face inférieure est tournée en bas et plane.

b- Seconde phalange :

Encore appelée phalangine. Elle est située entre la première et la troisième phalange et semble prolonger celle-là par sa direction.

c- Troisième phalange :

Encore appelée phalangette, phalange unguéale ou os du pied. Elle est située à l'extrémité du doigt et renfermée, avec le petit sésamoïde qui la complète en arrière, à l'intérieur du sabot. (E .Bourdelle C.Bressou , region thoracique ,1972)



- Squelette de la main (vue latérale externe) -

- Vues d'ensemble du squelette de la main ou pied antérieur-

Fig N° :22

Les muscles des membres

A- Muscles de l'épaule

Les muscles de l'épaule se disposent en deux couches autour du scapulum, comme le montre l'examen d'une coupe transversable : une région scapulaire externe une région scapulaire interne.

1- région scapulaire externe :

Les muscles qui composent cette région sont au nombre de quatre : le deltoïde, le sus- épineux et le petit rond. Ils sont recouverts par une aponévrose scapulaire externe, très adhérente, qui s'attache en haut sur le cartilage de prolongement du scapulum, dans son milieu sur la tubérosité acromienne, en bas sur l'empreinte deltoïdienne par l'intermédiaire du deltoïde. Cette aponévrose se continue en arrière sur les muscles postérieurs du bras, ou elle dégénère insensiblement.

a- Deltoïde :

- Insertion :

Le muscle s'insère : sur la tubérosité de l'épine acromienne par l'intermédiaire de la portion antérieure, continuée par l'aponévrose scapulaire externe ; sur le bord postérieur du scapulum au moyen de la portion postérieure. L'insertion mobile se fait au niveau de l'empreinte deltoïdienne de l'humérus par les deux portions confondues.

- Vaisseaux et nerfs :

Artères sus- scapulaire et circonflexe postérieure de l'épaule. Veines correspondantes. Nerf axillaire.

b- Sus- épineux :

- insertion :

L'insertion fixe du muscle se fait sur toute l'étendue de la fosse osseuse correspondante, sur l'épine acromienne et le bord antérieur du scapulum, sur le cartilage de prolongement de cet os et sur la face interne de l'aponévrose scapulaire externe. L'insertion mobile a lieu par l'intermédiaire des deux branches inférieures sur le sommet du trochin en dedans sur le sommet du trochiter en dehors.

Région de l'épaule :

-Vaisseaux et nerfs :

Artères circonflexes postérieures et sus- scapulaire. Veines correspondantes. Nerf sus- scapulaire.

c- Sous- épineux :

-Insertion :

Le muscle prend ses insertions supérieures dans toute l'étendue de la fosse correspondante, sur l'épine acromiène et sur le bord postérieur du scapulum, sur le cartilage de prolongement de cet os et la face interne de l'aponévrose scapulaire. L'insertion inférieure, mobile, se fait par les deux tendons terminaux : le tendon profond, le plus court, se fixe en dedans et en haut de la convexité du trochiter ; le tendon superficiel glisse sur cette convexité au moyen d'une bourse synoviale et va se terminer sur la crête de ce même trochiter.

-Vaisseaux et nerfs :

Artères sus- scapulaire et circonflexe. Veines correspondantes. Nerf sus- scapulaire.

d- Petit rond :

- Insertion :

L'extrémité supérieure du muscle prend ses attaches sur le bord postérieur et sur les crêtes rugueuses du col du scapulum ; un faisceau profond s'insère sur le tubercule postérieur de la cavité glénoïde. L'extrémité inférieure se termine sur la ligne rugueuse, qui prolonge en haut l'empreinte deltoïdienne, entre cette empreinte et la crête du trochiter.

-Vaisseaux et nerfs :

Artères sus- scapulaire et circonflexe. Veines satellites. Nerf axillaire.

2- région scapulaire interne :

a- Sous- scapulaire :

-Insertion :

L'insertion fixe a lieu sur scapulum, dans toute l'étendue de la fosse sous- scapulaire. L'insertion mobile se fait au moyen d'un court et puissant tendon aplati sur le trochin.

-Vaisseaux et nerfs :

Artères, veine et nerf sous- scapulaires.

b- Grand rond :

-Insertion : l'extrémité supérieure se fixe sur l'angle dorsal et sur le bord postérieur du scapulum. L'extrémité inférieure, prend attache au moyen d'un tendon aplati associé à celui du grand dorsal, sur la surface circulaire de la face interne de l'humérus.

-Vaisseaux et nerfs :

Artères sous-scapulaire. Veine sous- scapulaire. Nerf du grand rond.

c- Cora co- brachial :

Insertion :

Le tendon supérieur du muscle prend son attache sur le bec de l'apophyse coracoïde. Les deux faisceaux inférieurs se terminent sur la face interne de l'humérus, l'un au-dessous de l'insertion commune au grand rond et au grand dorsal.

Vaisseaux et nerfs :

Artères circonflexe et pré humérale. Veines correspondantes. Nerf brachial antérieur. (E .Bourdelle C.Bressou, region thoracique ,1972)

II- Région du bras :

Conformation et constitution générale :

A- Muscles du bras :

1-Région brachiale antérieure :

a- Biceps brachial:

-Insertion :

L'extrémité supérieure du muscle s'insère sur la base de l'apophyse coracoïde. L'extrémité inférieure se fixe fortement sur la tubérosité bicipitale du radius.

-Vaisseaux :

Artères pré humérale et principale du biceps. Veines satellites. Nerf brachial.

b- Brachial antérieur:

-Insertion :

L'extrémité supérieure prend ses attaches en arrière de la tête humérale. Quelques- une des fibres de l'extrémité inférieure se terminent sur le tendon du biceps. D'autres, plus longues, passent au-dessous du ligament latéral interne du coude et vont se fixer sur le coté du radius en rejoignant les fibres arciformes ligamenteuses radio-cubitales.

-Vaisseaux et nerf :

Artères humérale profonde et principale du biceps. Veines correspondantes. Nerf brachial antérieur. .(E .Bourdelle C.Bressou , region thoracique ,1972)

2- région brachiale postérieure :

a- Long anconé :

-Insertion :

L'insertion supérieure ou fixe se fait sur l'angle dorsal et le bord postérieur du scapulum. L'insertion inférieure ou mobile a lieu sur le sommet de l'olécrane, par l'intermédiaire d'un tendon gros et court commun à presque tous les anconés.

b- Ancône externe :

-Insertion :

Il s'insère sur l'humérus, au niveau de la crete demi-circulaire qui prolonge en haut l'empreinte deltoïdienne. L'extrémité inférieure se termine sur le tendon du long ancône qui le rattache à l'olécrane.

c- anconé interne :

-Insertion :

Le muscle s'insère, d'une part, sur la face interne de l'humérus, au-dessous et en arrière de la terminaison du grand rond ; d'autre part, sur l'olécrane par l'intermédiaire d'un tendon bifide.

d- Petit anconé :

Anconé eus ou caput minimum tricipitis brachii.

Petit extenseur de l'avant-bras. Petit huméro-olécranien. Petit muscle situé au-dessus de la fosse olécrane, sur les bords de laquelle il s'insère ; il s'attache sur l'olécrane avec les autres anconés qui le recouvrent et auxquels il est très adhérent.

e- Anconé accessoire du grand dorsal:

Long scapulo olécranien. Long extenseur de l'avant-bras. Muscle long et mince composé d'une aponévrose et de deux faisceaux charnus peu distincts : un faisceau supérieur ou postérieur (10) qui longe le long anconé jusqu'à l'angle dorsal du scapulum et un faisceau inférieur ou antérieur annexé au précédent, plus mince et plus large.

L'aponévrose, large et mince, est commune aux deux faisceaux. Elle s'insère sur le bord postérieur du scapulum (insertion fixe), adhère au grand dorsal au moyen d'une lame secondaire qui semble provenir du faisceau charnu inférieur et se continue en avant par la gaine propre du biceps. (E. Bourdelle C. Bressou, région thoracique, 1972)

-Vaisseaux et nerfs des anconés :

Artères et veine humérales profondes. Nerf radial.

B- Vaisseaux du bras :

1- Artères :

Artère brachiale :

Branches collatérales.

- 1- L'artère circonflexe antérieure de l'épaule .
- 2- L'artère principale du biceps.
- 3- L'artère collatérale externe.

2- Veines :

- Veine humérale.
- la veine basilique .

3- Lymphatiques :

Les ganglions brachiaux.

C- Nerfs du bras : .(E .Bourdelle C.Bressou , region thoracique ,1972)

III- Région de l'avant- bras :

a- Conformation extérieure.

b- Constitution anatomique.

- 1- Aponévrose antibrachiale.
- 2- Muscles.
 - La région antibrachiale antérieure.
 - La région antibrachiale postérieure.
- 3- Vaisseaux et nerf :

Les vaisseaux et les nerfs de l'avant-bras sont sous-culanés et sous-aponévrotiques.

Région de l'avant-bras :

A- Muscles de

l'avant-bras :

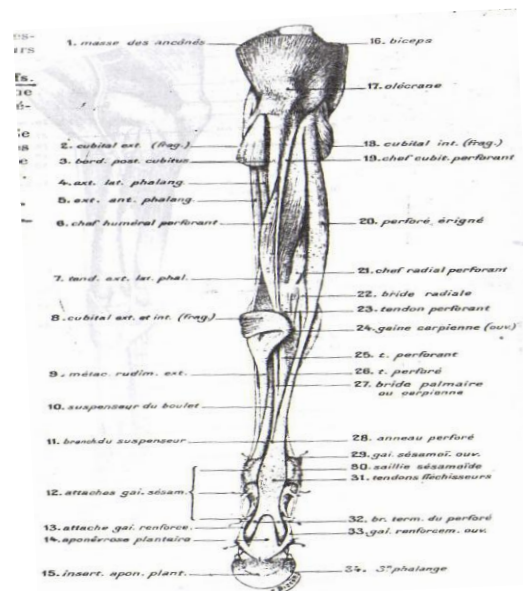


Fig N° :23

Muscle de l'avant bras et de la main
face postérieure ou palmaire.

a- Extenseur antérieur du métacarpe :

-Insertions:

Le corps charnu s'attache : 1° sur la crête postérieure de la gouttière de torsion de l'humérus ; 2° sur l'extrémité inférieure du même os et sur le ligament antérieur de l'articulation du coude, au moyen d'une forte aponévrose profonde commune avec l'extenseur antérieur des phalanges. Le tendon se termine au niveau de la tubérosité antéro-supérieure du métacarpien principal.

-Vaisseaux et nerfs :

Artères préhumérale et brachiale antérieure. Veines correspondantes. Nerf radial. (E .Bourdelle C.Bressou , region thoracique ,1972)

b- Extenseur oblique du métacarpe :

Insertion :

Le corps charnu s'insère sur le coté externe du radius à coté des attaches de l'extenseur latéral des phalanges.

Le tendon, après avoir glissé dans la gaine interne du carpe, se fixe sur la tête du métacarpien rudimentaire interne.

Vaisseaux et nerfs :

Artères radiale antérieure et interosseuse de l'avant- bras. Veines correspondantes. Nerf radial. (E .Bourdelle C.Bressou , region thoracique ,1972)

B- Extenseurs des phalanges :

a- Extenseur antérieur des phalanges :

-Insertion :

L'insertion fixe se fait par l'intermédiaire du corps charnu : 1° sur la crête postérieure de la gouttière de torsion ; 2° sur le ligament externe et le ligament antérieur de l'articulation du coude en commun avec l'extenseur principal du métacarpe ; 3° sur l'extrémité supérieure du radius ; 4° enfin sur le coté externe du même os. L'insertion mobile et inférieure a lieu sur l'éminence pyramidale de la troisième phalange, au moyen de la portion terminale du tendon.

-Vaisseaux et nerfs :

Artères radiales antérieures et interosseuses de l'avant-bras. Veines satellites. Nerf radial.(E .Bourdelle C.Bressou , region thoracique ,1972).

b- Extenseur latéral des phalanges :

-Insertions :

Le muscle s'attache par son corps charnu : 1° sur la tubérosité externe du radius et sur le ligament latéral externe du coude ; 2° sur le bord des deux os de l'avant-bras (insertion fixes). Le tendon se termine, comme il a été dit, sur la première phalange (insertion mobile).

-Vaisseaux et nerfs :

Artères radiale antérieure et interosseuse. Veines correspondantes. Nerf radial. (E. Bourdelle C. Bressou, région thoracique, 1972)

2- Région antibrachiale postérieure :

A- Fléchisseurs métacarpe.

Les fléchisseurs du métacarpe ont tous un corps charnu aplati d'un côté à l'autre, légèrement renflé dans sa partie moyenne, rétréci à ses deux extrémités, qui sont continuées par un tendon.

a- Fléchisseur externe du métacarpe ou cubital externe :

-Insertion : l'insertion supérieure ou fixe se fait au sommet de l'épicondyle. L'insertion inférieure a lieu au moyen d'un tendon divisé en deux branches. Une branche s'attache sur l'os sus-carpien, tandis que l'autre glisse dans la coulisse externe du même os au moyen d'une synoviale, pour aller se terminer sur la tête du métacarpien rudimentaire externe, avec l'appareil fibreux externe du carpe.

-**Vaisseaux et nerfs** : artères cubitale, radiale postérieure et interosseuse. Veines correspondantes. Nerf radial.

b- Fléchisseur oblique du métacarpe ou cubital interne :

-Insertions :

Ce muscle s'insère : en haut sur le bord postérieur de l'olécraine au moyen d'une branche secondaire vite réunie au corps principale et, par ce dernier, à la base de l'épitrachée. Son terminal se fixe sur l'os sus-carpien, au même point que la courte branche du fléchisseur externe. Pour aller de l'insertion inférieure, le muscle suit un trajet oblique relativement à l'axe de l'avant-bras, d'où le qualificatif de fléchisseur oblique qu'on lui a donné en anatomie vétérinaire.

-**Vaisseaux et nerfs** :

Artères cubitale et radiale. Veines correspondantes nerfs cubital et médian.

c- Fléchisseur interne ou grand palmaire :

-Insertion :

Il prend son origine par un court tendon à la base de l'épi-trochlée. Le tendon inférieur, plus long, passe en arrière du ligament latéro-interne du carpe, contenu dans une gaine fibreuse et va se terminer sur la tête du métacarpien rudimentaire interne.

-Vaisseaux et nerfs :

Artère et veine radiales postérieures. Nerf médian. (E. Bourdelle C. Bressou, région thoracique, 1972)

B- Fléchisseurs des phalanges :

a- Fléchisseur superficiel des phalanges :

-Insertions :

L'insertion supérieure se fait au sommet de l'épi-trochlée. L'insertion inférieure a lieu, par l'intermédiaire des deux branches terminales, sur le bourrelet glénoïdien complémentaire de la deuxième phalange. Le tendon s'insère, en outre, en arrière du radius, au moyen de la bride fibreuse dite bride radiale. C'est grâce à cette bride que le tendon peut s'isoler du corps charnu et agir d'une façon mécanique indépendante comme une corde inextensible et passive dans le soutien du boulet

-Vaisseaux et nerfs :

Artères et veine radiales. Nerfs médian et cubital.

b- Fléchisseur profond des phalanges :

-Vaisseaux et nerfs :

-Artères radiale, cubitale et interosseuse. Veines correspondantes. Nerfs médian et cubital.

B- Vaisseaux de l'avant-bras :

1- Artères :

a- Artère radiale antérieure :

b- Artère radiale postérieure :

- Branches collatérales.

- Branches terminales.

c- Artère cubitale :

2- Veines :

a- Veines sous-cutanées :

1° La veine sous-cutanée médiane.

2° La veine sous-antérieure.

b- Veines sous-aponévrotiques.

3- Lymphatiques :

a- Nerfs sous-cutanés :

b- Nerfs sous-aponévrotiques :

1° Nerf radial.

2° Nerf médian.

3° Nerf cubital.

B- Tendons de la main :

1- Tendons antérieurs :

2- Tendons postérieurs :

3- Tendons latéraux :

D- Vaisseaux de la main :

1- Artères :

a- Artère radio palmaire.

b- Artère palmaire métacarpienne.

- Artères digitales.

2- Veines

a- Veines du pied :

1° L'appareil veineux externe.

2° L'appareil veineux interne.

b- Veines du doigt :

c- Veines métacarpiennes :

E- Nerfs de la main :

a- Nerfs palmaires :

1° Le nerf palmaire interne.

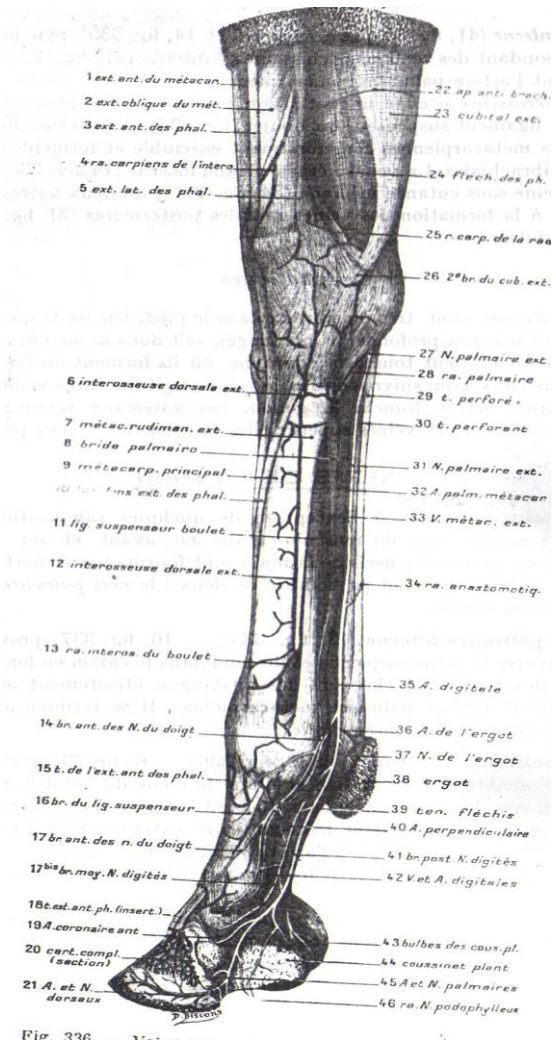
2° Le nerf palmaire externe.

b- Nerfs digités :

1° La branche antérieure.

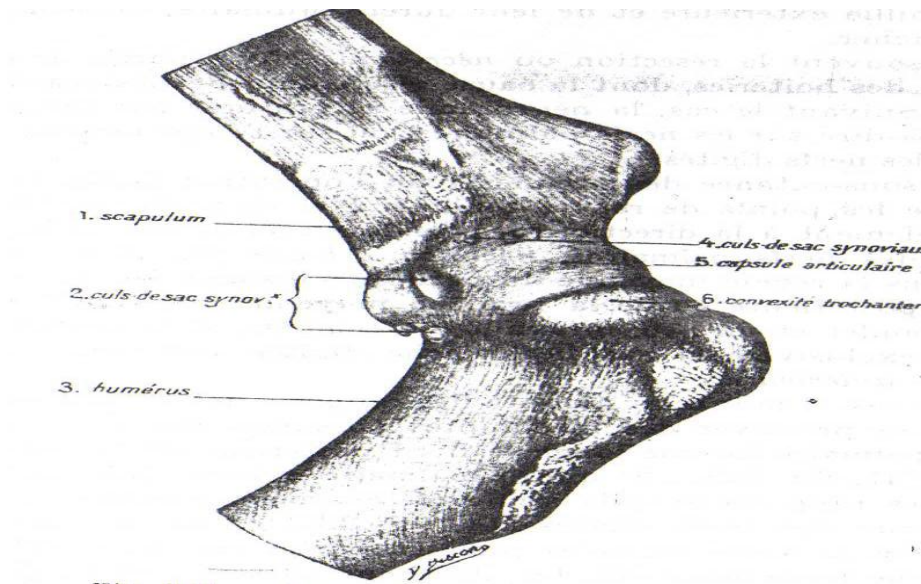
FigN° :24

2° La branche moyenne.



Vaisseaux, nerfs et tendons de la face externe de la main.

3° La branche postérieure. (E .Bourdelle C.Bressou, region thoracique ,1972)

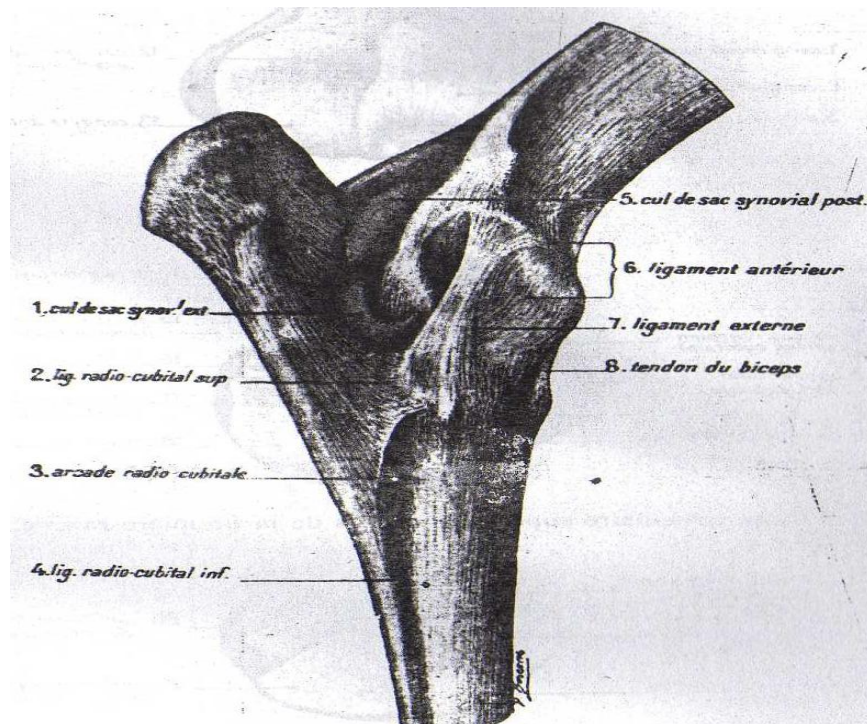


Articulation du membre thoracique : (E .Bourdelle C.Bressou , region thoracique ,1972)

I- Articulation scapulo-humérale :

Fig N° :25

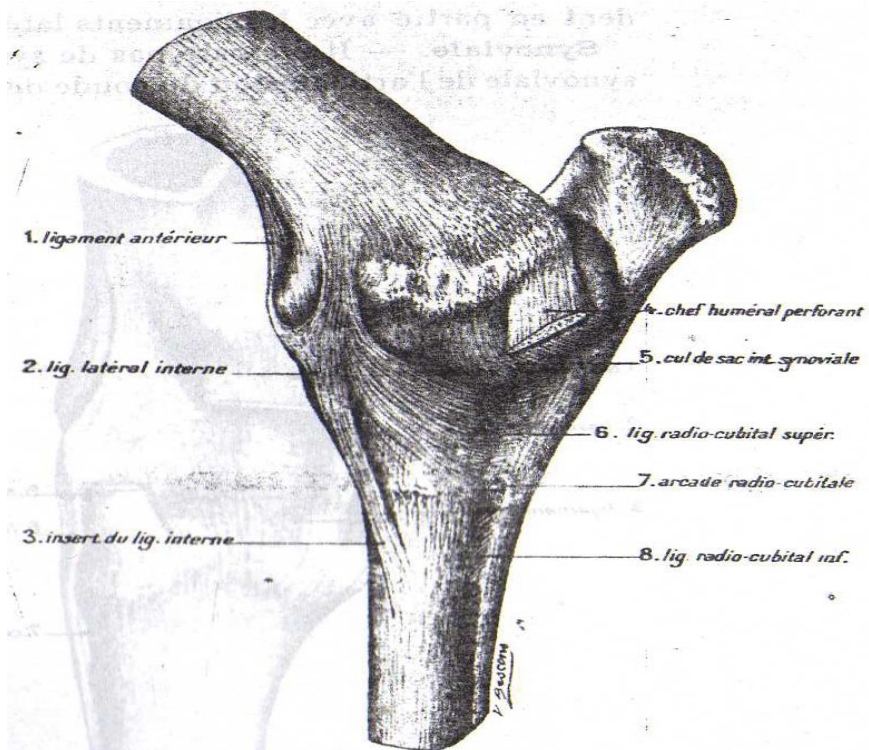
II-



Articulation huméro-radio-cubitale :

Fig N° :26

III-



Articulation radio-cubitale :

Fig N° :27

IV- Articulation carpienne :

V- Articulation intermétacarpienne :

VI- Articulation métacarpo-phalangienne :

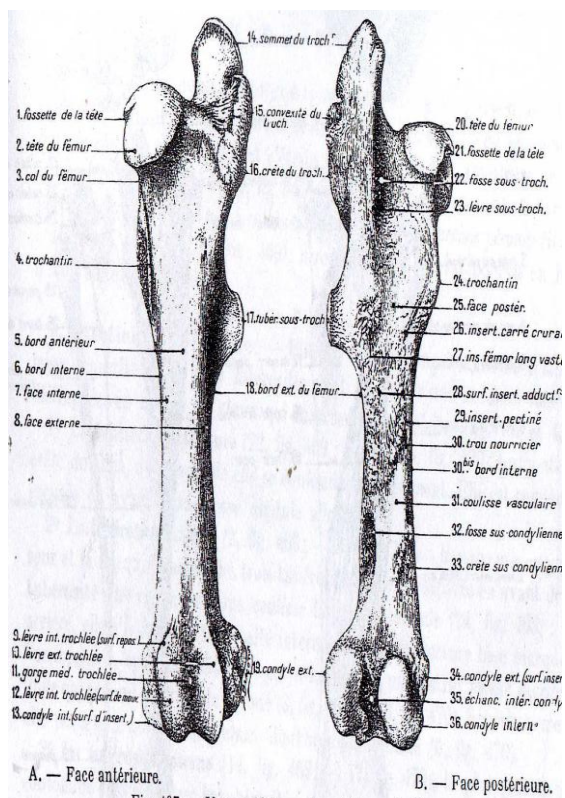
Anatomie de membre posterieur :

Ostéologie du membre postérieur :

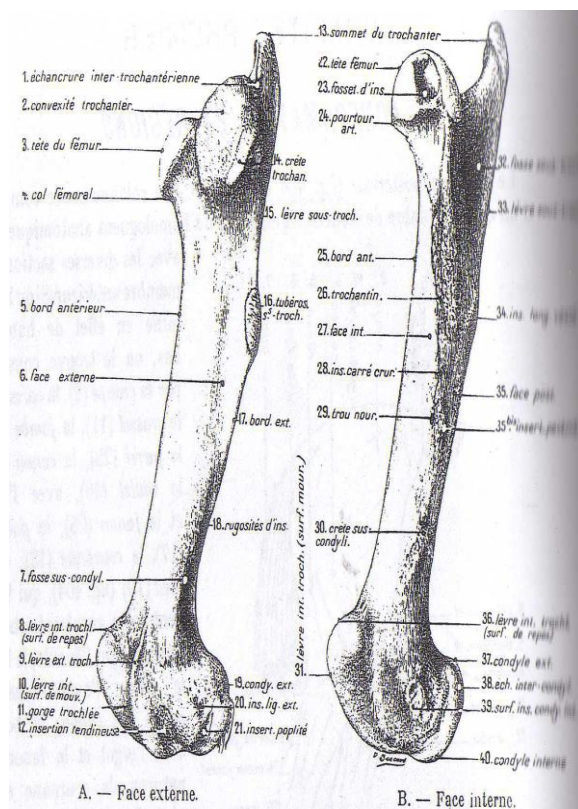
1- os de la cuisse :

Fémur :

Le fémur ou os de la cuisse, est un os long, situé dans une direction oblique de haut en bas et d'arrière en avant, et légèrement de dedans en dehors, entre la cavité cotyloïde du coxal et l'extrémité supérieure du tibia. On distingue dans cet os : un corps, une extrémité supérieure et une extrémité inférieure. (E .Bourdelle C.Bressou membre posterieur ou pelvien,1972)



- Vues antérieure et postérieure du fémur-



- Vues latérales du fémur-

Fig N° :28

2- os de la jambe :

Les os de jambe sont au nombre de trois, savoir : la rotule, le tibia et le péroné.

2.1: Rotule :

La rotule est située au dessus et en avant de la trochlée lemorale, annexée au tibia, auquel elle se trouve réunie à l'état frais par trois forts ligaments. Elle forme la base de l'articulation du grasset.

Conformation :

C'est un os court, ainsi large que haut, en forme de polyedre irregulier aplati d'avant en arriere, plus épais en dehors qu'en dedans, dans lequel on reconnaît trois faces.

La face antérieure est couverte d'empreintes à insertions sesd contours quadrilatères forment quatre angles distingués en supérieur, inférieur, externe et interne, ce dernier est le plus saillant.

La face postérieure ou articulaire : est moulée sur la trochée femorale, à la quelle s'adapte. Elle comprend un épais relief supéro- inférieur rejeé en dehors, reçu dans la gorge de la trochlée femorale, et deux surfaces latérales, l'interne beaucoup plus large que l'externe, qui glissent sur les levres de la même trochée.

La face supérieur : est taillée obliquement de haut en bas et d'avant en arrière, couverte d'empreintes, étroite, allongée et convexe d'un coté a l'autre.

2.2- Tibia :

Le tibia, ou os principal de la jambe, est un os long situé entre les condyles du fémur et l'astragale, dans une direction obliques de haut en bas et en d'avant.

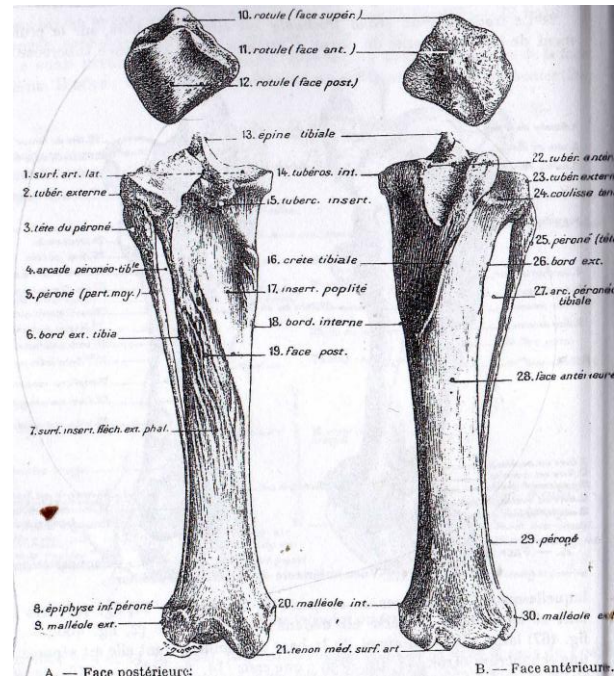


Fig N° :29

- Os de la jambe : tibia et péroné-

En arrière, en dehors, il est en rapport avec le peroné. Il comprend un corps et deux extremites :

2 .3- Péronne :

Le peroné est situé au coté externe du tibia, au quel il est intimement une par sa partie inférieure.

C'est un os avorté, allongé et styloïde dpnt l'extremité supérieure ou tête, aplatie d'un coté à l'autre, présente en dedans une petite facette diarthrodiale qui repond à la tubersité externe de l'extrimités supérieure du tibia.

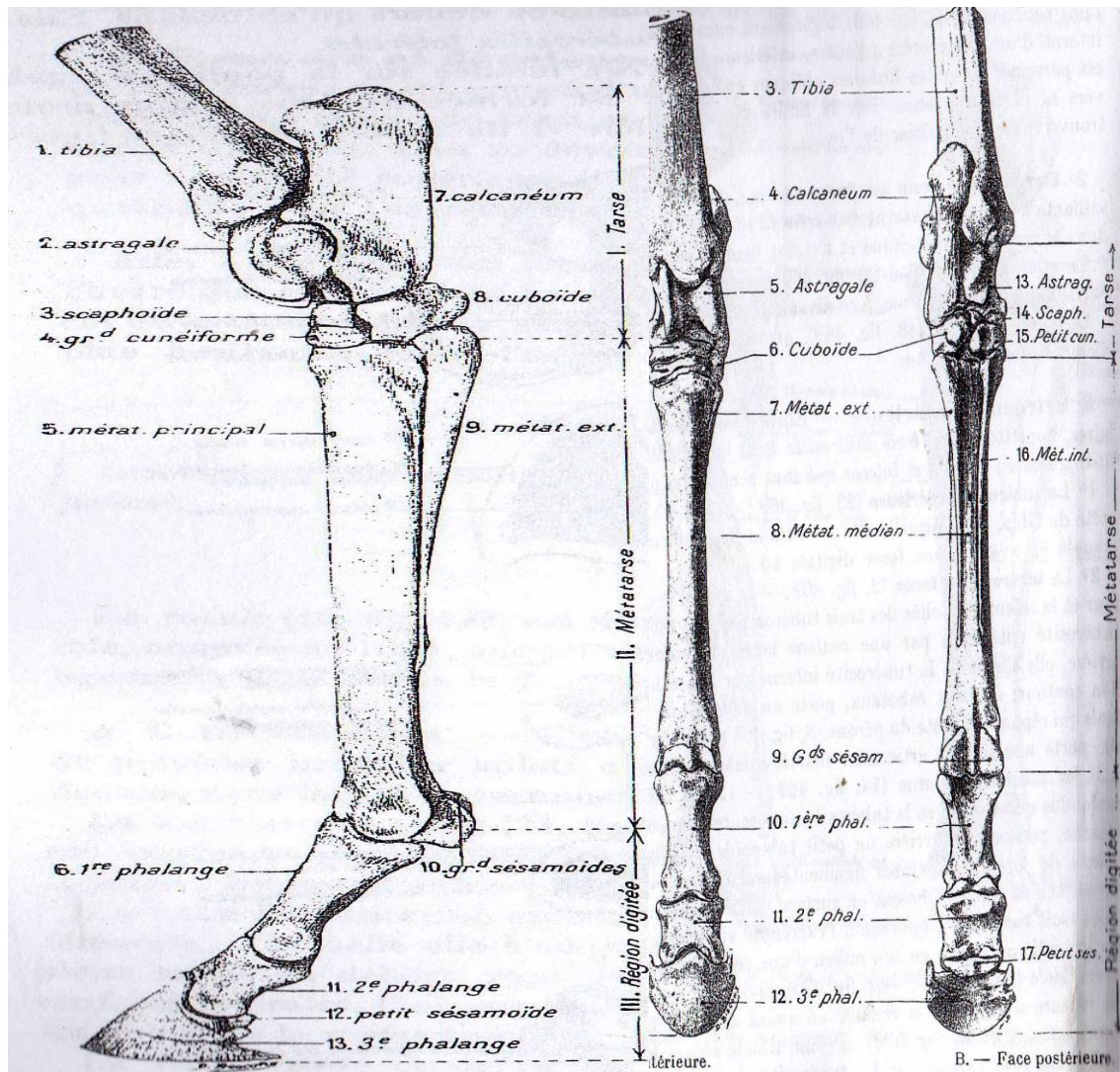
La partie moyenne, mince et cylindroïde, concourt a former l'arcade peroneo- tibiale. Elle se termine par une partie éffilée plus ou moins intimement confondue avec le tibia , que l'on peut suivre quelque fois

jusqu'à la tubérosité externe et inférieure de cet os, cette tubérosité, développé par un noyau d'ossification spécial, représente l'extrémité inférieure du péroné.

Le péroné est un os très compact, dont la tête se développe par un noyau de la partie moyenne. (E. Bourdelle C. Bressou membre postérieur ou pelvien, 1972)

3 - os de pied :

Les os du pied comprennent trois sections : le tarse, le métatarse et les phalanges homologues du carpe, du métacarpe et des phalanges de la main.



-Pied osseux : face externe-

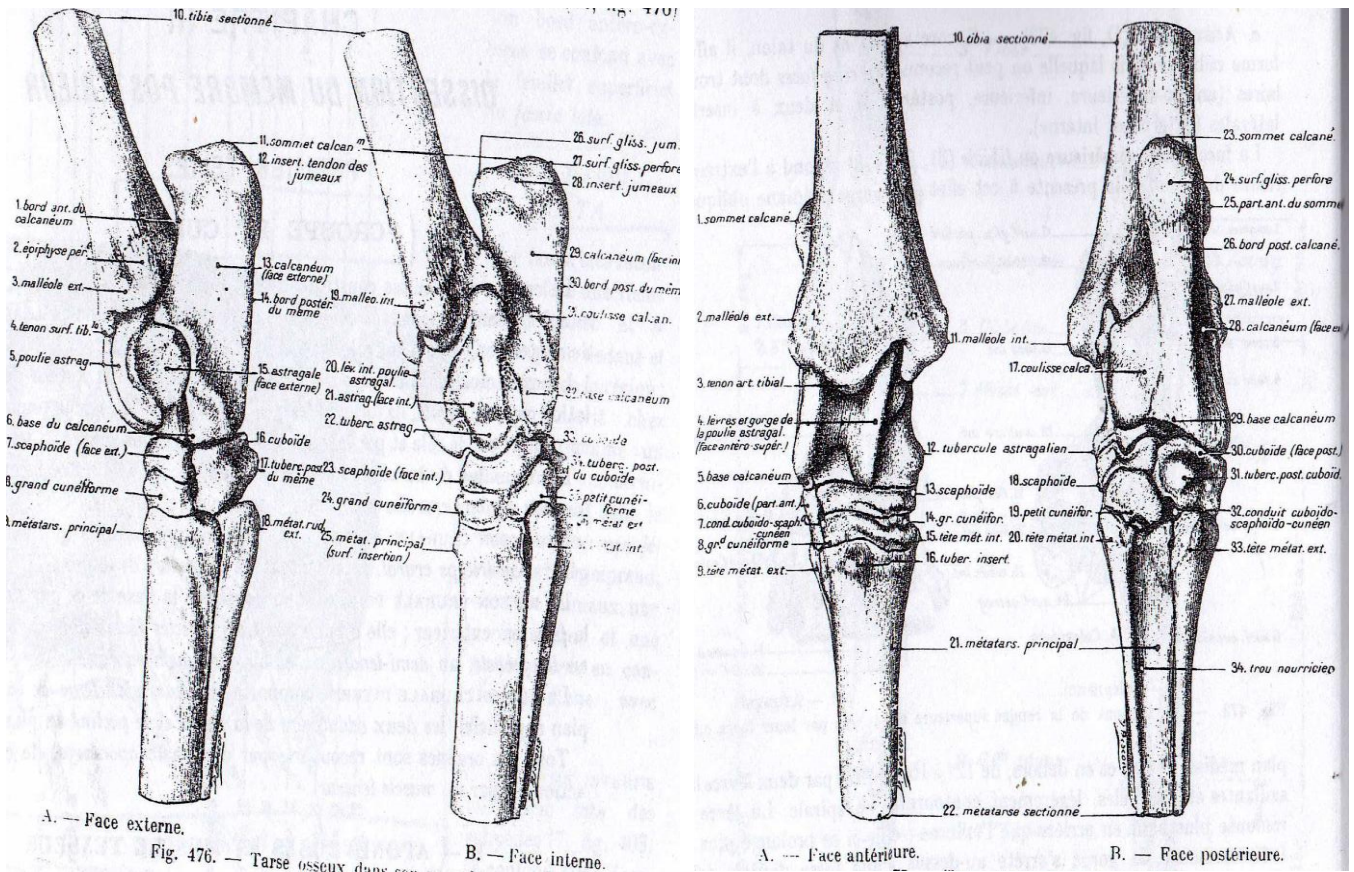
-Pied osseux : face antérieure-
-ace postérieure-

Fig N° :30

3.1- tarse :

C'est une masse osseuse, située entre les os de la jambe et ceux du métatarse, qui forme la base du jarret, elle est composée de six ou sept os courts des os posés en deux rangées. L'une supérieure

ou jambière formée de deux os, l'autre inférieure ou métatarsienne qui en comprend quatre ou cinq suivant le cas, ces os possèdent dans leur structure beaucoup de substance compacte et se développent, sauf le calcaneum, par un seul noyau d'osification.



-Tarse osseux dans son ensemble-

Fig N° :31

3.2- Métatarse :

Le métatarse du cheval comprend trois os métatarsiens, l'un médian ou principal et deux latéraux rudimentaires ou accessoires. Ces os ressemblent beaucoup aux os métacarpiens, mais on peut cependant les distinguer par quelques caractères :

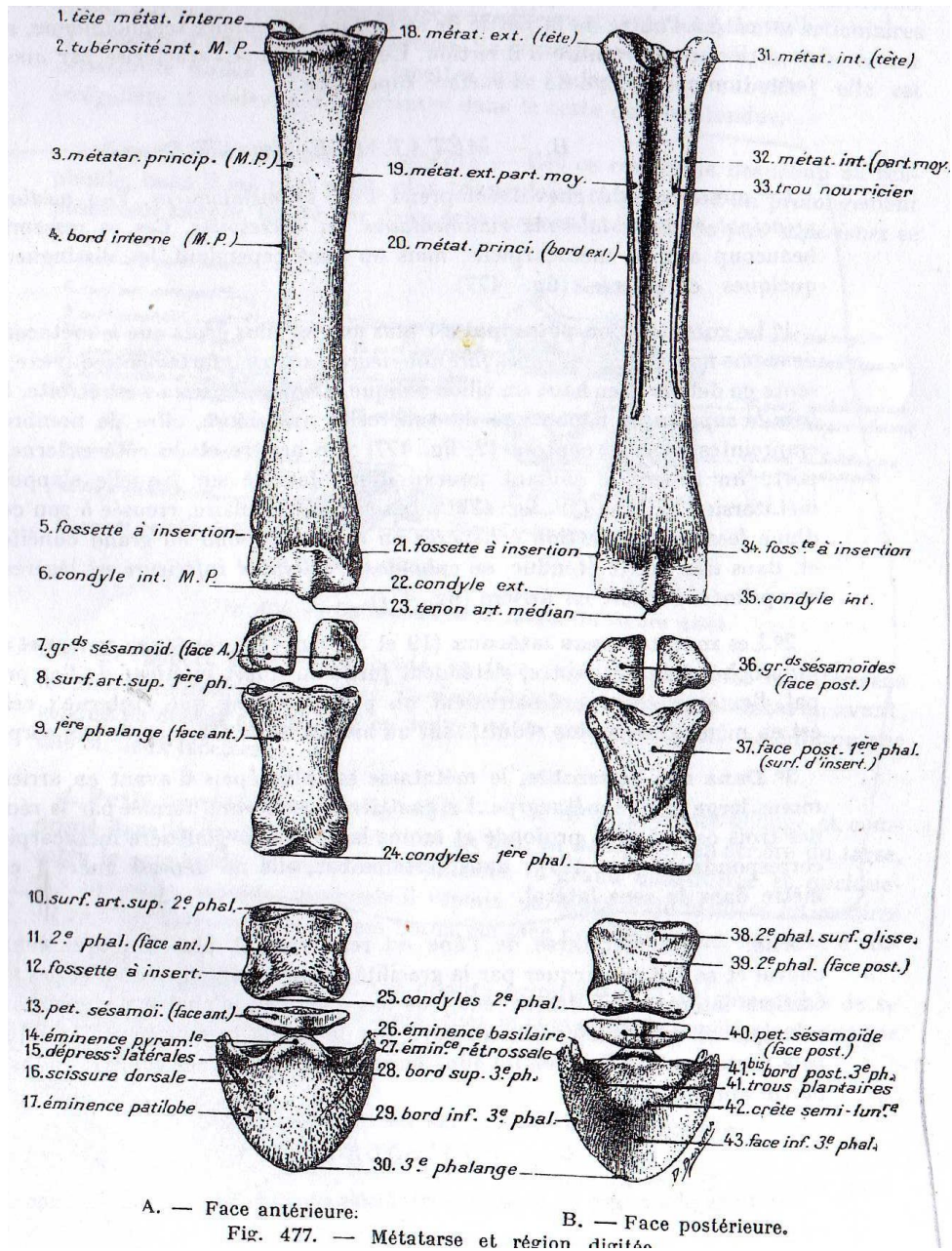


Fig N° :32

-Métatarce et région digitée-

3.2.1- le métatarsien principale est plus long et plus épais que le métacarpien de même nom. La face antérieure du corps, fortement convexe, présente en dehors et en haut un sillon oblique, sa face postérieure est étroite, l'extrémité supérieure, dépourvue de tubercule antérieur, offre de nombreuses empreintes sur son contour, en arrière et du côté externe, elle porte un tubercule saillant pourvu d'une facette sur laquelle s'appuie le métatarsien externe sa surface articulaire, creusée à son centre d'une fossette à insertion échancrée en dehors, répond au grand cuneiforme et dans une petite étendue, au cuboïde l'extrémité inférieure est légèrement comprimée d'avant en arrière.

3.2.2- les métatarsiens latéraux :

Rejetés en arrière et assez rapprochés l'un de l'autre. S'étendent jusqu'au quart inférieur de l'os principale, l'externe étant ordinairement un peu plus long que l'interne celui-ci est en même temps plus réduit, tant au niveau de sa tête que son corps.

3.2.3- Dans son ensemble, le métatarse est plus épais d'avant en arrière et moins large que le métacarpe, la gouttière postérieure, formée par la réunion des trois os, est plus profonde et moins large que la gouttière métacarpienne correspondante dans certains cas, elle ne dépasse guère 1 centimètre dans le sens latéral.

3.3- Phalanges :

Les trois phalanges du pied présentent les plus grandes analogies avec celles de la main .

3.3.1- La première phalange : est plus courte, plus étroite à son extrémité inférieure, plus large et plus épaisse à son extrémité supérieure dans le pied que dans la main.

3.3.2- La deuxième phalange est plus comprimée d'un côté à l'autre.

3.3.3- La troisième phalange : également plus comprimée dans le même sens. Plus excavée sur sa face inférieure, se rapproche d'avantage de la forme d'un v les grands sesamoides sont moins volumineux le petit sesamoides plus court que dans le pied antérieur. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

Aponévroses et muscle texseur.

L'appareil aponevrotique de région cruro- fessière est composé de trois portions distinctes, mais en continuité les unes avec les autres : l'aponevrose fessière en haut, le fascia lata en avant et en dehors, l'aponevrose crurale en dedans. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

A – Aponevrose Fessière :

L'aponevrose fessière prolonge en arrière l'aponevrose du grand dorsal. Elle se repand sur la surface des fessiers, s'attache en passant sur les angles externe et interne de l'ilium ainsi que sur la ligne sacrée et descend sur la face des fessiers postéro- externe de la cuisse. A ce niveau elle dégénère peu à peu en un tissu conjonctif qui arrive ainsi jusque sur la jambe entre la peau et l'aponevrose jambière.

B – Fasci latu:

Le latu recouvre la face antérieure de la cuisse et se prolonge en dedans et en dehors de la région : il comprend une partie interne et une partie externe en continuité l'une avec l'autre.

C- A ponevrose crurale :

L'aponvrose crurale représente le feuillet inferieure qui résulte du deboulement de l'aponvrose de l'oblique externe de l'abdomen, dont le feuillet superieur constitue l'arcade crurale. Comme il a été dit plus haut, l'aponvrose crurale se confond avec la partie interne du feuillet superficiel du fasci latu. (E .Bourdelle C.Bressou membre posterieur ou pelvien,1972)

Croupe :

Muscles de la croupe :

Les muscle de la croupe forment deux groupes dislincls et superposés :

1° les muscxles fessiers, les plus importants et les plus superficiels , comprenant trois muscles volumineux.

2° les muscles coxofemoraux, c'est-à-dire l'obturateur interne, l'obturateur externe, les jumeaux du bassin et le carré crural, disposés autour de l'articulation coxo femorale.

1- Muscles de fessiers : les muscles de fessiers au nombre de trois, forment autant de plans distincts au dessus de l'iluim : leur volume diminue de la sur face vers le profondeur. On distingue. (E .Bourdelle C.Bressou membre posterieur ou pelvien,1972)

A- Fessier superficiel ou grand fessier :

Insertions : l'insertion antérieure se fait : 1° sur l'apennevrose de la masse commune ; 2° sur la crête iliaque, 3° sur les deux angles anterieurs de l'iluim, 4° sur tout la moitié interne de la fosse ilaque externe, 5° sur l'aponvrose fessière, 6° sur les ligaments sacro-iliaque et sacro- sciatique. L'insertion postérieure, inférieure se fait par une branche principale, au moyen d'un court et fort tendon, sur le sommet du trochanter. Une deuxième branche, plus faible, passe en arrière et au dessus de la precedente pour se fixer, au moyen d'une mince aponevrose, sur la levre qui descend du sommet trochanterien.

Vaisseux et nerfs :

- artère et veine lombaire, fessières, circonflexes, iliaque et ilio-lombaire. Nerf fessiers antérieur et branche supérieure, des fessiers postérieurs (insertion, post trochantérienne). (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

B- fessier moyen ou fessier :

- Insertions : il s'attache en avant : 1° sur la crête demi-circulaire de la face externe de l'ilium ; 2° sur la moitié externe de cette face ou fosse iliaque externe. Son tendon terminal, aplati, glisse sur la convexité du trochanter au moyen d'une bourse synoviale et se fixe sur la crête de cette éminence osseuse.

- vaisseaux et nerfs : artère et veines fessières. Nerfs fessier antérieurs. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

C-fessier profond ou petite fessier :

- insertion : l'insertion fixe du muscle a lieu sur les empreintes de la face externe de la crête sus-cotyloïdienne, jusque sur le col de l'ilium. L'insertion mobile se fait en dedans de la convexité du trochanter, par des faisceaux tendineux multiples, dont les plus superficiels s'infléchissent sur la convexité celle-même.

Vaisseaux et nerfs : artères et veines fessières. Nerfs fessiers antérieurs. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

Muscles coxo-fémoraux :

a- Obturateur interne : obturator internus. – Pelvi-crural interne (Lavocat). – Placé en dedans du bassin, contre l'ilium et au-dessus du trou ovalaire, ce muscle a été à l'occasion de la cavité pelvienne. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

b- Obturateur externe :

insertion : Le muscle s'insère, s'une part sur la face inférieure du pubis et de l'ischium (insertion fixe), d'autre part, dans le fond de la fosse sous-trochantérienne (insertion mobile).

Vaisseaux et nerfs : Artères et veines obturatrices et fémorales profondes.

c- Jumeaux du bassin : - Gemellus anterior et gemellus posterior – Ischio-trochantérien.- Ce sont deux petits faisceaux musculaires placés, l'un en avant, l'autre en arrière, du tendon terminal de l'obturateur interne, qui s'étendent du bord externe de l'ischium à la fosse sous-trochantérienne. Il existe aussi un troisième jumeau intermédiaire, associé au tendon de l'obturateur interne qui le couvre d'une aponévrose ; ce faisceau a les mêmes attaches que les deux premiers.

Placés en arrière de la capsule coxo-fémorale et de l'obturateur, les jumeaux répondent en arrière au nerf grand sciatique. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

d- Carré crural : - Quadratus femoris. – Ischio-fémoral grèle.- Disposé entre et le fémur, dans une direction oblique de haut en bas, d'arrière en avant et de dedans en dehors, ce muscle affecte la forme d'une bandelette rectangulaire terminée par une mince aponévrose. Il s'insère en haut sur la face inférieure de l'ischium, en avant et en dedans de la tubérosité ischiatique. Il se termine, en bas, à la face postérieure du fémur, sur la crête qui descend du trochantin vers le trou nourricier.

Le carré crural répond en avant à l'obturateur externe, en arrière au grand adducteur de la cuisse, auquel il adhère intimement.

Il est irrigué par les artères obturatrice et fémorale profonde et innervé par le nerf grand sciatique.

Ce muscle est un adducteur et un extenseur du rayon fémoral.

c- Capsulaire de la hanche : - Ilio-fémoral grèle.- Ilio-capsulaire. – C'est un tout petit faisceau cylindroïde placé sur la partie antérieure de la capsule coxo-fémorale. Il s'attache, en haut, au-dessus de la cavité cotyloïde du coxal, entre les insertions du droit antérieur et du vaste externe qui le recouvrent ; en bas, au-dessous de la tête fémorale. Il adhère à la capsule articulaire et représente exactement le scapulo-huméral grèle du membre antérieur. Il est irrigué par l'artère ilio-fémorale et innervé par le nerf fémoral.

Comme son homologue de l'épaule, le coxo-fémoral semble avoir pour usage de soulever la capsule coxo-fémorale dans les mouvements de flexion. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

III- De la cuisse :

A- Muscles :

Les muscles de la cuisse se regroupent autour du fémur pour former les régions crurales interne, antérieure et postérieure. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

1- Région crurale interne :

a- Couturier :

Insertion : Il s'insère en haut, sur la face interne du fascia iliaque, par son intermédiaire, sur le tendon terminal du petit psoas ; en bas, sur l'aponévrose jambière, avec laquelle le muscle se continue jusqu'à la crête tibiale.

Vaisseaux et nerfs : Artères et veines fémorales et saphènes. Nerf saphène interne. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

b- Droit interne :

Insertions : Il s'insère supérieurement sur la symphyse pelvienne, au moyen d'une forte lame fibreuse impaire qui lui est commune avec le muscle opposé. Il se continue inférieurement par l'aponévrose jambière qui l'attache à la crête tibiale.

Vaisseaux et nerfs : Artères et veines fémorales profondes et obturatrices. Nerf obturateur. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

c- Pectiné :

Insertions :

L'insertion fixe se fait sur le bord antérieur et la face inférieure du pubis ainsi que sur le faisceau pubien signalé plus haut. L'extrémité inférieure, tendineuse, s'insinue entre les abducteurs de la cuisse et le vaste interne ; elle prend son insertion mobile sur les empreintes situées autour du trou nourricier du fémur.

Vaisseaux et nerfs :- Artères et veines fémorales et fémorales profondes. Nerf obturateur. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

d- Petit adducteur de la cuisse :

Adductor brevis.- Deuxième adducteur de l'homme. Portion antérieure du sous-pubio-fémoral. – Ce muscle, de forme conique, se confond avec le grand adducteur, duquel il se distingue seulement par une coloration plus pâle de ses fibres. Il s'attache sur la face inférieure du pubis par son extrémité supérieure renflée ; son extrémité.

Vaisseaux et nerfs : - Artères et veines fémorales, fémorales profondes et oburatrices. Nerf obturateur.(E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

e- Grand adducteur de la cuisse :

Insertions : - L'insertion fixe se fait sur la face inférieure de l'ischium et sur la lame fibreuse impaire qui sert à l'attache des deux muscles du plat de la cuisse. L'insertion mobile a lieu au moyen des deux branches : une branche supérieure, la plus courte, se termine sur la surface antérieure de la face postérieure du fémur, au-dessous du petit adducteur ; une branche inférieure, plus longue, descend sur le condyle interne du fémur, où elle s'insère avec le demi-membraneux.

Vaisseaux et nerfs du petit adducteur.

Région crurale antérieure :

a- Droit antérieur de la cuisse :

Insertions : - Les deux branches supérieures, courtes et fibreuses s'insèrent dans les deux fossettes rugueuses qui surmontent en avant la cavité cotyloïde du coxol. Le muscle se termine sur les faces supérieure et antérieure de la rotule.

b- Vaste interne :

Insertions :- Les fibres partent de la face interne et de la partie interne du bord antérieur du fémur pour se terminer soit sur l'enveloppe aponévrotique du droit antérieur, soit sur le ligament rotulien interne.

c- Vaste externe : - Vastus lateralis. – F moro-rotulien externe. –Le vaste externe présente la même forme que le précédent. On le voit s'attacher en haut, sur la face externe et la moitié externe du bord antérieur épais du fémur ; en bas, soit sur le tendon terminal du droit antérieur, soit sur la face antérieure de la rotule.

Vaisseaux et nerfs des cruraux antérieurs :- Ces trois muscles cruraux antérieurs reçoivent leur sang des artères iliaque-fémorale, fémorale et, surtout, musculaire superficielle. Ils sont innervés par

le nerf crural ou nerf fémora. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien, 1972)

1.

Région crurale postérieure :

a- Long vaste. –Ischio-tibial externe. –Paraméro-biceps. –Le long vaste est un muscle très puissant formé d'une portion antérieure et d'une portion postérieure.

1- La portion antérieure est biface à sa partie supérieure ; elle s'étend de la ligne sacrée à la jambe ; sa face antérieure, concave de haut en bas, se montre couverte par une forte aponévrose d'insertion. Elle s'attache, en haut, sur la ligne sacrée et le ligament sacro-iliaque supérieur par sa longue branche ; sa branche la plus courte se fixe sur la tubérosité ischiatique. Les insertions inférieures se font : 1° sur l'empreinte circulaire de la face postérieure du fémur au moyen de l'aponévrose antérieure ; 2° sur le côté externe de la rotule et le ligament rotulien externe par l'intermédiaire d'un tendon court et puissant qui glisse préalablement sur le condyle externe du fémur grâce à une bourse séreuse.

2- La portion postérieure ou biceps fémoral commence à la pointe de la fesse seulement. Elle possède une forme triangulaire à base inférieure et se trouve parcourue de haut en bas, dans son milieu, par une lame fibro-élastique qui semble la diviser en deux moitiés. L'extrémité supérieure se continue par une forte aponévrose qui se répand sur la face externe de la jambe, pour se confondre bientôt avec l'aponévrose jambière.

Vaisseaux et nerfs. –Artères et fessières. Obturatrices, fémorales et fémorales profondes. Nerfs sciatique et fessiers postérieurs. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien, 1972)

b- Demi-tendineux :

Insertions :

En haut, par une de ses branches, sur l'épine sacrée, le ligament sacro-iliaque supérieur et l'aponévrose d'enveloppe des muscles cossygiens, et, par sa branche la plus courte, sur la tubérosité ischiatique. L'aponévrose terminale, placée en dedans de la jambe, se joint à l'aponévrose jambière pendant que le tendon aplati gagne la crête du tibia, après avoir glissé sur la face interne de l'os.

Vaisseaux et nerfs :

Même vascularisation et même innervation que pour le long vaste.
(E .Bourdelle C.Bressou membre posterieur ou pelvien,1972)

c- Demi-membraneux. –Semimenbranosus. –Ischio-tibial interne. – Placé en avant et en dedans du précédent, le demi-membraneux est aplati d'un coté à l'autre, plus épais en avant qu'en arrière, sans présenter, nulle part, la constitution membraneuse qu'il affecte partiellement chez l'homme.

Insertions :

Elle se font en haut sur la partie inféro-interne de la tubérosité ischiatique et aussi sur les cotés de la base de la queue, au moyen d'une lame musculaire amincie ; en bas, sur les empreintes du condyle interne du fémur, en commun avec la longue branche du grand adducteur de la cuisse.

Vaisseaux et nerfs :

Artères et veines fessières, pbturatrices et fémorales, Nerf grand sciatique. (E .Bourdelle C.Bressou membre posterieur ou pelvien,1972)

A- Muscles de la jambe :

Les muscles de la région jambière antérieure offrent à considérer l'extenseur antérieur et l'extenseur latéral des phalanges en plan superficiel, la corde fémoro-métatarsienne et le tibial antérieur en plan profond.

Région jambière antérieure :

a- Extenseur antérieur des phalanges : -Extensor digitorum longus. –Fémoro pré-phalangien. –L'extenseur antérieur des phalanges s'étend de l'extrémité inférieure du fémur à la troisième phalange ; il comprend un corps charnu et un tendon.

Insertions : -Ce muscle s'attache directement.

Dans la fossette située entre la lèvre externe et le condyle externe du fémur, par l'intermédiaire de la corde fémoro-métatarsienne. L'extrémité de son tendon se fixe sur l'éminence pyramidale de l'os du pied.

Vaisseaux et nerfs : -Artères et veines tibiales antérieures. Nerf tibial.

b- Extenseur latéral des phalanges. –Peroneus brevis. –Péronéo-phalangien. –Ce muscle assimilé au court péronier de l'homme par

CHAUVEAU, au péronier du IV^e doigt par lesbre, est un coadjuteur du muscle précédent. Son corps charnu, légèrement penniforme, recouvre le péroné. Son tendon, arrondi, passe dans la coulisse de la malléole externe du tibia et s'engage dans une gaine que lui fournit l'appareil ligamenteux externe du tarse, ou il glisse au moyen d'une synoviale vaginale. Au-dessous du tarse, se tendon se dévie en avant et en bas sous la bride inférieure de pli du jarret et se réunit au tendon de l'extenseur antérieur.

Vaisseaux et nerfs : -Artères et veine tibiales antérieures. Nerf tibial. (E .Bourdelle C.Bressou membre posterieur ou pelvien,1972)

c- Corde fémoro-métatarsienne :

d- Fléchisseur du métatarse ou tibial antérieur :

Tibialis anterior. –Jambier antérieur. Tibio-prémétatarsien. –Le tibial antérieur s'attache sur les tubérosités antérieure et externe du tibia, au-dessous de la coulisse qui livre passage à la corde fémoro-métatarsienne, sur toute l'étendue de la face externe du tibia qu'il remplit à peu près complètement, et sur la corde fémoro-métatarsienne par un très grand nombre de ses fibres. L'extrémité inférieure se termine par un tendon qui traverse l'anneau de la corde ci-dessus nomée pour se diviser ensuite en une branche inférieure et une branche interne. La première descend sur la tête du métatarsien principal, ou elle s'insère avec la branche similaire de la corde fémoro-métatarsienne. La seconde, oblique en dedans en bas, glisse sur l'appareil ligamenteux interne du tarse au moyen d'une synoviale vésiculaire et se fixe sur le petit cunéiforme et sur la tête du métatarsien rudimentaire interne.

Vaisseaux et nerfs :

Artères et veine tibiales antérieures. Nerf tibial.(E .Bourdelle C.Bressou membre posterieur ou pelvien,1972)

2- Région jambière postérieure :

les muscle de la région jambière postérieure comprennent en pln superficiel : les gastrocméiens, le soléaire, le fléchisseur superficiel des phalanges ouperforé ; en plan profond, le poplité, le fléchisseur externe et le fléchisseur interne des phalanges.

a-gastrocné-miens :

-insertions : le ventre externe s'attache sur le pourtour externe de la fosse sus-condylienne, le ventre interne sur les tubercules de la crête sus-condylienne ; cette insertion supérieure s'effectue pour chaque ventre au moyen d'un tendon court et puissant. Le tendon unique terminal est court et fort ; il se fixe inférieurement sur la partie moyenne du sommet du calcaneum, après avoir glissé sur la partie antérieure de ce sommet par l'intermédiaire d'une synoviale vésiculaire.

-vaisseaux et nerfs : -artères poplitée et fémoro-proplitée. Veines correspondantes. Nerf grand sciatique.

b-soléaire : le soléaire est une très mince bandelette d'un rouge pâle, placée au côté externe de la jambe depuis l'extrémité supérieure du péroné jusqu'au tendon des jumeaux, sur lequel on la voit se terminer par un petit tendon. Ce muscle est recouvert ; comme tous les autres ; par l'aponévrose jambière. (E. Bourdelle C. Bressou membre postérieur ou pelvien, 1972)

C-fléchisseur superficiel des phalanges :

- insertions : le perforé s'insère : en haut, dans le fond de la fosse sus-condylienne, au dessous du ventre externe des jumeaux ; en bas, sur le bourrelet glénoïdien de la deuxième phalange, par deux branches entre lesquelles passe le tendon du perforant .

-vaisseaux et nerfs –artère et veine fémoro-proplitées. Nerf grand sciatique.

d- poplité : (fémoro-tibial oblique) muscle triangulaire placé en écharpe en haut et en arrière du tibia, au dessous de l'articulation fémoro-tibiale, dans une direction oblique de haut en bas et de dedans en dedans . son extrémité supérieure porte un tendon attaché sur le condyle externe du fémur(au dessous du ligament latéral correspondant. Le corps charnu, légèrement fasciculé, s'attache sur les empreintes supérieures de la face postérieure du tibia.

- Vaisseaux et nerf : Artères poplitée et tibiale postérieure. Veines satellites. Nerf grand sciatique.

e- fléchisseur externe ou péronéal des phalanges :

- Insertions : le perforant s'attache supérieurement : 1) sur la moitié inférieure de la face postérieure du tibia ; 2) sur la tubérosité externe du même os ; 3) sur le péroné ; 4) sur le ligament péronéo- tibial .

L'insertion inférieure se fait au moyen du tendon dont l'extrémité élargie ou aponévrose plantaire se fixe sur la crête semi-lunaire de l'os du pied.

- Vaisseaux et nerfs : - Artère et veine tibiales postérieure .Nerf grand sciatique. .(E .Bourdelle C.Bressou membre posterieur ou pelvien,1972)

f- fléchisseur intrne ou tibial des phalanges : - fléchisseur oblique des des phalanges. Tibio-phalangien :

-Insertions : L'extrémité supérieure du muscle s'attache sur la tubérosité externe du tibia. Le tendonsse confond avec celui du fléchisseur externe, vers le tiers supérieur du métatarse.

-Vaisseaux et nerfs : Artère et veine tibiales postérieures. Nerf grand sciatique.

* Vaisseaux et nerfs de la jambe :

1-Artères : Il existe des artères profondes sont représentées par les artères tibiales antérieure et postérieure ; elles proviennent de l'artère poplitée. Les artères superficielles ont été déjà étudiés : elles comprennent le prolongement de la saphène interne et un rameau descendant de la fémoro- poplitée

L'artère poplitée, arrivée contre la face postérieure du tibia au-dessous de l'insertion du muscle poplité, se termine par l'émission de deux branches écartées à angle aigu, qui sont les artères tibiales antérieure et postérieure.

a-artère tibiale antérieure.

b-artère tibiale postérieure.

- les branches collatérales

-les branches terminales

2-Veines : les veines de la jambe comprennent : une veine superficielle déjà décrite sous le nom de veine saphène et des veines profondes qui suivent les artères tibiales pour constituer en haut la veine poplitée. L'artère tibiale antérieure comporte ordinairement plusieurs veines satellites qui sont, le plus souvent, très dilatées du côté de l'extrémitésupérieure, sous le muscle tibial antérieur.

3-Nerfs :

L'innervation de la jambe dépend du grand sciatique, du sciatique poplité externe, du saphéne interne et du saphéne externe.

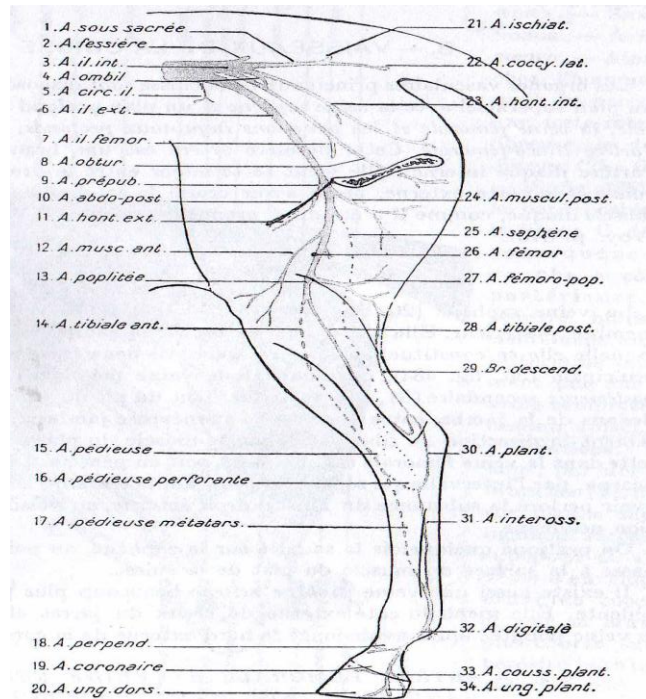
3.1-nerf grand sciatique.

3.2-nerf sciatique poplité externe ou petit fémoro-poplité.

3.3- le nerf saphéne externe.

3.3.1-les nerfs antérieurs ou nerfs de l'interstice jambier.

3.3.1- les nerfs postérieurs ou nerfs de la corde du jarret. (E Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)



- Schéma de la distribution des artères du membre abdominal-

Fig N° :33

Région du pied

A-LES MUSCLES DU PIED :

La région du pied comprend : 1) trois muscles interosseux et deux lombricaux, qui répètent la disposition des interosseux et des lombricaux de la main ; 2) un muscle pédieux.

Pédieux –tarso –préphalangien : ce muscle est placé tout à fait en haut de metatarses, au dessous des tendons des extenseurs des phalanges ; il représente un faisceau plutôt pal, triangulaire, inséré par sa base sur le côté externe du calcanéum et des assises tarsiennes inférieures, fixé inférieurement sur les tendons extenseurs des phalanges, au point où ils se rejoignent. Il reçoit son sang de l'artère pédieuse métatarsienne

et son innervation du nerf tibial antérieure. Il concourt à étendre les phalanges.

b-tendon du pied : les tendons du pied prolongent les muscles des deux régions jambières ; on les distingue en antérieure , postérieurs et latéraux .

a- tendons antérieure : il se maintiennent dans le pli du jarret par les trois brides décrites plus haut et forment un paquet qui recouvre la moitié externe du ligament tibio-tarsien antérieure. On y distingue le tendon de l'extenseur antérieure des phalanges , qui descend sur le métatarse et les phalanges, où il se comporte comme son congénère du membre antérieure , et les branches tendineuses de la corde fémoro-métatarsienne et du muscle tibial antérieure qui s'arrêtent sur la tarse ou le métatarse .

b-tendons postérieurs :-les tendons postérieurs peuvent être distingués en deux tendons superficiels et un tendon profond.

1) les tendons superficiels : comprennent le tendon des jumeaux et celui du fléchisseur superficiel des phalanges, qui s'associent avec la lanière de renforcement de l'aponévrose jambière, pour former la corde du jarret. Ils s'insèrent sur le sommet du calcaneum ; mais, tandis que le premier s'y arrête, le second glisse sur ce sommet au moyen d'une synoviale, descend vers le sabot en dessinant le bord postérieur du jarret et du canon, pour se terminer sur la deuxième phalange en répétant exactement la disposition du tendon perforé du membre antérieur.

2)- le tendon profond : appartient au fléchisseur externe ou perforant. Il glisse en arrière et en dedans du jarret, dans l'intérieur de la gaine tarsienne, gagne le métatarse où il s'accroche à la face antérieure du perforé pour constituer la région du tendon. Il reçoit du ligament tarso-métatarsien une bride tarsienne, plus faible que la bride carpienne du membre antérieur, et se comporte de la même manière que le tendon perforant antérieure, même disposition et mêmes rapports, soit avec le perforé, soit avec le ligament suspenseur du boulet ou avec les autres organes.

c-tendons latéraux : il y a un tendon externe et un tendon interne.

1) le tendon externe est celui de l'extenseur latéral des phalanges ; il traverse l'appareil ligamenteux externe du tarse dans une gaine munie d'une synoviale vaginale, passe sous la bride inférieure du pli du

jarret. Ou' il s'infléchit en avant et en bas pour aller rejoindre le tendon de l'extenseur antérieur.

2)- le tendon interne continue le corps charnu du fléchisseur interne des phalanges ; il traverse l'appareil ligamenteux interne du tarse dans une gaine munie d'une synoviale vaginale et va rejoindre le tendon du perforant vers le tiers supérieur du metatarse.

En somme, les tendons du pied présentent une disposition à peu près identique à celle des tendons de la main, surtout dans la partie située au-dessous du jarret. (E .Bourdelle C.Bressou membre posterieur ou pelvien,1972)

-Muscle de la jambe et du pied : face interne-

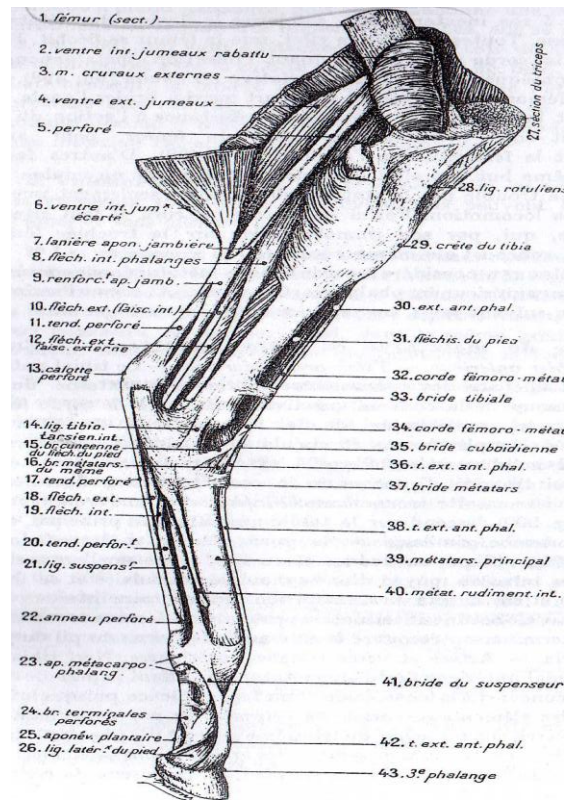


Fig N° :34

*** vaisseaux du pied**

1) artères :

Les vaisseaux artériels du pied proviennent des artères tibiales. Nous savons en effet que la tibiale antérieure se continue sur le tarse par l'artère pédieuse, tandis que la tibiale postérieure se termine dans la même région tarsienne par les artères plantaires tarsiennes ,après avoir décrit une double courbure en S, en dedans du creux du jarret.

a- artère pédieuse : l'artère pédieuse passe en avant du tarse, au-dessous et en dehors du paquet tendineux formé par l'extenseur antérieur des phalanges, la corde fémoro-métatarsienne et le fléchisseur du métatarse. Au dessous de la bride moyenne du pli du jarret, l'artère se termine par la pédieuse perforante et la pédieuse métatarsienne.

a.1- pédieuse perforante.

a.2- pédieuse métatarsienne ou collatérale du canon.

b- artères plantaires tarsiennes : les deux artères plantaires tarsiennes terminent la tibiale postérieure. Distinguées en interne et externe, elles se placent sur les côtés du tendon perforant et traversent avec lui la gaine tarsienne pour s'anastomoser entre elles et avec la pédieuse perforante au dessous du tarse, de façon à former une arcade plantaire transversale située entre le ligament suspenseur du boulet et la bride tarsienne. De cette arcade partent les artères interosseuses plantaires et les artères plantaires métatarsiennes.

b.1- artères interosseuses plantaires.

b.2- artères plantaires métatarsiennes. (E .Bourdelle C.Bressou membre postérieur ou pelvien,1972)

2-veines :

Ainsi que les veines de la main, les veines du pied commencent dans la région du doigt par un réseau veineux interne compris dans le tissu spongieux de la troisième phalange et par un réseau veineux externe soutenu dans le réticulum plantaire qui double la couche profonde de la membrane kératogène. Ici encore, le réseau externe comprend un plexus coronaire, ce dernier donnant naissance aux veines digitales.

2.1- les veines digitales : suivent les artères de même nom et s'anastomosent au dessus du boulet pour former l'origine des veines métatarsiennes.

2.2- les veines métatarsiennes :semblables aux veines métacarpiennes , sont distinguées,comme ces dernières, en interne,externe et interosseuse ,cette dernière profondément située entre le métatarsien principal et le ligament suspenseur du boulet . ces trois veines s'anastomosent au niveau du jarret et donnent naissance aux veines superficielles et profondes de la jambe.

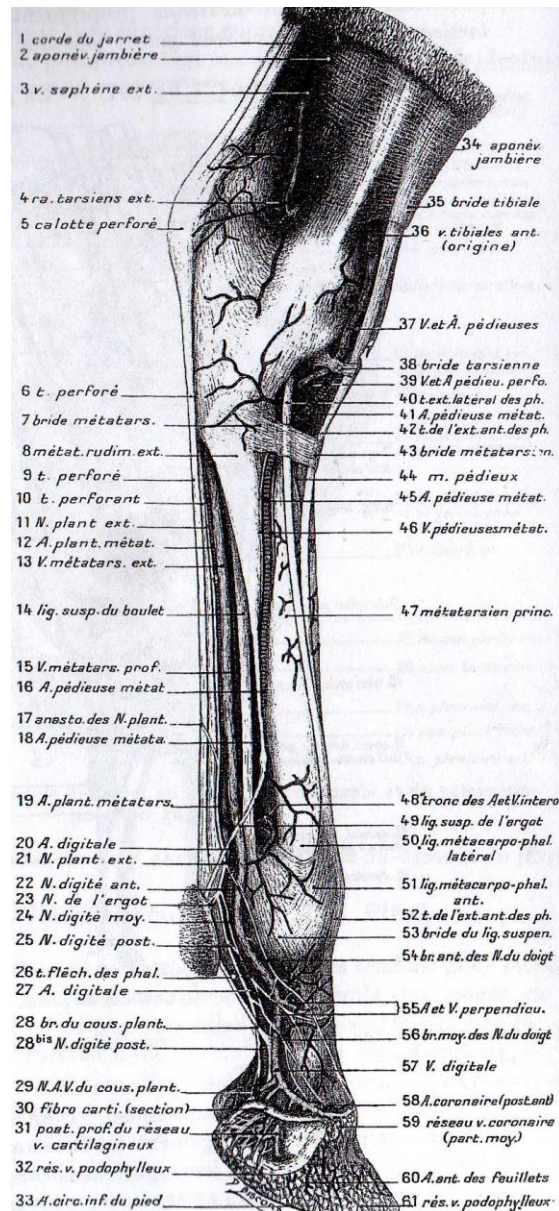
-la veine métatarsienne interne.
-la veine métatarsienne profonde.

-la veine métatarsienne externe.

3- lymphatiques :
Les lymphatiques

suivent les veines en très grand membre. Ils commencent dans le pied et cheminent vers les régions supérieures. Arrivés au niveau du jarret, les vaisseaux superficiels accompagnent la saphène en dedans du membre, tandis que les vaisseaux profonds prenant la direction des veines tibiales.

***nerf du pied :**



Les nerfs plantaires représentent la terminaison du grand sciatique. Ils sont au nombre de deux, distingués en externe et en interne et suivent les artères plantaires dans l'intérieure de la gaine tarsienne. ils se separent de ces vaisseaux au niveau du canon, pour se placer définitivement ,l'un en dedans, l'autre en dehors des tendons fléchisseurs qu'ils suivent - Tendons, vaisseaux et nerfs de l'extrémité postérieure(face externe)

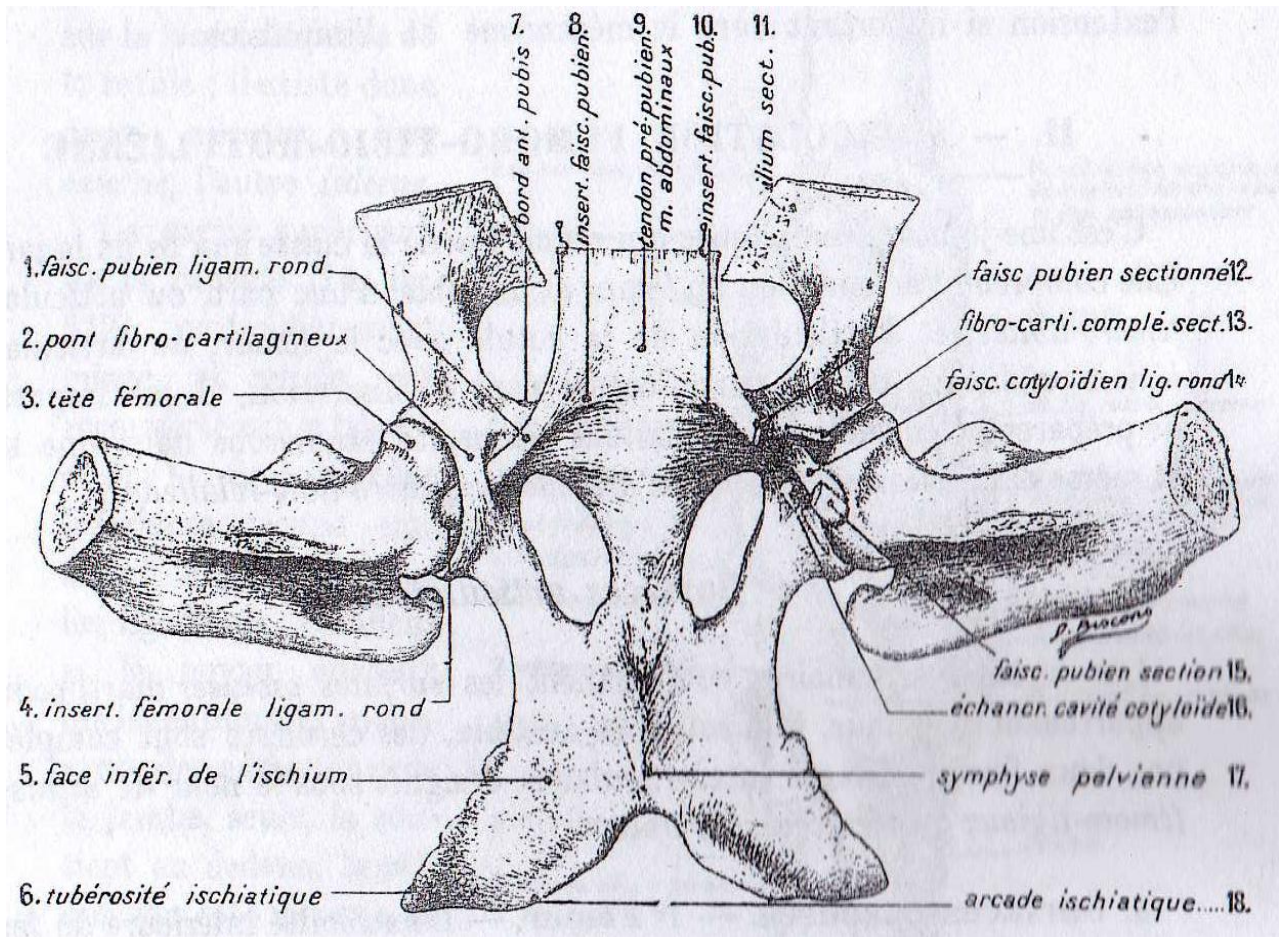
jusqu' au dessus du boulet ,

en longeant le bord

Fig N° :35

postérieur des veines métatarsiennes correspondantes et les artères plantaires métatarsiennes. Apartir du boulet ,les nerfs plantaires se conduisent de la même façon que les nerfs palmaires, c'est-à-dire qu'ils se terminent pour donner naissance aux nerfs collatéraux du doigt ou nerfs digités dont la disposition répète celle des nerfs correspondants de la main.

- **les articulations du membre posterieur :**
-articulation coxo-fémorale.



-Articulation coxo-fémorale-

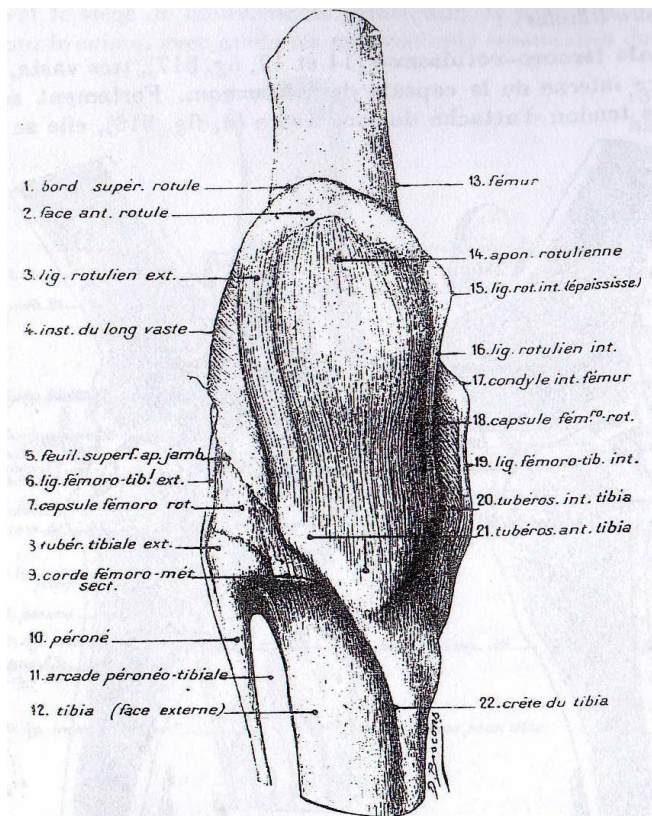
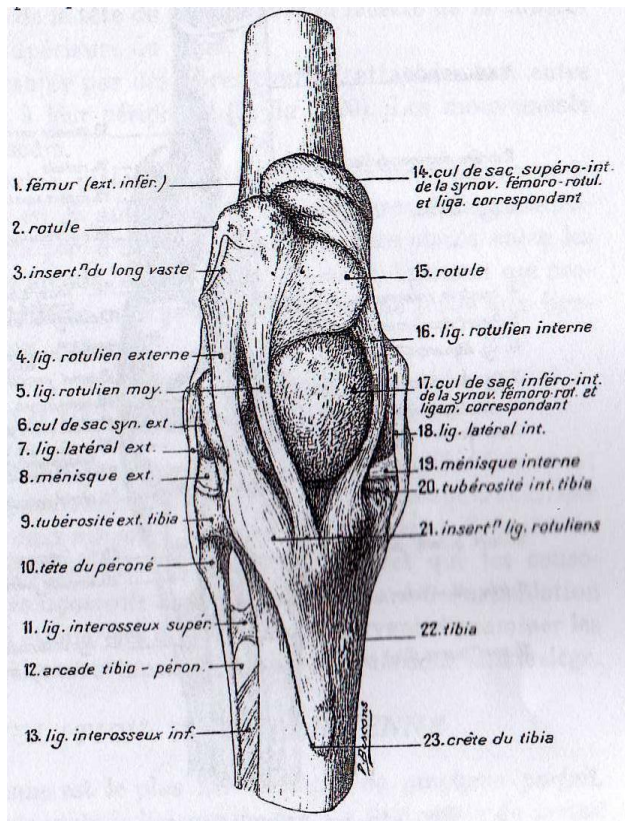


Fig N° :37

articulation fémoro-tibio-rotulienne.



- Articulation fémoro-rotulienne-
- Articulation fémoro-rotulienne-

Fig N° :38

-articulation péronéo-tibiale.

- articulations tarsiennes.

-articulation tibio-tarsienne.

-articulations des os de la première rangée.

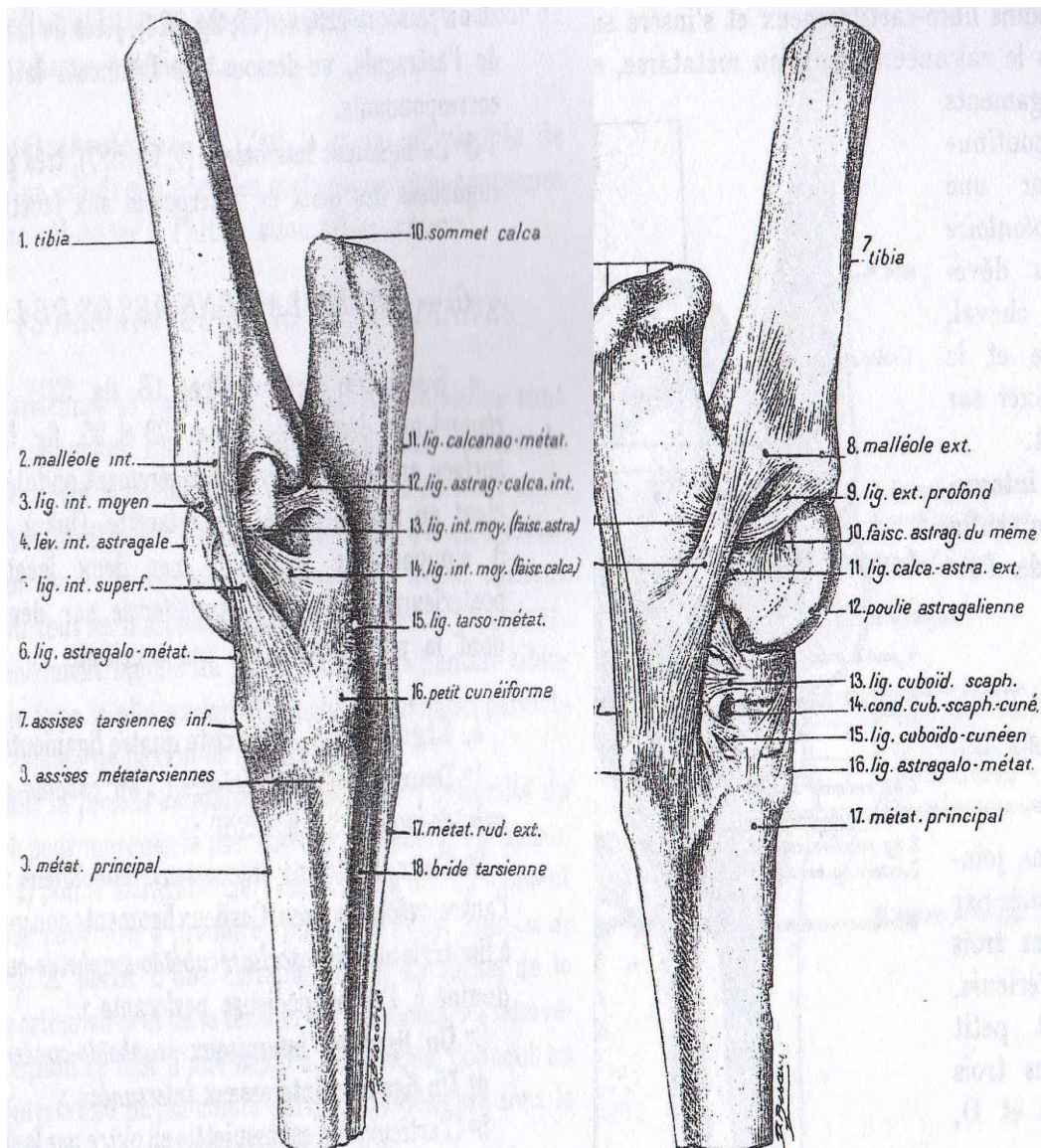
-articulations des os de la deuxième rangée.

-articulation

des deux rangées.

-articulation tarso –metatarsienne.

-articulation de l'extrémité du membre.(E .Bourdelle C.Bressou membre posterieur ou pelvien,1972)



-Articulations tarsiennes : ligaments propres
(face interne)-

- Articulations tarsiennes : ligaments propres
(face externe)-

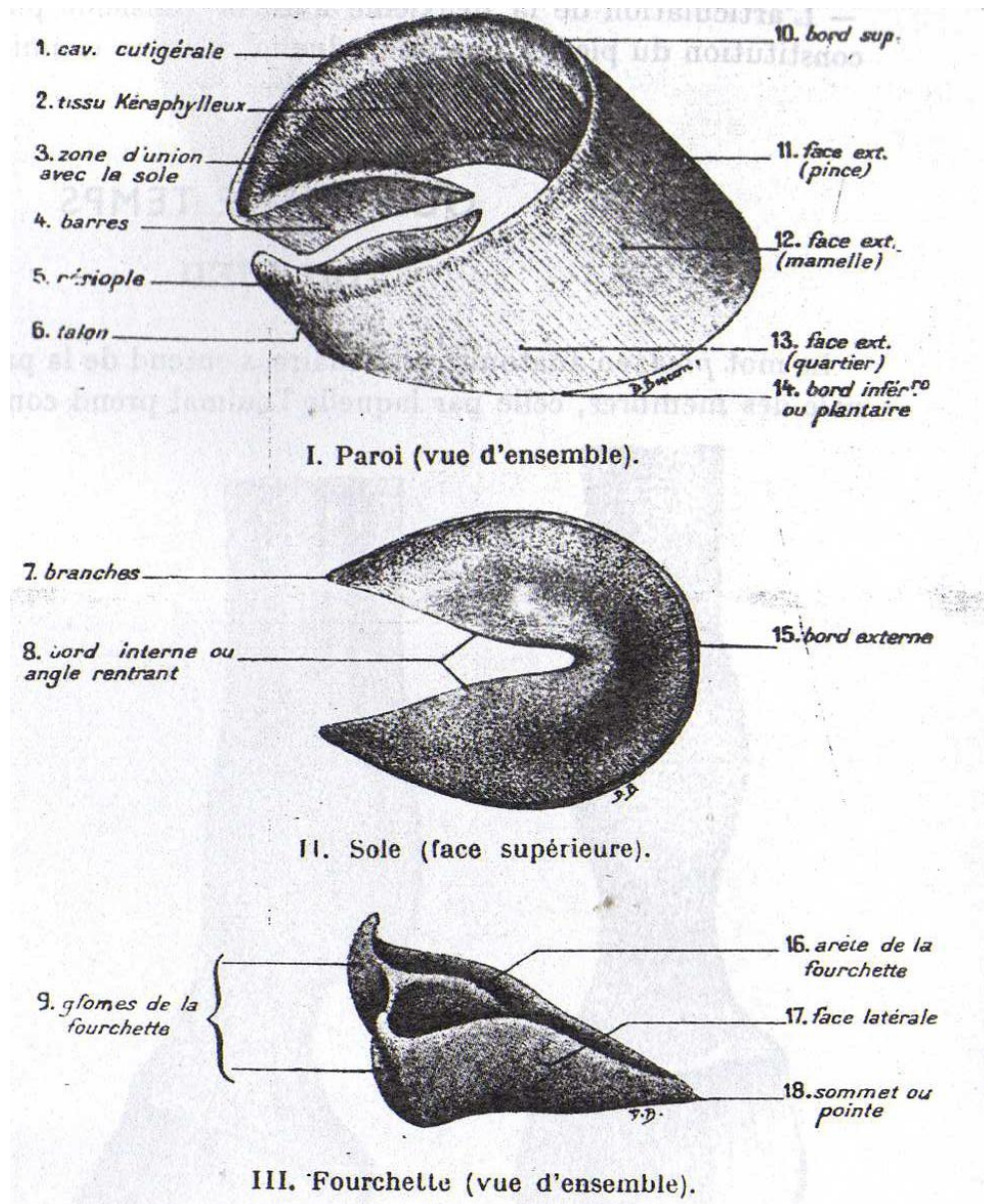
Fig N°39

Anatomie du pied :

Du sabot

Le sabot est une boîte cornée, intimement unie à la membrane keratogène. Il affecte. L'aspect d'un tronc de cône coupé par plan oblique de haut en bas et d'arrière en avant et reposant sur la surface de section. La corne qui le constitue représente, considérablement grossie, la couche cornée de l'épiderme de la peau ; elle est dépourvue de vaisseaux et de nerfs, de sorte qu'elle est absolument insensible.

La macération décompose le sabot en trois parties : la paroi, la sole et la fourchette, dont nous examinerons la conformation et la structure. (E .Bourdelle C.Bressou , region thoracique ,1972)



FigN° :40

-t
constituantes du sabot-
-Face plantaire de pied-

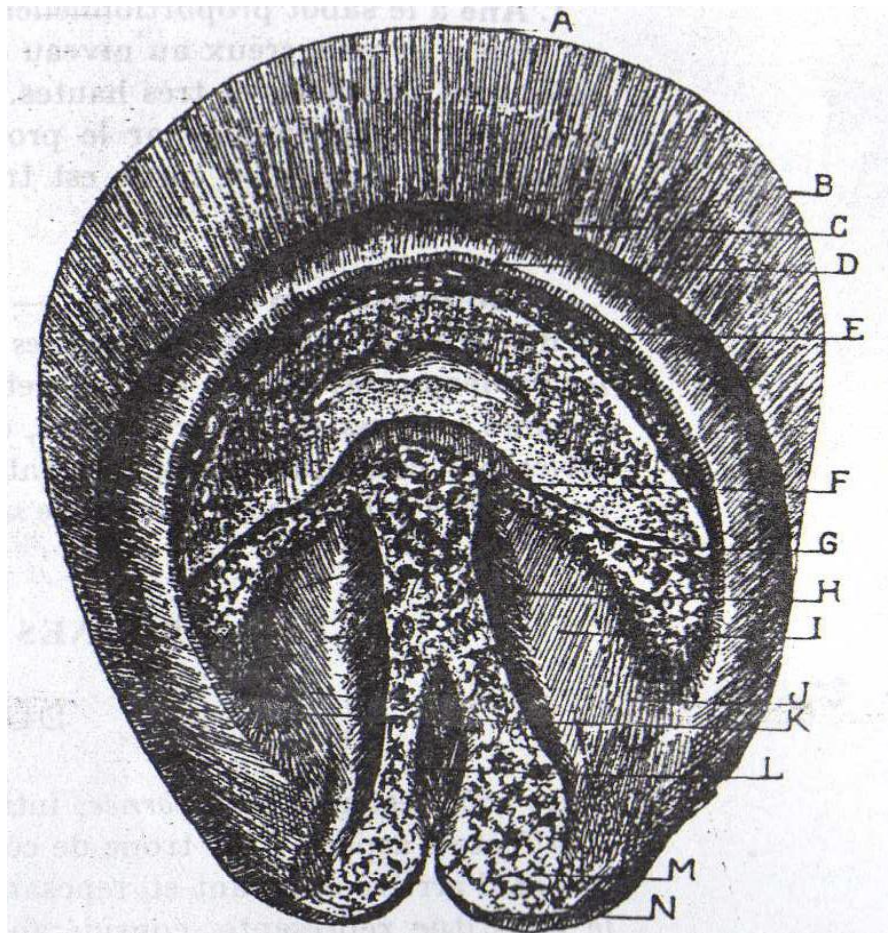


Fig. 359. — Coupe horizontale du pied.

A, pince ; B, mamelle ; C, coupe de la paroi ; D, tissu podophylleux et kéraphylleux ; E, troisième phalange ; F, coussinet plantaire (corps pyramidal) ; G, partie latérale du coussinet plantaire ; H, fourchette (partie latérale) ; I, barre ; J, tissu podophylleux des barres ; K, quartier ; L, arête de la fourchette ; M, bulbes du coussinet plantaire ; N, talon.

Fig N° :41

1- conformation du sabot
Orgnes internes du pied :
Membrane kératogene :

Elle se présente avec des caractères morphologiques différents suivant les points que l'on considère. Aussi, et malgré la continuité manifeste de toutes ses parties, distingue-t-on, dans cette membrane, le bourrelet, le tissu podophylleux et le tissu velouté.

a- bourrelet : le bourrelet ou cutidure est un relief demi-cylindrique placé tout en haut de la membrane kératogène qui longe circulairement la couronne pour se terminer sur bulbes du coussinet plantaire. Il est bordé en bas par une zone lisse appelée zone cornaire inférieure. Il se trouve limité, en haut, par un sillon, la rainure unguéale, surmonté par un liséré étroit, en continuité avec la peau, formant le bourrelet périotique, destiné à sécréter le périople ou périonyx déjà cité. La face externe du bourrelet est garnie de nombreuses papilles longues et coniques qui se dirigent en bas pour pénétrer dans les tubes cornés de la paroi.

b-Tissu podophylleux : le tissu podophylleux, ou tissu feuilleté, recouvre la face dorsale de la troisième phalange pour se prolonger en pointe, en arrière et de chaque côté, sur le tissu velouté. Il est parcouru de haut en bas par des lames parallèles et juxtaposées au nombre de six cents environ. Ces lames principales portent sur chacune de leur faces cinquante ou soixante lames secondaires. Les lames principales et secondaires s'engrènent avec des lames kéraphylleuses de la face interne de la paroi afin d'assurer l'union intime du sabot et de la membrane kératogène.

c- tissu velouté : le tissu velouté s'étend sur la face inférieure de la troisième phalange et du coussinet plantaire et se met en rapport avec les parties plantaires du sabot, la sol et la fourchette. Il porte de nombreuses papilles qui lui donnent l'aspect tomenteux du velours.

Le bourrelet et le tissu velouté constituent seuls les matrices de formation du sabot ; le tissu podophylleux est un organe d'union et de support pour la paroi, du moins dans les conditions normales ; sous l'influence des organes kératogènes, de nouvelles couches de corne s'ajoutent aux couches anciennement formées, et le sabot s'accroît constamment. Cette croissance, désignée sous le nom d'avalure, se fait suivant la direction des organes formateurs, dans le sens de la hauteur pour la paroi, et dans le sens de l'épaisseur pour la sole et la fourchette. L'avalure est lente à se faire ; il faut huit mois environ pour la régénération complète de la paroi, ce qui explique la difficulté avec laquelle se réparent les pertes de substance de la corne et ce qui

commande le soin avec lequel on doit les éviter. L'accroissement de la corne est permanent, il est compensé par l'usure à l'état naturel ou par l'action du maréchal si l'animal porte des fers. (E .Bourdelle C.Bressou , region thoracique ,1972)

Os du pied : les os du pied comprennent l'extrémité inférieure de la deuxième phalange d'une part, la troisième phalange et le petit sésamoïde d'autre part. ces os ont été déjà décrits à l'occasion du squelette. (E .Bourdelle C.Bressou , region thoracique ,1972)

Vaisseau et nerf du pied : les vaisseaux et les nerfs du pied ont été décrits à l'occasion de la main. Les artères proviennent des branches terminales des artères digitales. Les veines forment dans l'intérieur et autour de la troisième phalange un réseau veineux intrne et un réseau veineux externe, d'où naissent les veines digitales. Quant aux nerfs, ils sont fournis par les branches collaterales du doigt. (E .Bourdelle C.Bressou , region thoracique ,1972)

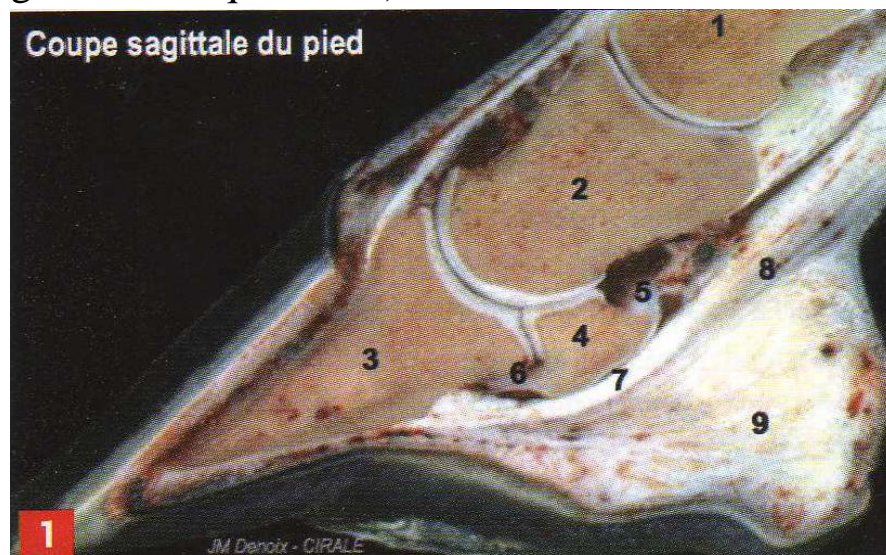


Photo 1. Coupe sagittale du pied. 1- Phalange proximale; 2- Phalange moyenne; 3- Phalange distale; 4- Os sésamoïde distal (os naviculaire); 5- Ligament sésamoïdien proximal; 6- Ligament sésamoïdien distal; 7- Tendon fléchisseur profond du doigt; 8- Ligament annulaire digital distal; 9- Coussinet digital.

- Fig N° : 42 -

Physiologie de l'appareil locomoteur

Les mouvements de déplacement consistent, dans leur principe, en un glissement rythmique et coordonné du centre de gravité vers l'avant ; ce déplacement du centre de gravité est provoqué par une impulsion motrice d'un membre postérieur et le transfert de charge est supporté par le membre antérieur diagonal. Cette propulsion à partir du membre postérieur résulte de l'extension des articulations ; celle-ci donne naissance à une pression qui s'exerce sur des pièces squelettiques indéformables et se transforme en force de glissement. (H.GURTLER, H.A. KETZ, E.KOLB , L.SCHRODER et H . SEIDEL, 1974)

a) Cinématique des membres :

les diverses phases de la mobilisation d'un membre se répètent de manière cyclique et se produisent de façon identique dans les autres membres, tour à tour, à intervalles déterminés. Ces phases sont du coude ou du grasset, du genou, du boulet, le membre est soulevé du sol et préparé à la phase suivante.

Projection : l'extrémité libre du membre mobilisé, maintenue fléchie, est lancée en avant du membre resté à l'appui puis elle est ramenée sur le sol tout en s'allongeant progressivement. Au cours de cette phase, non seulement l'extrémité distale du membre est portée plus ou moins en avant, mais aussi son extrémité supérieure car, à ce stade, l'ensemble du corps est projeté en avant une impulsion venant d'un des membres postérieurs. Les trajectoires dessinées par le pied et les articulations de l'extrémité du membre ne sont pas des arcs de cercle mais, selon WALTER et KAEMMERER, des figures compliquées de type cycloïde. C'est ce que nous montrent les fig. dans lesquelles ont été reproduites schématiquement, à partir de photographies, les diverses des membres avec chaque fois la position du sabot et celle des articulation du membre, réunies entre elles par un trait.

Poser : après le lever et le lancer, le membre fortement étendu reprend contact avec le sol ; il supporte alors le poids du corps et l'articulation du boulet est fortement fléchie. C'est à ce moment que les fléchisseurs de la 2^e phalange et le ligament suspenseur du boulet subissent les efforts les plus importants. Puis le paturon, en glissant sur la surface articulaire du pied, se relève à la verticale et dirige l'action du poids du corps perpendiculairement à la surface plantaire.

Appui : lorsque le paturon a dépassé la verticale par suite de l'ouverture croissante de toutes les articulations, on est à la phase

d'appui du membre, phase à laquelle succèdera de nouveau celle du lever. Si, à la phase du poser, c'est l'angle du boulet qui est en état de flexion dorsale maximale, à la phase d'appui c'est l'articulation du pied ; c'est donc le tendon fléchisseur du pied qui subit alors les efforts les plus importants tandis que le fléchisseur de l'os coronaire et le ligament suspenseur du boulet sont plus ou moins relâchés. A ce moment le pied peut basculer sur la pince et il prend part à l'impulsion et au déclenchement du lever du membre.

Chez les chevaux devant fournir de grands efforts. De traction, l'appui est particulièrement intense et il n'est pas surprenant que souvent des paralysies du paturon avec suppression d'appui proviennent de lésions du fléchisseur de la 3^e phalange.

Les phases du lever et de la projection constituent ensemble la période de soutien du membre car le pied ne touche pas le sol ; celles du poser et de l'appui constituent la période de l'appui. Quand les quatre membres ont passé chacun par les quatre phases, l'animal a fait un pas et la longueur du pas se mesure par la distance comprise entre deux foulées successives d'un même membre. Suivant l'ordre dans lequel les quatre membres se meuvent, la rapidité de ces mouvements, la force de propulsion du corps et la participation du tronc à leur exécution, on a diverses formes de mouvements désignés sous le nom d'allures. Les allures naturelles sont le pas, le trot, l'amble et le galop. Quel que soit le mode de progression, dans tous les cas il se traduit par un déplacement du centre de gravité du corps d'une extrémité postérieure vers une extrémité antérieure. (H.GURTLER, H.A. KETZ, E.KOLB , L.SCHRODER et H . SEIDEL, 1974).

b) Mécanisme du pied

La connaissance des phénomènes qui se déroulent dans le pied au cours de l'appui et du soutien est importante pour la compréhension de la physiologie de la locomotion et pour l'orthopédie. On désigne du nom de mécanisme du pied les variations de forme du pied qui se produisent lorsque celui-ci est chargé puis déchargé du poids du corps. Avec l'angularité des articulations, le revêtement cartilagineux des surfaces articulaires, l'obliquité du pied, le mécanisme du pied compte parmi les dispositifs fondamentaux d'amortissement des chocs. C'est au moment de l'appui sur l'articulation du boulet, c. à d. à la phase du poser, que les modifications de forme du pied, qui sont à la base du

mécanisme d'amortissement, sont les plus importantes. Elle se traduit par un écartement latéral du sabot en talons, un glissement en arrière du bord de la couronne en partie antérieure du pied, un tassement de la fourchette et un affaissement concomitant de la voûte solaire. Au moment du lever, les processus évoluent en sens inverse. La fig. schématise la forme du sabot à l'appui et au lever.

A l'aide de dispositifs permettant de mesurer la dilatation du pied, Knezevic a réussi à obtenir *in vivo* des enregistrements ongulographiques pour diverses charges du pied et au cours des différentes phases d'un pas. Les résultats de ces mesures ainsi que leurs relations avec les mouvements du membre sont indiqués par la figure. Il faut retirer de ce schéma le fait que la déformation maximale de la boîte cornée du pied se produit au moment du passage du poser à l'appui.

La théorie de la dépression de PETERS donne une explication simple de la genèse de ces modifications : à l'appui et au lever, les parties postérieures de l'os du pied basculent autour de l'extrémité antérieure de cet os fonctionnant comme point fixe ; ce basculement entraîne également l'os naviculaire et les deux cartilages scutiformes. Cette rotation provoque les modifications que nous avons vues de la boîte cornée. Cette différence de comportement de l'extrémité antérieure et du bord postérieur de l'os du pied s'explique par la différence d'épaisseur de la paroi cornée ; le nombre de lamelles cornées diminuant vers la région des talons leur adhérence avec la membrane kératogène est certainement moins forte dans cette région que dans les parties antérieures du sabot.

Le mécanisme du pied doit pouvoir jouer librement pour remplir son rôle de locomotion. Il ne doit surtout pas être gêné par une ferrure défectueuse, entre autres par un amincissement vers l'intérieur des extrémités du fer ou par des clous placés trop en arrière (H.GURTLER, H.A. KETZ, E.KOLB, L.SCHRODER et H. SEIDEL, 1974).

Les pathologies

I- Les affections des pieds :

Les bleimes :

Définition :

Les bleimes sont les contusions simples de la sol au niveau de la partie inférieure des talons, dans l'angle formé par la paroi et les barres. (A.constantin,1980).



FigN° :43

Bleime sur l'angle médial (interne) de la sole: la corne est très mince et tachée d'hémorragies chroniques

Origine :

- Souvent associée à une mauvaise ferrure ou une ferrure trop ancienne. (A.constantin,1980).
- les pieds faibles parce que long- jointés ou les pieds trop étroite sont également plus sujets aux bleimes en talons, alors que les pieds larges y sont moins exposés. (O .R Adams,1989).

- traumatism de la sol contre un terrain rocailleux.
- rencontre les assez souvent chez les chevaux dont la sole est naturellement mince ou chez ceux qui ont déjà souffert de fourbure. (Adams) et chez les chevaux grand format ayant des sol plat. (Gilrert Jolivet, 1994).

Signe clinique :

- boiterie qui est plus ou moins intense selon l'intensité de ces lésions. (O .R Adams, 1980).
- cette affection de la sole se traduit par des zones hémorragique localisées le plus souvent du coté médial des antérieur (Gilrert Jolivet,1994).

Diagnostic :

La pince exploratrice permet de localisé l'accident, et un bon amincissement de la sole montre facilement qu'elle est colorée en rouge et qu'elle donc meurtrie par une bleime. (O .R Adams ,1980).

Traitement :

Le traitement consiste a cesser le travail sur sol dur, il faut déferrer, et parer le pied, par la suite on peut referrer avec une plaque regide de protection et protégé le talon par une plaque assez large sans le comprimer pour autan (A.constantin, 1980).

- l'adjonction d'un materiau de remplissage de la sole par une résine stimule son renforcement.(Gilrert Jolivet,1994).

2- Absès de pieds :

A la suite de penetration d'un corps étranger (clou, pointe pinçon soullure etc) ou d'un brulure (fer rouge, appliqué trop long temps) a

travers de la sole, une infection du tissu vélouté se déclare. (Gilrert Jolivet,1994).



fig N° :44

Abcès solaire

Symptomes :

Si les tissus sensibles sont gravement atteints, une boiterie accusée apparaît immédiatement. Cependant, dans la plus part des cas, la boiterie n'apparaît pas avant plusieurs jours. Il faut en effet habituellement 4 ou 5 ou même 6 à 7 jours avant que les germes apportés par le clou puissent se développer et produire l'inflammation et le pus de l'abcès. (A. constantin ,1980).

- la douleur est accompagnée de sueurs et de lancements. (A.constantin, 1980).

- il convient de déferer le cheval et de rechercher a la reinette sur la face solaire le point d'intrer le corps étranger ou les zone rouges a

bleuâtres proche de l'abcès (Gilrert Jolivet, 1994).

Diagnostic :

- le pied est sensible au teste de pression à la pince exploratrice.

Traitement :

A fin de murir l'abcès, le pied sera placé tous les jours dans une soupe de graines de lin tiède afin de ramollir la corne. (Gilrert Jolivet,1994).

- le traitement comprend le drainage de l'abcès à la reinette, le nettoyage quotidien avec une solution antiseptique iodée et l'application d'un pansement protecteur le temps de la cicatrisation. (Gilrert Jolivet,1994).

- un autre point capital est la prevention du tétanos, même si le cheval a été antérieurement vaccinée, une injection de rappel d'anatoxine tétanique est nécessaire, parce que les blessures du type clou de rue présentent les conditions idéales pour les développement du bacille tétanique et aussi parce qu'une blessure de la sole est beaucoup plus susceptible d'être souillée par les spores du tétanos qu'une blessure a n'importe quel autre endroit du corps. (A. costantine,1980).

3- Seimes (d'herbage) :

La seime est une solution de continuité de la corne parallèle à ses tubes. La seime peut être superficielle et n'atteindre que la couche de corne externe ou être profonde et pénétrante et atteindre le pododerme. (Hanns-jurgenWintzer,1989).

Selon leur localisation et leur étendu, on distingue également des seimes en pince, en quartier en talon , des seime coronaire ou des seimes du bord d'appui et des seime complet ou incomplet (Hanns-

jurgenWintzer,1989).

On distingue aussi les seimes « d'herbage » se produisent chez les chevaux mis a l'herbe déferes. Elle sont caractérisées par le fait la craquelure de la paroi début à l'extrimité inférieur du sabot et s'agrandit vèrs le haut, tandis que les seimes classique partent de la couronne et descendent vers le bas. (A. costantin,1980).



. Seime quarte interne (médiale) sur un antérieur avec saignement.

Fig N° :45

Etiologie :

Les seimes résultent généralement de muvaise soins du pied d'un mauvaise parage du sabot et d'une mauvaise ferrure. (Hanns-Jurgen Wintzer ,1989).

Elles sont favorisées par une corne dure ou friable. Par une distension de la couronne résultante de la surcharge d'une moitié du sabot du fait d'aplombs irrégulier ou déplacement en terrain dur, par des fers trop courts, trop étroits et trop large, par un abaissement des barres du' a un parrage excessif ou par des blessures non traitées de la couronne (Hanns-jürgen Wintzer,1989).

Signe clinique :

L'accident est évident. La boiterie peut commencer par faire défaut mais elle ne tarde pas à se manifester si la seime gagne les feuillettes du podophylle (O. R Adams,1980).

- les déplacements permanents des surfaces de la fente provoqués par la déformation du sabot entretiennent l'irritation mécanique du pododerme et en traversent la formation de cornes nouvelles. (Hanns-jürgen Wintzer ,1989).

Diagnostic :

Le diagnostic se base sans aucune difficulté sur l'aspect du sabot et doit préciser la qualification de la seime en fonction de son emplacement. (O. R Adams,1980).

- la lésion et la souillure du pododerme résultant de la seime provoquent une inflammation plus ou moins intense avec poitrée d'appui et augmentation du pouls, l'exploration au moyen de la pince à pied ou la percussion provoquent des réactions de défense.

Traitement :

Si la seime d'herbage :

Demander au maréchal ferrant de parer la paroi si la seime est très

important. En accord avec le vétérinaire, il est probable qu'il ferrera le cheval en mettant une agrafe pour maintenir les coté de la seime.

Cette d'intervention est habituellement suffisante puisque la corne repousse vers le bas et ainsi la seime d'herbage disparaît d'elle même. (A. costantin,1980).

- si les seimes classique :

L'intervention du vétérinaire est de rigueur, il pourra conseiller la cauterisation de la seime et son blocage par des agrafes de chaque coté, il pourra peut être recommander des applications irritantes au niveau du bourrelet pour favoriser la pousse de la corne, il est importante de se rappeler que les problèmes posés par les seimes classique ne peuvent être résolus qu'en utilisant les compétence du vétérinaires et du marechal, ce qui veut également dire que les petites traitement locaux ne sont pas seulement une pèrte de temps et d'argent mais qu'ils peuvent aussi compromettre l'avenir du cheval. (A. costantin,1980).

4- Maladie de la ligne blanche et fourmilière :

Définition :

A la face solaire du sabot, la ligne blanche est la jonction claire et peripherique entre la paroi et sol de faible épaisseur et plus tendre que la paroi, elle est le siège de ciseuillements mécaniques qui quelque fois la traumatisent. Les fissures de cette structure sont d'éventuelle voies d'entre a l'infection qui peut se compliquer en une fourmilière (jean- Yves Gauchot 2010).

On appelle fourmilière une seperation de la corne se produisent entre

la couche d'origine podophyleuse et la couche principal beaucoup plus épaisse. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989). La fourmilière touche le tissu podophileux (derme) qui tapisse la face interne de la paroi. En penetrant par la ligne blanche Un germe provoque une infection qui se répand dans le tissu podophylleux et décolle la phalange de la paroi. La collection purulente finit par s'écouler par une plaie au niveau du bourrelet perioplique. (Hanns-jurgen Wintzer , 1989).



FigN° :46

Fourmilière en mamelle et quartier externes

Cause :

Elle est due à une pododermatite de la paroi consecutive à une enclouire, à une fourbure ou a d'autre inflammation. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989). Généralement la cause la plus fréquente néanmoins

est l'absence de soins des pieds. La vieille corne qui n'a pas été parée se trouve décollée en raison du poids du cheval. La terre, les débris vont agrandir le décollement. Quelque fois même un abcès peut se former et compliquer le tableau clinique (A. Constantin, 1980).

Signe clinique :

La fourmière s'est généralement formée plusieurs semaines avant l'examen de l'animal et les signes d'inflammation aiguë ont disparu. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Des troubles locomoteurs réapparaissent si des saletés pénètrent dans la cavité et provoquent une compression ou une inflammation suppurée du pododerme. (Hanns-jurgen Wintzer 1989).

- les signes de boiterie sont variables selon l'étendue et la localisation. (Dr. Jean Yves Gauchot 2010).

Diagnostic :

- le diagnostic précoce du décollement du sabot nécessite un examen à la pince exploratrice. (Gilbert Jolivet, 1994).

- l'examen du pied met en évidence un espace mort rempli de débris entre la paroi et le tissu sous-jacent (A. Constantin, 1980).

Traitement :

Le traitement consiste à faire une ablation de la paroi afin de nettoyer avec antiseptique puissant. Un pansement ou une résine protégera le derme mis à nu jusqu'à ce que la corne repousse d'une ferrure avec suppression d'appui de la région touchée sera posé. (Gilbert Jolivet, 1994).

Quelques vétérinaires recommandent des frictions irritantes au niveau

de la couronne pour stimuler la pousse de la corne, mais ce n'est sans doute pas indispensable si les soins du pied sont donnés régulièrement et avec soin. (A. constantin, 1980).

5- Gerçures du talon :

Ce terme (Gerçures du talon) est légèrement impropre puisque cette affection de fait non les talons mais le pli du paturon. (A. Constantin, 1980).

Ces gerçures se produisent chez les chevaux qui passent l'hiver dehors dans des herbages humides et boueux, on peut également observer chez des chevaux dont on lave fréquemment les membres au lieu de les brosser et qui ne sont pas en suite séchés comme il faut (A. Constantin, 1980).

Symptôme :

L'affection débute par l'apparition de pellicules et de croûtes qui se détachent laissant à nu des gerçures douloureuses et nombreuses qui à défaut de traitement immédiat. Peuvent s'infecter.

Le cheval peut ou non boiter en fonction de l'ancienneté des lésions. (A. Constantin, 1980).

Traitement :

Laver toutes les excoriations cutanées et éliminer les croûtes avec l'eau savonneuse. En suite assécher soigneusement toute la région du pli du paturon. Puis enduire la partie malade de vaseline ou d'une préparation cicatrisante douce telle que la pâte résorcinée ou la pâte de Lassar.

Les poudres qui séchent la lésion ne doivent pas être utilisées. Elles font

empirer la situation. Les aerosol cicatrisante produisent les mêmes effets et sort en conséquence a proscrire. Les corticoïdes pour usage local (pommades ou crèmes) sont contre indiqués malgré leur effet anti inflammation car il retardent trop la cicatrisation.

Si le cheval boite, le repos est obligatoire. Si l'intervention est précoce et que le cheval ne boit pas. On tolérera un exercice léger. (A. constantin,1980).

6- Javart cartilagineux :

Définition :

Sous le nom de javart cartilagineux. On désigne une inflammation purulente et chronique du fibro- cartilage complémentaire de 3 phalange . surtout fréquent au niveau du membre antérieur, le javart se caractérise par la nécrose du cartilage et par sa fistulisation au travers du bourrelet principal (O. R Adams ,1980). L'orifice fistuleux a l' aspect caractéristique des fistules suppurées avec dépression en cratère de la peau et revêtement spongieux de tissu de granulation saignant facilement . (Hanns –jurgen Wintzer;1989).

Cause :

Dans la région qui surplombe les fibrocartilages complémentaires toutes les plaies du bourrelet sont susceptibles de provoquer un javart par abcédation un javart par abcédation sous coronaire, mais le javart peut également se déclarer sous une forme secondaire, soit à la suite d'une blessure qui a traversé la sole et grâce à laquelle l'infection a gagné jusqu'au cartilage lui-même a été blessé par un fil de fer barbelé ou tout autre objet vulnérant qui l'ont meurtri et qui ont encore

appauvri le débit de son irrigation sanguine. De plus, les plaies du couper peuvent aussi provoquer un javart cartilagineux sur la face interne de pied. (O. R Adams, 1980).

Symptôme :

L'affection peut porter aussi bien sur le cartilage interne que sur le cartilage externe. Dans la région atteinte, on observe un gros œdème chaud et douloureux qui surplombe la couronne, puis la formation d'une fistule qui suppure, qui tend à disparaître, mais qui se reforme suivant une alternance tout à fait caractéristique du javart. (O.R Adams, 1980).

La patient présente une fièvre légère qui tombe, quand la collection purulente peut s'évacuer (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Ne peut être confondu avec aucune autre. Elle provoque une claudication importante. (A. Constantin, 1980).

Diagnostic :

Chaque fois qu'on observe un empatement anormal au niveau d'un fibrocartilage en même temps qu'une ou plusieurs fistules tendant à une évolution chronique et récurrente, il convient de poser un diagnostic de javart. Affection qu'une exploration à la sonde permet de (diagnostic) distinguer d'un abcès banal et passager et qu'il ne faut pas non plus confondre avec la fourmière ou autres accidents infectieux du pied (O. R Adams, 1980).

- le diagnostic par la sonde de la fistule révélant le contact avec le cartilage ferme et élastique ou par la présence de fragments de cartilage nécrosé dans le pus. (O. R Adams, 1980).

Traitement :

Il n'y a d'autre issue que la cure chirurgicale et le vétérinaire doit intervenir le plus tôt possible pour éviter l'extension du processus nécrotique aux tendons et aux os des régions voisines. (A. Constantin, 1980).

L'intervention consiste à disséquer et à éliminer les parties nécrosées du fibrocartilage.

La plaie opératoire est bourrée de sulfamide ou d'antibiotique et pourvue d'un pansement protecteur solide. (A. Constantin, 1980) si la plaie est un tant soit peu profonde, injecter en sous-cutané une ampoule de sérum antitétanique au cas où le cheval ne serait pas déjà vacciné contre le tétanos. (p. d'Authéville, 1973).

- si la plaie n'est pas guérie au bout d'une semaine environ. Faites avec la renette à fine gorge un amincissement large d'un travers de doigt, parallèle au périoste et à environ 1 cm de celui-ci, puis continuez sans trop d'inquiétude votre randonnée jusqu'à ce que vous parveniez à portée d'un vétérinaire au quel vous demanderez conseil. (p. d'Authéville, 1973).

7- Forme cartilagineuse :

Contrairement à ce que beaucoup pensent et disent, les formes cartilagineuses ne sont pas héréditaires. (A. Constantin 1989), on appelle ainsi la métaplasie osseuse des cartilages ungulaires, (cartilages complémentaires de la troisième phalange). (Hanns-Jürgen Wintzer 1989).

La forme cartilagineuse résultant d'une ossification des

fibrocartilages complémentaires de 3^{ème} phalange, les formes cartilagineuses sont d'habitude rencontrée au niveau du membre antérieur, elle sont fréquentes chez les chevaux dont la conformation est déféctieuse et très rare chez les chevaux de pur sang. (O. R Adams 1980). Cette ossification commence généralement à la jonction du cartilage et de l'angle de la phalange distal, cette affection atteint presque exclusivement les antérieur. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Cause :

La calcification des cartilage est un phénomène normale chez les chevaux agés. Chez les chevaux plus jeune, des traction excessives exercées par les ligament sur les cartilage peuvent être due au poids du corps et à des aplombs anormaux (chez les chevaux de trait perceptible quand on essaie de plier le cartilage vers l'intérieur. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

La cause la plus habituelle des formes cartilagineuses est vraisemblablement la traumatisation constante des fibrocartilages par suite de commotions subies en permanence au niveau de quartiers. (O .R Adams, 1980).

- une ferrure défectueuse peut aussi favoriser l'apparition des formes cartilagineuse en amenant une aggravation des commotions subies normalement par le pied. (O . R Adams 1980).
- un parage qui ne respecte pas l'aplomb normal du pied impose de même une pression exagérée au côté interne ou externe de la paroi et favorise aussi bien l'accroissement des charges qui pèsent sur le

cartilage corés pendant en risquant donc de déclencher l'évolution d'une forme cartilagineuse. (O .R Adams, 1980).

Signe clinique :

L'ossification des cartilage perturbe le mécanisme d'amortissement du sabot et provoque des contusions des pododerme au niveau des barres et des branches de la sol.

Quand l'ossification atteint le bord boximal du cartilage celui-ci forme une saillie visible sur le coté de la couronne. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Les signe clinique souvent inconstante, la boiterie n'est pas quoi qu'on en dise, forcément imputable aux forme cartilagineuses. En réalité les boiterie provoquées par cette tare sont forte rare, elle n'apparaissent qu'au moment ou' les cartilage commencent a s'ossifier et sont alors en proie a l'inflammation et de toute façon elle sont surtout visible quand le cheval pivote sur un pied malade, en outre la boiterie est rarement aigué sauf si la formation osseuse est une importance tell qu'elle gêne mécaniquement les mouvement de pied. (O . R Adams, 1980).

Au cas ou' ce soit une forme cartilagineuse qui fasse boiter un cheval, l'au ou les deux cartilages complémentaire présentent des signes de chaleur et de douleur ainsi qu'une induration si on les examine de très près, la pression des doigts faisant sursauter l'animal si les cartilages sont dans la phase activé de leur ossification. En certain cas aussi, on peut remarquer un visible renflement du bourrelet au niveau des quatrières, mais presque toujours les formes cartilagineuse ne font

qu'accompagner un autre motif de boiterie dont on les rend faussement responsables, lors d'une maladie naviculaire par exemple. (O. R Adams, 1980).

Diagnostic :

On constate à la palpation la perte d'élasticité du cartilage en cas d'ossification complète. L'examen au moyen de la pince à sabot est douloureuse au niveau de barre. On n'observe jamais de boiterie accusée. On constate plutôt une raideur de la démarche plus accentuée sur sol dur et pouvant paraître sur un sol souple. L'affection peut être reconnue étant la cause d'une boiterie par une anesthésie sélective du nerf palmaire. (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Les lésions d'ossification sont visibles à la radiographie, une discontinuité de l'ossification du cartilage peut stimuler un trait de fracture (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Traitement :

S'il est démontré que c'est une forme cartilagineuse qui provoque la boiterie, il est indiqué d'amincir les quartiers ou de creuser en sillon comme on le ferait dans un cas d'encas tellure ce qui permettra au sabot de s'ouvrir et à la douleur de se calmer, de plus, il est bon d'appliquer un fer largement relivé en pince à fin de réduire les déplacements normalement imposés à la région de la couronne. (O. R Adams, 1980). Un renouvellement régulier de la ferrure toutes les 06 semaines est pensable.

Si la forme s'est fracturée en donnant lieu à des fragments d'os qui provoquent une boiterie aiguë, il est chirurgicalement possible d'y

remédier si les fragments sont de petite dimension, alors que la même opération est impraticable s'ils sont un peu importants. (O. R Adams, 1980).

Le patient doit être mis au repos, absolu jusqu'à ce que rétrocede le processus d'inflammation qui accompagne la constitution de la forme cartilagineuse. (O. R Adams, 1980).

8- Maladie naviculaire :

La maladie naviculaire peut s'observer sur des chevaux de tous âges. Mais plus particulièrement sur les chevaux âgés et le plus souvent, chez ceux qui ont eu à encaisser des chocs au niveau des antérieurs, c'est-à-dire chez ceux qui ont fait de longs parcours sur route ou qui en participent aux concours hippiques (A. Constantin, 1980).

La maladie naviculaire c'est une maladie de l'os naviculaire, ou petite sesamoïde, qui est un petit os situé à la face postérieure du pied. Placé au-dessus de 3^{ème} phalange et entre celle-ci et la 2^{ème} phalange (et entre celle-ci), il a plus ou moins le rôle d'un coin tout en faisant partie de l'articulation, c'est un os mince et étiré que les Anglais appellent l'os du cerceuil en raison de la forme (CF croquis). (A. Constantin, 1980).

Cet os est enveloppé sur sa face postérieure par un tendon flechisseur. (A. Constantin, 1980).

La maladie naviculaire débute sous la forme d'une inflammation de la synoviale qui sépare le tendon du perforant et la petite sesamoïde. À mesure qu'elle s'aggrave, des lésions de dégénérescence et d'érosion sur la face de l'os qui correspond au tendon, et dont le cartilage

s'éraïlle et s'effiloche peu a peu a proximité de son bord sagittal de même que sur sa face articulaire l'occasion. Les alterations pathologique se contonnent d'habitude a la face tendineuse et a la substance de l'os naviculaire ainsi qu'au tendon perforant qui glisse sur elle. Les fibrilles du tendon se déchiquètent contre le bord inférieur de l'os, le tendon s'éraïlle et se détruit progressivement en surface et peut même se rompre spontanément en certains cas et plus spécialement si le pied a été trité par neurectomie. Entre le tendon et le petite sesamoïde peuvent également s'établir des adhérences très précoces dont le radiographie montre l'apparition puis l'aggravation croissante. La maladie progressant encore, l'os naviculaire s'hyperémie et présente des signes de rarefaction osseuse (ostéoprose) mais ne se fracture que rarement. Dans les cas les plus avancés on observe une calcification du ligament sesamoïdo-phalangien ainsi qu'une rarefaction considérable de la substance de petite sesamoïde, dont la face correspondant à l'articulation 2-3 phalangien s'altère par fois entraînant une arthrite de cette dernière. De plus, Wintzer (1965a) a décrit au niveau du ligament sesamoïdien intersseux certaines lésions qui seraient d'après lui spécialement douloureuses (O. R Adams, 1980).

Etiologie :

Les chevaux âgés de 6 à 12 ans y sont plus exposés mais l'affection est parfois observée dès l'âge d'un an.

Les tractions et les compressions alternées s'exerçant en permanence sur le petit sesamoïde l'exposent à des processus dégénératifs en cas

de sollicitations excessives des animaux, de mauvaise ferrure ou d'anomalies des aplombs. Ces processus se manifestent par des réactions douloureuses au niveau des éléments d'une sensibilité en particulier le ligament sésamoïdien distal.

Signes cliniques :

Les manifestations cliniques de la podotrochlose sont très variables comme le sont les processus dégénératifs. Une boiterie nette est difficile à reconnaître par suite du fait que plus de 50% des animaux sont atteints de façon bilatérale. Malgré l'évolution lente de l'affection la boiterie apparaît parfois soudainement. Souvent le cheval atteint de podotrochlose perd ses allures faciles ? trébuche de façon répétée ou refuse les obstacles . la boiterie est légère ou modérée . l'appui est déplacé vers la partie antérieure du pied d'où une usure accrue du fer et une usure diminuée des éponges. Chez le cheval non ferré les talons deviennent plus longs pour la même raison. La moindre mise en charge de la partie postérieure du pied perturbe le mécanisme d'amortissement du sabot d'où une atrophie progressive de la fourchette et l'apparition d'une encastelure des talons.

On ne voit pas une accentuation du pouls de l'artère du canon que lors des crises douloureuses aiguës. Les épreuves de flexion et du coin sont positives et aggravent la boiterie, la percussion de la sol provoque une réaction douloureuse au niveau de la pointe de la fourchette . (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

La radiographie permet de confirmer le diagnostic clinique (Hanns –

jurgen Wintzer ,1989).

L'anesthésie locale des branches postérieures des nerfs digittés peut beaucoup aider au diagnostic. (O.R Adams ,1980).

Traitement :

L'injection de corticoïdes dans la synoviale de la petite sésamoïdienne est réalisable dans les mêmes conditions que celle d'un anesthésique local, afin d'amener un apaisement passager à la boiterie mais sans qu'on puisse espérer la faire disparaître définitivement. Des publications anciennes ont fait état d'injection de substances irritantes telles que la solution de lugol dans la synoviale de la petite sésamoïdienne, mais il vaut mieux s'en abstenir parce qu'elles provoquent une vive souffrance sans amener à coup sûr la guérison, et parce qu'elles sont pour ainsi dire impossibles si des adhérences se sont établies entre le tendon perforant et le petit sésamoïde. Les traitements par les rayons X donnent des résultats très inconstants. En conséquence et à côté d'une ferrure pathologique dont les effets calmants sont temporaires, c'est encore la névrectomie basse et double qui est la seule méthode susceptible d'apporter au malade un apaisement au moins partiel et plus ou moins définitif. L'opération peut toutefois comporter les complications suivantes (O R Adams ,1980).

9- Fourbure :

Definition :

La fourbure est une inflammation des feuillets du podophylle, en principe due à l'action d'un agent infectieux ou non infectieux et qui se caractérise par une énorme congestion passive, ainsi que par une indolence

douleur dont est responsable l'inflammation causé par la pression qui subissent les feuillets du podophylle. Elle relève souvent de motifs systémiques en évoluant sur un mode aigu ou chronique et en portant le cas échéant sur deux en même temps ou sur tous les pied à la fois, bien qu'elle ne frappe d'habitude que les antérieur, au niveau du sabot. La fourbure est souvent à l'origine de troubles d'inflammation du bourrelet principal, et elle a fréquemment pour séquelles des lésions graves de 3^{ème} phalanges, bascule ou ostéite principalement. (O R Adams, 1980).

Etiologie :

- ingestion d'une quantité excessive de grain (fourbur d'origine alimentaire
- ingestion d'une quantité excessive d'eau froid(fourbure due à une endometre ou à une infection générale grave(fourbur d'abreuvement).
- Fourbure par surmenage.
- Fourbure due à une endometre ou à une infection générale grave (fourbure de paturition).
- Fourbure due à l'obésité ou à l'ingestion d'herbe trop riche(fourbure de paturage) (O R Adams, 1980) .

Signe clinique :

Les manifestations cliniques comprennent des troubles généraux et des symptômes locaux. Le cheval peut présenter hyperthermie de la tachycardie et de la polypnée, de la sudation, de l'anorexie et une agitation ressemblent à un début de colique.

Les signes les plus marquants sont une modification des aplombs et de la démarche. Le cheval est parfois couché et se relève avec hésitation. Au repos le cheval se tient campé du devant et sous lui du derrière. La démarche est douloureuse, le centre de gravité est déplacé vers l'arrière et l'appui se fait en talons. Le cheval souffrant des quatre membres refusés généralement de se déplacer et se couche rapidement. Quand seuls les postérieurs sont atteints, l'animal les soulage en déplaçant son centre de gravité vers l'avant-main.

Les signes locaux comprennent une accentuation du pouls de l'artère du canon, une augmentation de la température du sabot et de la couronne, une douleur nette à la percussion de la paroi en pince et de la partie antérieure de la sole ; cette dernière peut être déformée par le basculement de la 3^{ème} phalange.(Hanns –jürgen Wintzer ,1989).

Diagnostic :

Les signes cliniques de la fourbure sont si évidents que le diagnostic est relativement facile , l'attitude typique de l'animal, l'accélération des pulsations des artères digitales , l'intense chaleur du pied et la douleur éveillée par la pince exploratrice fournissant toutes les preuves dont on a besoin . si la fourbure est chronique , elle s'accompagne d'altérations caractéristiques de la forme du pied ainsi que d'une démarche typique, mais sa cause précise est souvent difficile à découvrir et reste quelquefois inexplicée.(O R Adams,1980).

Traitement :

Le traitement de la phase aiguë consiste à traiter la cause (énoncées ci-

dessus) et à refroidir les pieds avec des vessies de glace de façon urgente et prolongée. À ce stade, il est impératif de constituer un support avec un contact distribué sous tout l'arrière du pied (cale en résine, morceau de caoutchouc...) fixé sur le sabot par une bande adhésive résistante. Cet appui temporaire sur l'arrière du pied et le corps de la fourchette soutient la phalange distale dont la fixation à la paroi du sabot est altérée. Ensuite, des radiographies des pieds de profil sont nécessaires pour préciser le déplacement phalangien et choisir le mode de traitement orthopédique approprié. La ferrure doit être adaptée par un maréchal expérimenté qui foggera un fer en cœur ou à l'envers afin de soutenir la phalange distale en donnant un appui au corps de la fourchette ; il préservera les talons afin de diminuer la tension du fléchisseur profond sur la phalange distale.

Le traitement de la phase chronique : le traitement de la fourbure chronique met en œuvre diverses méthodes d'amincissement de la paroi par bandes ou par rainures qui permettent aux quartiers de s'écarter. On a quelque fois apaisé la douleur au moyen de névrectomies ou d'alcoolisations du médian ou du nerf palmaire, mais ces procédés sont à déconseiller puisqu'ils sont susceptibles de mettre en danger la vie du cavalier .

La meilleure façon de lutter contre la bascule de la 3^{ème} phalange nous est la suivante :

- 1) supprimer à la rape toute la corne possible en pince afin de rétablir des rapports normaux entre la pince du sabot et le bord antérieur de la 3^{ème} phalange.

2) parer le pied de manière que les talons soient aussi bas que possible afin que la surface inférieure de la phalange soit mise en parallèle avec la surface du terrain.

3) appliquer un fer couvert et muni en branches d'une lamelle de cuir ou de matière plastique qui, insérée entre les éponges du fer et les talons du sabot, facilitera le parallélisme désirable entre la phalange et le terrain, ou bien appliquer un fer à planche large de 40 mm environ qui rendra le même service. Au moment où la fourbure est la plus douloureuse, appliquer en outre une plaque de caoutchouc aux silicones (2) ou de gomme vulcanisée, qu'on pourra badigeonner de colle plastique pour mieux les faire tenir en place, qui diminueront la souffrance du pied à l'appui, et qui aideront à empêcher la bascule de la 3^{ème} phalange. Cette



Coupe d'un pied atteint de fourbure chronique

ferrure sera renouvelée toutes

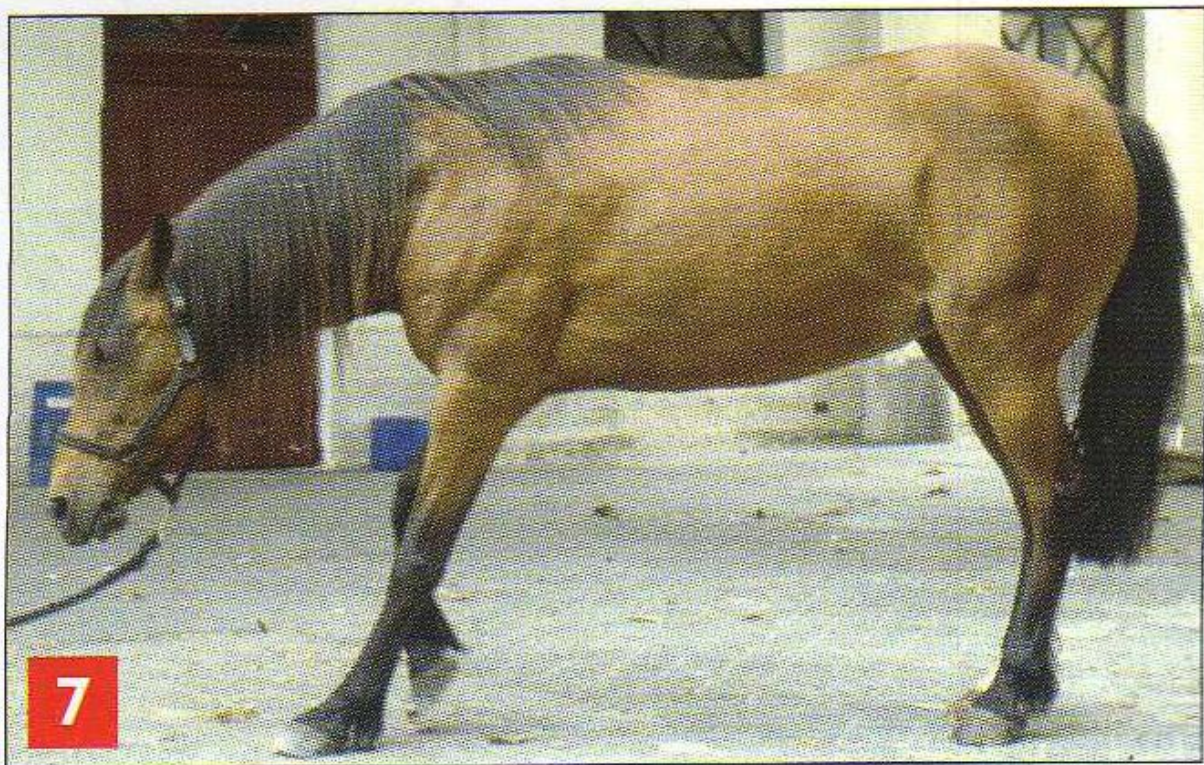
Fig N° :48

les 4 à 6 semaines, et la plaque pourra

être supprimée dès que la douleur du pied sera devenue plus tolérable.

Continuellement appliquée, cette technique peut très bien rendre normale la position de la phalange en l'espace d'une année, mais elle doit être confiée à un ouvrier très soigneux et très confirmé dans son art, toute interruption de ses effets aboutissant inévitablement à son échec

final. Etant donné aussi que la maladie refuse parfois de guérir en raison d'une infection locale , de récurrences ou de persistance définitive de la fourbure, il convient de lutter contre ses effets généraux avant d'attendre qu' un traitement mécanique du pied ait laissé espérer quelques chances d'amélioration.(O R Adams ,1980).



Attitude typique d'une jument atteinte de fourbure (ici chronique).

Fig N° :49

10- Crapaud ou pourriture de la fourchette :

Définition :

Provoqué par un processus de dégénérescence de la lacune médiane et des lacunes latérales, la pourriture de la fourchette se caractérise par

la présence d'un matériel noire et necrosé en ces trois emplacements, par lesquels l'infection peut se propager dans les tissus cornés puis dans les chairs vivant (O .R Adams, 1980).

Cause :

Mauvaise hygiène et mauvaise entretien prédisposent a son apparition : box sale, non entretenu, manque d'appui en fourchette conséquence d'une mauvaise ferrure ou de soins insuffisants du pied. La fourchette n'étant plus fonctionnelle, les germes s'y installent et s'y développent.

L'un d'eux est le spherophorus nécrophorus. (A. constantin 1980).

Elle fait sans doute appel à de nombreux gèrmes d'infection dont spherophorus nécro phorus est le plus important. (O . R Adams, 1980).

Symptôme :

Les lacunes de la fourchette donnent issue à une quantité anormalement abondante l'exsudation et d'humeurs noiratre dont l'oedeur est repoussante. En les nettoyant, on s'aperçoit qu'elles sont plus profondes que normalement et qu'elles peuvent avoir atteint les chaires en faisant sur sauter le patient quand on cure sas fourchette est souvent minée et tend a perdre une grande partie de sa substance qui ne tient plus contre elles. (O .R Adams, 1980).

Dans les très sérieux, (le cheval peut boiter) ou le podophylle est touché (A. constantin, 1980).

Diagnostic :

Le diagnostic se base sur l'odeur et les caractère physique de

l'écoulement qui unit des lacunes de la fourchette (O. R Adams, 1980).

Traitement :

D'abord supprimer les causes prédisposantes, avec un scalpel ou une « feuille de sauge » exciser les tissus morts. En cas de boiterie consulter le vétérinaire. Laver avec de l'eau savonneuse tiède contenant un antiseptique doux. Secher soigneusement et appliquer un antibiotique puissant (chloramphenicol ou oxytetracycline). Repeter ce traitement tous les jours jusqu'à disparition du pus (A. constantin, 1980). Certains praticiens recommandent de frictionner les talons avec un feu liquide pour stimuler la croissance de la fourchette, et si les chaires sont attaquées. D'enfermer le pied dans une botte qui l'empêche de se contaminer encore davantage. De toute façon il est indiqué de parer la corne aussi bas que possible afin d'encourager l'appui de la fourchette, mais en veillant à ne pas faire varier l'axe normal de pied (O. R Adams, 1980).

11- Encastelure :

L'encastelure est une déformation du sabot par retrecissement de certains de ses parties. On distingue une encastelure en talon, une encastelure coronaire et une encastelure plantaire. Dans l'encastelure des talons la paroi du talon médial ou des deux talons est déviée vers le dedans et les glomes sont petites et resserrés. La fourchette est atrophiée et comprimée entre les barres.

Cause :

Si des efforts d'appui normalement supportés par les régions postérieures

du sabot viennent à diminuer pendant une période prolongée (douleur, maladie naviculaire, mauvais parage), les talons se resserrent, la sole et les lacunes se creusent et la fourchette s'atrophie. (Dr. Jean- Yves Ganchot, 2010).

Il semble que l'encastelure résulte de deux facteurs. D'une part, une prédisposition naturelle qui agit dans le sens d'un resserrement, d'autre part, une sécheresse excessive de la corne par effet des conditions climatiques ou d'un manque d'entretien de sa souplesse constitutive. Il faut donc s'attendre à ce qu'un cheval prédisposé à l'encastelure en souffre tout spécialement l'été. Sur terrains secs et s'il est condamné à porter une ferrure mal établie par rapport à ses pieds. (Jacques GENDRY 1973).

L'encastelure peut ainsi être secondaire à une maladie naviculaire, à une tendinite chronique ou à des formes cartilagineuses, cela explique également la plus grande fréquence de l'encastelure des antérieures. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Signe clinique :

L'étui corné ressermé provoque parfois des contusions du pododerme, en particulier au niveau de barres. Et une boiterie qui accentue sur terrain dur. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

- l'aspect des sabots (antérieur essentiellement) qui ont la forme de petites têtes rondes, souvent cerclées (autrement dit, leur corne n'est plus lisse et unie mais marquée de sillons et de renflements superposés), avec des talons curieusement hautes et parfois chevauchants, avec

une fourchette réduite à très peu de chose et avec une sol racornie et remontant en voûte pincée vers le haut, très souvent, l'encastelure coïncide encore avec des formes et autres tares dures , avec des membres serrés , un poitrail étroit et des jarrets clos , vous retrouver donc ici beaucoup des caractéristiques du cheval babre qui est sûrement le cheval le plus sujet à l'encastelure (jacquet (GENDRY,1973)

Diagnostic:

le diagnostic est facilement assuré par l'examen clinique.(Hanns-jurgen Wintzer,1989).

Traitement :

En cas l'encastelure de talon :

quand elle n'est pas due à une affection chronique du pied , l'encastelure peut être guérie progressivement par une ferrure correcte rétablissant un appui normal , l'exercice sur une prairie à sol mou et humide peut contribuer à l'élargissement de l'étau corné du sabot , quand le pied est étroit et a des talons bas , un fer muni d'une plaque avec coussin élastique (plastique , liège) renforçant la fourchette est recommandée , on peut amincer les talons à la raper ou y faire des rainures pour faciliter leur dilatation , les rainpres recommandés par MESSLER et SMITH conviennent dans le but , (Hanns-jurgen Wintzer , 1989)

En cas l'encastelure coronaire :

le traitement doit avoir pour but de réduire les pressions sur la paroi en faisant partir l'ensemble de la sol à l'appui , une ferrure à plaque

avec une garniture elastique convient dans ce but et il faut entrainer les animaux sur sol mou (Hanns-jurgen Wintzer , 1989)

En cas de l'encastleure plantaire :

un parage corred de la pince et une ferrure correctrice avec un fer a branches assez longues permettent de corriger progressivement l'encastlur plantaire , quand il est possible , un long sejour ou pré du cheval non ferré est recommandé (Hanns-jurgen Wintzer, 1989)

12- Fracture de la paroi :

La differance des seimes dans la fracture de la paroi le fente est perpendiculaire au tubes de corne horisontal, elle peut etre superficiel n'atteindre que la couche protectrice ou atteindre le poderme et provoquer son inflammation.

La fente prend toujours son origine sur la couronne à la suite d'un decolement traumatique de la corne ou de la rupture d'un abces coronaire en cas de pododermetite suppurée au niveau bord d'appui , le plus remonte le long des tubes de corne jusqu'a la couronne ou' il trouve une issue . La protection de la corne ne se fait pas au niveau de la partie lesée. (Hanns- jurgen Wintzer, 1989).

Cause:

- toutefois le sabot peut subite des attaques mecaniques (abrasion par des sables silicieux, traumatismes par des cailloux) et chimique (sol detrempé, acide ou basique) qui degradent la structure et la protection naturelles de la corne .
- Des carences alimentaire en proteines riches en acide aminés soufrés (methionine et cysteine) en vitamine B(biotine acide pantothenique),

en calcium et en zinc entravent la bonne synthèse des constituants de la corne , qui devient moins souple et moins résistante , une supplémentation alimentaire raisonnée de ces éléments améliore l'avalure et la qualité de la kératogénèse , de la boiterie peut être distribuée (25 à 30 mg/ jour pendant 6 mois) pour améliorer la qualité physique et mécanique de la paroi (Dr Jean Yves Gouchot , 1989)

Symptômes:

S'il se produit une inflammation du pododerme de la paroi et de la couronne, il apparaît une boiterie et les autres signes d'une pododermite (Hanns-jürgen Wintzer ,1989)

Diagnostic:

La profondeur et l'étendue du défaut peuvent être évaluées par l'inspecteur et par sondage (Hanns-jürgen Wintzer ,1989)

Traitement :

Si le défaut s'étend jusqu'au pododerme, il faut éliminer un croissant de corne adjacent, désinfecter le pododerme et le ouvrir d'une gaze puis d'un pansement adhésif, il faut également prévenir le tétanos , les fentes non pénétrantes n'exigent pas de traitement ou elles peuvent être simplement comblées avec de la résine , (Hanns- jurgen Wintzer,1989)

Lorsque le défaut est descendu jusqu'à la surface d'appui le secteur de corne correspondant ne convient pas à la mise en place d'un clou (Hanns-jürgen Wintzer, 1989)

13- Fracture de la phalange distale :

Définition :

Pouvant survenir des membres anterieur plus couramment qu'a celui des posterieurs, les fractures de la 3ème phalange sont possible chez tous les chevaux , quelle que soit leur race, mais elle se rencontrent surtout , chez les chevaux de trot ou de galop mais en course ou a l'entrainement (O .R Adams.1980)

Cause:

Les fractures de la 3eme phalange sont generalement dues a des contusions (par ex coup de pied contre un mure d'écurie, si bien qu'il n'exsite pas de lesion externe apparent. exceptionnellement la fracture resulte de la penetration d'un corps étranger, la cause exacte est souvent difficile a reconnaitre.

Les trotteurs presentent un probleme particuliere en la matiere , la nevrectomie et l'anesthesie de conduction des nerfs du doigt conslissent des causes favorisante (Hanns-jurgen Wintzer,1980)

Symptome :

si le trait de fracture passe par la centre de la 3eme phalange et porte sur ses facettes articulaires , le patient presente une boiterie aigué d'appui et se refuse parfois à poser a terre son pied accidente pendant un temps qui peut s'elever jusqu'a 72 heures , (O .R Adams,1980)

au repos le membre est soulage et tenu les phalanges flechies , le cul de sac articulaire du sabot peut etre distendu par une hmorragie et devenir palpable , le poul de l'artere du canone est fortement augmenté (Hanns-jurgen Wintzer , 1980) et augmentation la temperature de pied boiteaux (O . R Adams,1980)

l'exploration par le prince exploratrice a sabot provoque de la douleur

au niveau du trait de fracture , de même que la compression de talon , les mouvements passif (flexion extension rotation) de l'articulation du pied sont douloureuse , il n'existe pas de crepitation (Hanns- jurgen Wintzer ,1980)

mais il peut aussi se faire que la fracture porte sur l'une des apophyses inferieur de la phalange et que la boiterie sont loin d'etre aussi marqué , la douleur eveillée par le pince exploration etant moindre sur l'ensemble de la sole mais exterelement vive au niveau du quartier sur le coté fracturé , et si la fracture remonte déjà à un certain temps , ou ne constate plus aucun boiterie et on ne peut fonder le diagnostic que sur les renseignements fournis , par les commémoratifs par la mise en oeuvre de la pince exploratrice et par la radiographie (O . R Adams,1980)

Si la fracture s'est produit au niveau d'un membre posterieur, elle peut très bien passer inaperçue du fait que le membre prend la même attitude que lors de n'importe quel accident, mais on peut quand même la soupçonner si le patient presente une boiterie d'appui a caractere aigué (O. R Adams, 1980)

Diagnostic:

Le diagnostic est assuré par la radiographie en incidence dorso-plantaire, dans cas douleur on modifie legerment l'incidence des rayons par rapport à la paroi du sabot (Hanns-jurgen Wintzer, 1989)

Traitement:

dans les fractures recentes on commence le traitement par des enveloppement froids du pied pendant plusieurs jours , si la fracture

date de plus d'une semaine ce traitement est inutile , la suite de traitement a pour but de neutraliser le mecanisme d'amortissement du sabot de façon a mieux immobiliser les fragement osseux qui y sont contenu (Hanns-jurgen Wintzer,1989)

- le traitement vise a immobiliser se effectue au moyen d'un fer à travers muni de deux pinçons en quartiers , la traverse doit etre disposée de telle sorte qu'elle ne touche ni ne comprime la fourchette , et les pinçons doivent etre soudés sur la rive externe de chaque branche ou point de jonction des talons et des quartiers du sabot, afin d'empecher ces dernier de s'ecrater et de reduire dans le mesure des possible les déplacement de la phalange , avec l'aide de la traverse mais sans que la fourchette puisse être comprimée contre la traverse , le fer etant reajusté toutes les 4a 6 semaines , on le laisse agir pendant 3 à 6 mais de suite jusqu'a ce que les symptomes clinique de la fracture disparaissent des ce moment et pendant un certain temps encore, on applique un fer muni soit des même pinçon soit d'une meme traverse puis on passe à un fer normal bien que certain chevaux ne puissent plus jamais travailler dans de bonnes conditions qu'en portant le fer que nous renons de decrire , et de toute façon le patient ne devra travailler qu'au but d'un repos de 6 mois environs .

Ou même en certain cas d'une année entière si le symptome de la fracture persistant ou bout de ce temps, (O. R Adams, 1989)

Si la fracture est la consequence d'un plaie penetrante, celle ce doit etre traité de la facon que nous decrirons bientot au sujet des plaies par clou de rue et bien entendu sous le couvert d'une injection des

serumes antitannique, en ce cas aussi, l'accident peut entraîner une abcédation ou une déminéralisation de 3ème phalange et le traitement doit le cas échéant faire agir un fer pathologique approprié (O. R Adams, 1989)

14- l'osteite de pied : (troisième phalange)

Definition :

L'osteite de pied correspond à un processus de déminéralisation d'origine inflammatoire et se manifeste éventuellement par la rugosité des bords de 3ème phalange, le plus souvent au niveau de ses apophyses inférieures (O. R Adams, 1980)

Cause:

- chocs répétés sur un sol dur aux allures rapides (Hanns-jürgen Wintzer, 1980)
- les pressions inégales lors de l'appui dues à des aplombs anormaux ou à un mauvais mécanisme d'amortissement contribuent également à une inflammation proliférative de l'os (Hanns-jürgen Wintzer, 1989)
- les exostoses formées sur la face distale de la 3ème phalange semblent comprimer le pododerme voisin et provoquer la douleur (Hanns-jürgen Wintzer, 1980)
- l'osteite du pied peut donc être la conséquence d'une meurtrissure chronique de sol - d'une seime durable en talons, d'une fourbure surtout si elle est due à des commotions trop prolongées du pied contre le terrain, de plaies pénétrantes ou de toute autre cause d'une inflammation long temps prolongée.

certain cas d'osteite du pied ont été indisentablement le resultats d'une infection et risquent de se reproduire , chaque fois que la 3eme phalange est deteriorée du fait d'une grave clou du rue , d' autre cas sont evidement non infectieux s' il s' agit par exemple de fourbure ou de bleimes inguerissables , et devirs auteurs ont egalement pensé que l'affection pourrait etre imputée a l'influence de fracturs heriditaires ou nutritionnels (O .R Adams,1989)

Signe clinique:

- le malade boite a chacune de ses allures (O .R Adams, 1989)
- la compression au moyen de la pince a sabot n'est douleureuse qu'au niveau des pointes de la sole en cas d'osteite (Hanns-jurgen Wintzer, 1989)
- _ La sensibilité peut n'exister que d'un seul coté (Hanns-jurgen Wintzer, 1989)
- la corne de la sol n'est pas modifie et il n'existe pas d'anomalie decelable a l'inspection (Hanns- jurgen Wintzer, 1989)

Diagnostic:

- une anesthesie tronculaire des nerfs palmaires est necessaire pour le diagnostic, si la sensibilité est lemitée a une seul branche de la sol, l'anesthesie doit se faire seulement du coté correspondant pour eviter une confusion avec la maladie naviculaire (Hanns-jurgen Wintzer,1989).
- les radiographies indiquent en un ou plusieurs point de la 3eme phalange une zone de demineralisation que le veterinaire doit se garder de confondre avec la zone de densite plus forte qui marque la

partie antérieure de la phalange chez certains sujets atteints d'ostéite rarefiant en même temps il arrive qu'elle montre en n'importe quel point situé le long du bord inférieur de l'os des zones de raigosité qui contrastent avec l'aspect normalement lisse des zones de vascularisation assésée et qui méritent d'être minutieusement analysées (O. R Adams, 1989)

Traitement:

le traitement de l'ostéite du pied varie évidemment avec la cause d'affection (O. R Adams, 1980)

- Quand les conditions climatiques le permettent, on place le cheval défféré plusieurs mois au prés pour permettre au sabot de se dilater (Hanns-jürgen Wintzer, 1989), sinon par le parage du pied et bonne ferrure peut beaucoup aider à tenir la sol loin du terrain et à empêcher qu'elle soit trop comprimée, surtout si on la complète avec une plaque de cuire ou de néolithe ou bien avec une plaque de gomme aux silicones ou de caoutchouc vulcanisé couvertes d'une épaisse couche de cuire ou de matière plastique, si l'affection porte sur l'extrémité latérale du bord inférieur de la 3ème phalange, il peut être indiqué de névrectomiser la branche postérieure des nerfs digitales si l'anesthésie locale a d'abord montré que l'opération serait en mesure de faire disparaître la boiterie (O. R Adams, 1980)

15- Fracture de petite sesamoïde:

Définition :

- les fractures de la petite sesamoïde sont rares mais peuvent accompagner la maladie naviculaire ou résulter d'un plaie

accidentale au plaie (O. R Adams, 1989)

- les fractures traumatiques du petite sesamoide (os naviculaire) atteignent surtout les chevaux de cours et de concours, il peut se produire aussi des fractures pathologique consecutives à une osteite suppurée resultante d'une infection et d'une necrose de la gaine du flechesseur profond provoqué par un clou de rue. (O. R Adams ,1980).

Cause:

- constusion du pied qui a fracturé le petite sesamoide, ou bien la fracture est consecutive à un cas de maladie naviculaire chronique , ou' l'inflammation a entrainé une demineralisation locale ainsi que des adhérences qui s'etat blissent entre le tendon perforant et la petite sesamoide a qui peuvent fracturer ce dernier déjà demimeralisé , lorsqu'elle se tendent trop portement ou moment ou le patient recommenca a marcher après avoir subi une nevrectomie de la branche postériur de ses nerfs digités (O .R Adams.1980)

Signe clinique:

- la fracture de petite sesamoide provoque une boiterie d'appui intense soudaine dans laquelle l'animal evite un appui complet sur le sol (Hanns-jurgen Wintzer .1989)

On a parfois l'impression d'une boiterie mixte , aucune autre anomalie n'est visible exterieurement (Hanns- jurgen Wintzer .1989)

Diagnostic:

- les epreuves de flexion et du coin accentuent la boiterie
- la compression a la pince pour sabot et la precussion de la partie

moyenne de la fourchette sont douloureux (Hanns-jurgen Wintzer ,1989)

- la radiographie révèle l'existence de la fracture mais encore on pourra parfois remarquer qu'un pied antérieur s'est resserré sur l'un de ses coté , tout particulièrement si la lésion s'est produite à l'exclusion d'une maladie naviculaire (O. R Adams,1980)

- l'anesthésie tronculaire des nerfs palmaires du doigt ne supprime généralement pas complètement la boiterie car l'articulation interphalangienne distale qui participe également à la réaction post-traumatique , est innervée par des rameaux dorsaux (Hanns- jurgen Wintzer ,1989)

Traitement:

- un traitement peut être tenté par mise au repos de 6 à 12 mois, pendant ce temps on applique les méthodes indiquées pour la fracture de la 3ème phalange (Hanns- jurgen Wintzer .1989)

- neurectomie de la branche postérieure des nerfs digités est le seul traitement qui permette au cheval de reprendre un travail normal sans souffrir (O. R Adams, 1980)

16- Malformation du petite sesamoïde

Il peut se produire des troubles du développement avec aplasie ou hypoplasie du petite sesamoïde, cette malformation est rare

et généralement limitée à un membre , l'aplasie fait apparaître une déformation du sabot (pied étroit et droit)

une boiterie apparaît dès que le cheval adulte est mis au travail , le diagnostic n'est possible que par la radiographie (Hanns-jurgen

Wintzer ,1989)

17- keratome:

cette affection résulte de la production anormale par podophyle (normalement uniquement keratophore) d'une masse de corne qui est confinée entre la phalange distal et la paroi , en raison de l'absence d'espace , cette masse crée un ischemie et une osteolyse de compression de la phalange distal , l' ischemie favorise l'infection , ce pourquoi le keratome se manifeste souvent par des abcés a repetition dont certain perçant régulièrement en couronne , deformation celle – ci.

Le traitement est chirurgical, il consiste a trepaner la paroi pour cureter le keratom après la mise en place d'un ferrure à double pinçon pour consolider le pied dont la paroi est provisoirement fragilisé (Dr, jean yves gauchet,2010)

18- Inflammation de l'articulation inter-phalangienne distale :

Une inflammation de l'articulation inter-phalangienne distal se produit à la suite de blessures penetrants (par ex clou de rue) ou de traumatismes clos (entorse, contusion) lesante le cartilage articulaires ou / et la capsule et les ligaments articulaires, les traumatismes provoquent une boiterie immediate plus on moins intense, les lesions penetrantes provoquent une arthrit infectieuse et les lésions closes une arthrite aseptique (Hanns-jurgen Wintzer, 1989)

Podoarthrite infectieuse :

l'inflammation septique de l'articulation due à une lesion perforant de la

capsule articulaire ou à l'extension d'une inflammation phlegmoneuse voisine provoque une boiterie intense qui peut être moins marquée quand le contenu de l'articulation peut s'écouler vers l'extérieure, les autres symptômes dépendent de localisation de la lésion, si l'arthrite résulte d'une lésion profonde de la couronne, cette région gonfle fortement alors que ce signe est beaucoup moins marqué en cas de pénétration de l'infection par la sole.

La synovie recueillie par ponction ou s'écoulant par une fistule est trouble ou purulente. La mobilisation passive de l'articulation est très douloureuse, le pouls de l'artère du canon est fortement augmenté, les troubles généraux dépendent de l'hyperthermie, la température peut encore être normale en cas d'infection récente.

Le pronostic de l'arthrite infectieuse du pied dépend des lésions existant au début de traitement et de la possibilité d'assainir la porte d'entrée de l'infection par un traitement chirurgical en cas d'arthrite suppurée, le rétablissement du fonctionnement de l'articulation est impossible, même si l'infection peut être contrôlée.

On traite le stade séreux et séro-fibrineux précoce de l'arthrite infectieuse par l'administration parentérale d'un anti-infectieux approprié (pénicilline) comme dans l'arthrite suppurée.

La couche des cellules de revêtement de la synoviale est rapidement détruite, on peut injecter dans son cas une solution aqueuse de pénicilline dans l'articulation en plus de traitement général. Les enveloppements chauds favorisant la maturation sont utiles. L'irrigation de l'articulation avec une solution de trypsine introduite par la fistule

facilite l'élimination du pus et des débris de synoviale . L'articulation être immobilisé et protégée au moyen d'un pansement de coton, il faut fournir une litière épaisse pour prévenir les lésions de decubitus (Hanns-jurgen Wintzer .1989)

Podarthrite aseptique:

Elle résulte de contusion ou d'entorses, la forme de la surface articulaire ne permet pas seulement des mouvements de flexion et extension mais également certaines possibilités de rotation et d'angulation, cela permet au sabot de s'adapter aux irrégularités du terrain lors de l'appui et il faut des traumatismes considérables pour provoquer des lésions de l'articulation.

La boiterie apparaît immédiatement après le traumatisme ou s'installe progressivement au cours des heures suivantes.

Au repos le membre n'appuie que par la pince.

- En cas d'épanchement articulaire important un gonflement est visible en partie dorsale de la couronne.

La mobilisation passive de l'articulation est douloureuse, le pouls de l'artère du canon est accentué

-Il faut exclure par la radiographie les fractures de la 3ème phalange et les fractures du processus extenseur.

-une hémarthrose accompagne les traumatismes articulaires graves et le traitement initial vise à prévenir une hémorragie supplémentaire et favoriser la résorption rapide du sang pour prévenir une organisation de la fibrine déposée sur les cartilages articulaires et la synoviale, pendant les 48 heures suivant l'accident l'animal doit être immobilisé

dans un box et recevoir des envelopements froids imprégnés d'acétate de plomb , ultérieurement on fait des envelopements humides chauds ou des applications de pommade anti-inflammatoire et anti-thrombotique au salicylate on ajoute l'héparine , on peut également administrer de la phénylbutazone ou de la flunixin méglumine pendant les premiers jours .seulement quand la boiterie s'est fortement améliorée . On promène le cheval en main quelques minutes par jours, on poursuit le traitement jusqu'à disparition complète de la boiterie et un travail modéré peut être repris au bout de 2 ou 3 semaines supplémentaires (Hanns-jürgen Wintzer, 1980)

Les affections de boulet et les phalanges.

Fracture de grand sesamoïde:

Définition :

Surtout observées chez les chevaux de pur sang et les trotteurs, les fractures unilatérales ou bilatérales des grands sesamoïdes sont la conséquence du stress qui résulte de la fatigue occasionnée par de très longues épreuves.

À la fin d'une course d'un mille ou un mille et quart, la fatigue est telle que le boulet en arrive à effleurer réellement le sol, et c'est à ce moment que la fracture a le plus de chances de se produire , la plupart du temps au niveau d'un antérieur chez les chevaux du pur sang ou de selle , et plutôt à celui d'un postérieur chez les trotteurs (O.R Adams,1980)

Étiologie:

L'étiologie est invariablement d'origine traumatique (Adams, 1980)

La fracture se produit à l'entraînement ou en course à la suite de sollicitations mécaniques excessives des os (remise au trot après faute, piste dure et inégale) des points de vue biomécaniques la fracture est provoquée par l'action de levier exercée par une crête transversale de la surface articulaire du métacarpien (tarsien) principal sur les sésamoïdes au cours d'une hyperextension du membre en charge

Une fracture transversale d'un ou des deux sésamoïdes peut ainsi se produire en particulier quand l'appui se fait obliquement

- une tension excessive d'une branche du ligament suspenseur est la cause la plus fréquente de la fracture apicale observée chez les pur sang on constate souvent une sésamoïde concomitante avec résorption de l'os qui peut prédisposer à la fracture (Hanns-jürgen Wintzer .1980)

Signe clinique:

la fracture peut intéresser le grand sésamoïde interne, le grand sésamoïde externe ou tous les deux à la fois, au stade aiguë la boiterie est très prononcée : le cheval hésite à peser sur son membre accidenté, il évite de laisser son boulet descendre jusqu'à sa position habituelle, son boulet est gonflé, très douloureux, et peut faire croire à la présence d'une ténosynovite si l'on ne se réfère à un examen radiographique. Le patient souffre visiblement si l'on presse avec les doigts à la hauteur du ou des os fracturés ou si l'on force son boulet à s'abaisser, en observant sa démarche, on remarque qu'il raidit son boulet accidenté en l'empêchant de descendre aussi bas que le boulet sain du membre opposé. Du point de vue emplacement, la fracture peut se produire en n'importe quelle partie des sésamoïdes mais elle est moins

fréquent en région distale qu'en région proximale, où le traitement est d'ailleurs plus efficace. En outre, l'accident s'accompagne éventuellement d'une distension du suspenseur du boulet et des ligaments sésamoidiens inférieurs (O. R Adams, 1980)

Diagnostic:

Le diagnostic se base sur l'examen radiographique et sur les signes cliniques qu'on vient de décrire (O. R Adams, 1980)

Traitement :

le traitement fait appel à la réparation chirurgicale qui par excision du fragment fracturé, ou bien par installation de vis de compression, ou encore par mise en place d'un plâtre dans l'espérance d'une réunion toujours souhaitable entre les deux fragments de l'os fracturé (O. R Adams, 1980)

Fracture de la phalange moyenne :

Les fractures de la phalange moyenne sont moins fréquentes que celles des autres phalanges mais ont les mêmes causes que les fractures de la phalange proximale. Ces fractures sont généralement communitives, l'os est soumis à des torsions et des compressions extérieurement violentes chez les chevaux participant à des spectacles de radeo, dans une série américaine le rapport des fractures des antérieurs à celles des postérieurs est de 1/3 (Cola Han et Coll, 1981)

Les symptômes caractéristiques sont un gonflement rapide du paturon à l'appui et d'une douleur très marquée avec sudation et accélération du cœur et de la respiration, le membre est soustraite à l'appui avec une forte flexion du paturon, la mobilisation passive

provoque une crépitation marquée ,en cas de forte augmentation de volume de la région due à un épanchement sanguin la crépitation est parfois difficile à localiser et une confusion peut se produire avec une fracture de la phalange proximale , la radiographie lève les doutes.

Les fractures sagittales simples peuvent être immobilisées chirurgicalement au moyen de vis, les fractures communitives du membre postérieur ont peu de chances de guérir car les contentions externes (plâtres, résine à prise rapide) n'assurent pas une immobilisation satisfaisante dans les conditions de charge du membre. Le pronostic est meilleur pour les fractures non articulaires des antérieures , cependant dans ce cas aussi la formation d'un cal volumineux peut entraîner au niveau des articulations voisines des troubles fonctionnels ne permettant tout au plus l'utilisation de l'animal que pour la reproduction .

On peut pratiquer une arthrodèse de l'articulation interphalangienne proximale. Après arthrodèse naturelle ou artificielle quelques chevaux sont capables d'activités sportives intenses, en particulier en cas de fracture d'un postérieur mais la convalescence peut prendre un ou deux ans.Des considérations humanitaires ou des complications de lésions de decubitus, de fourbure de surcharge ou de pneumonie contraignent souvent à une euthanasie en cours de traitement (Hanns-jürgen Wintzer , 1989)

Les affections de la couronne :

la couronne est lésée plus souvent sous l'effet du fer du membre apposé que par toute autre cause . Si la blessure est une simple lésion

cutanée sans perte de substance , elle n'a pas de conséquences graves et guérit rapidement par suture ou par application d'un pansement protecteur.

Les blessures plus profondes provoquent une hémorragie importante à partir de l'abondant réseau vasculaires sous coronaire.

L'animal boit et un traitement chirurgical immédiat est nécessaire, ce traitement se justifie également par la nécessité d'une recherche et de soins des lésions des autres éléments anatomiques (capsule articulaire du pied ; pododerme du bourrelet et de la couronne, cartilage angulaire). On amincit à la rape la corne de la paroi voisine de la blessure qu'on recouvre d'un pansement protecteur, un traitement préventif du tétanos est indispensable.

Un phlegmon coronaire peut se produire à la suite de l'infection d'une plaie ou par suite de la percée d'une arthrite infectieuse de l'articulation du pied, il apparaît une augmentation de volume diffuse, chaude et très sensible de la couronne avec boiterie intense et généralement hyperthermie et trouble généraux.

Le phlegmon dû à une arthrite ne peut guérir que par assainissement de l'articulation, en cas de phlegmon dû à une blessure on traite par des enveloppements chauds et des injections, de pénicilline, il faut ponctionner et drainer un abcès collecté de la région (Hanns-jürgen Wintzer ,1989)

Fracture de 1^{ère} phalange :

Définition :

Les fractures de la 1^{ère} se rencontrent principalement chez les chevaux

employés pour les exhibition de tri des bestiaux ou de course aux canneaux puis qu'ils sont frequent obligés de pivoter très serré sur l'un de leur membres postérieurs , bien qu'un peu plus rarement , elles ne sont pas exceptionnelles au niveau des membres antérieur également (O. R Adams ,1980).

Etiologie :

L'étiologie fait appel aux traumatisation, surtout si elle se combinent avec un mouvement de torsion, elle fait également appel a l'effét des crampons en éponges qui représente un danger de prédisposition grave puisqu'il ancrent le pied au terrain pendant qu'il supporte une grande partie du poids du corps au moment ou' le cheval tourne brutalement sur lui même au cours de son travail quelque peu acrobatique.(O .R Adams ,1980)

Signe clinique:

- la fracture du ou des os est l'habitude dangereusement communitive et donne en général lieu à des signes de crépétation.
- la boiterie est très marqué et le cheval hésite visiblement a peser sur son pied fracturé.
- l'oédème de reaction peut envahir la région du paturon en faisant parfois croire à l'apparition d'une forme si l'accident remonte a assez longtemps.(O. R Adams ,1980).

Diagnostic :

Le diagnostic se base d'habitude sur une anamnèse de boiterie subite au cours de travail, sur la crepitation et sur les signes de l'inflammation de la région de phalange mais la radiographie est

nécessaire.(O .R Adams ,1980).

Traitement :

Le traitement met d'habitude en oeuvre un vaste plâtre qui ne peut être correctement mais ne place que sur le patient couché en décubitus latéral et plongé en anesthésie générale, A cet effet, un cheval pesant environ 500kg doit de poids vif, en suit du cheval hydraté en intara veineux.(O .R Adams ,1980)

- Arthrose de l'articulation inter phalangienne proximal :

les sollicitation mécanique excessives répétées résultant d'aplomb anormaux, d'une ferrure défectieuse ou de chocs répétés contre des obstacles provoquent une inflammation chronique des tissus mous de l'articulation interphalangienne proximal il apparait progressivement une boiterie des antérieurs (rarement des postérieurs) qu'on rapportait anciennement aux formes du paturon .

L'examen clinique revel un gonflement plus ou moins net, douloureux à la pression en face dorsale de phalange moyenne l'épreuve de flexion aggrave la boiterie, l'inspection ne permet pas de deceler les petites lésions osseuses.

L'ansthésie tronculaire de nerfs digitaux fait disparaître la boiterie.

la radiographie revel avec nettélé les lésiosn sur le bord des surfaces articulaires et a l'insertion de la capsule articulaire et des ligament , l'intensité de la boiterie et le pronostic ne correspondent pas necessairement a l'importance des exostoses a la radiographie.

L'afféction est incurable, on peut atténuer les manifestation cliniques, en réduisant le travail et par une ferrure adapté et de légères

vesication.

Une corticothérapie parentérale de trois semaines peut nettement améliorer les épisodes douloureux aigus(Hanns-jurgen Wintzer ,1989)..

Periostite ossifiante de phalange :

les sollicitation mécaniques considérables s'exerçant sur le boulet au cours des allures rapides provoquent une périostite au niveau des pointes d'insertion des tendons et des ligaments , dont le passage à la chronicité s'accompagne de la formation d'exostoses , celle-ci fait apparaître une augmentation de volume circonscrite ou diffuse à la surface de la phalange proximale , chez les trotteurs l'insertion du tendon extenseur latéral du doigt sur la face dorsale de la phalange proximale est particulièrement atteinte la boiterie provoquée par la périostite aiguë est généralement légère et musculaire , car l'extension du doigt est rendue douloureuse , la palpation permet de découvrir la zone de périostite enflammée en face dorso-latérale de l'os. Dans les cas plus anciens on constate une légère surelevation due à des exostoses, la flexion du boulet aggrave la boiterie. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

Le diagnostic ne présente pas de difficulté et se base sur les signes perçus à la palpation de la partie d'os atteinte par la périostite. La radiographie confirme le diagnostic, les ostéophytes n'apparaissent à la radiographie que 2 à 3 semaines après le début de l'inflammation. Le diagnostic différentiel doit éliminer les fêlures de la phalange

proximale, qui provoquent une boiterie beaucoup plus grave dans les cas aigus.(Hanns-jurgen Wintzer,1989).

Traitement :

le traitement consiste en un parage de la pince et en infiltration de la zone enflammée au moyen de corticosteroids , infiltrations renouvelées tous les 5 jours jusqu'a amélioration . Un pansement protecteur doit être appliqué, après chaque infiltration. On obtient également de bons resultats au moyen d'application locales de preparation de DMSO et de corticoide en massage répétées deux fois par jour. On peut s'attendre à une disparition de l'inflammation en 15 jours. Le traitement de la periostite chronique consiste en frictions de pommade a l'odure rouge de mercure a 20 % , dans tous les traitement l'animal doit être mis au repos à l'ecurie , pendant au moins 6 semaines dans les cas chronique (Hanns-jurgen Wintzer,1989)

Luxation de la phalange proximal:

Une luxation complete du boulet n'est possible qu'a la suite de traumatismes très violents entrainant des lésions très grave des tendons. Des ligaments et souvent des fractures par arrachement du bord de la surface articulaire.

Il apparait une boiterie d'appui très grave et une deviation du doigts vers le dehors ou le dendants ou une forte dorsiflexion, il se produit rapidement le gonflement diffuse de l'articulation ou la peau peut être déchirée par la pression de l'os avec formation d'une blessure articulaire ouverte . le doigts a une mobilités anormale , qui peut s'accompagner de crepitation .une radiographie est nécessaire pour le

diagnostic différentielle

Le pronostic dépend surtout des lésions des tissus mous et il est précoce et consiste en une réduction suivie d'une immobilisation. Quand le boulet est gonflé, le pansement doit être changé ou retiré au bout de 2 semaines, sinon il est laissé en place 6 semaines (Hanns-jürgen Wintzer, 1989)

Hygroma du boulet :

Des contusions répétées peuvent provoquer la formation d'une bourse séreuse sous-cutanée en face antérieure du boulet, la bourse se trouve parfois également sous le tendon extenseur commun des doigts, elle apparaît comme une formation pouvant atteindre le volume d'un poing mou, non douloureuse et elle ne provoque que rarement une boiterie, son ablation peut être demandée pour des raisons esthétiques.

L'ablation est possible pour les bourses sous-cutanées mais non pour les bourses sous-tendineuses, dans lesquelles on utilise des injections locales de corticostéroïdes ou des applications locales de pommades anti-inflammatoires, les résultats sont souvent décevants, un pansement rigide et une mise au repos sont nécessaires pendant le traitement (Hanns-jürgen Wintzer, 1989).

Contracture des tendons fléchisseurs des phalanges :

Définition :

Les contractures des tendons fléchisseurs peuvent être d'origine congénitale ou d'origine acquise et peuvent intervenir au niveau du fléchisseur superficiel (perforé) du fléchisseur profond (perforant) des phalanges (O. R Adams, 1980).

Etiologie :

- les contractures congénitales des tendons fléchisseurs sont le fait de diverses caractéristiques héréditaires, d'une position defectueuse du fœtus dans la matrice ou bien d'une carence de calcium, en phosphore, en vitamine A ou en vitamine D (O.R Adams, 1980).
- les contractures acquises des tendons fléchisseurs sont le résultat tantôt d'un accident qui a entraîné un défaut d'emploi du membre en cause, tantôt d'une des carences qu'on vient d'évoquer mais se sont fait sentir après la naissance seulement.
- dans le 1er cas l'anomalie est unilatérale.
- bilatérale si elle est résulte d'hérédité, d'un trouble de la nutrition ou d'une position defectueuse dans l'utero maternel (O.R Adams, 1980).

Signe clinique :

Si le tendon perforé contracturé :

- le boulet et le paturon basculent vers l'avant et le bas du membre devient bouleté.

Si le tendon perforant est lui seul contracturé.

- les talons a s'éloigner du sol.

Il est rare toute fois que le perforant soit seul a être contracture alors que le perforé peut être très bien se contracturer à lui seul et provoquer une contracture spectaculaire ou le perforant n'intervient en aucune façon. En certain cas par contre ou intervient sans doute le ligament suspenseur de boulet également, le perforant peut se contracturer au point que le cheval marche en s'appuyant sur la face antérieure de son

boulet et finit quelque fois par déchirure la capsule de cette articulation. (O. R Adams, 1980).

Traitement :

S'il s'agit d'un nouveau né dont la contracture n'est pas très marquée, les tendons sont susceptibles de s'allonger au fur et à mesure de la croissance et aucun traitement n'est donc nécessaire. Si le patient est à même de poser son pied bien à plat et si l'on remarque que son anomalie perd peu à peu de son acuité, mieux vaut en principe ne pas instituer un traitement chirurgicale.

Si la région du boulet et du paturon est très visiblement bouletée et si le cheval epreuve de la peine à poser son pied a plat sur le sol, il convient au contraire de platrer le membre déformé, et si cette précaution s'avère insuffisante, de se decider par la suite en faveur de l'intervention chirurgicale. (O. R Adams, 1980).

Inflammation (desmite) des ligaments sisamoidiens inférieurs :

Définition :

L'affection peut survenir en raison de causes identiques à celles qui peuvent endommager le ligament suspenseur, et elle peut évoluer, conjointement avec une fracture des grand sesamoides, ou un effort du suspenseur. (O. R Adams, 1980).

Signe clinique :

Il n'est pas rare qu'un examen radiographie rivele diverses lésions du ligament sesamoidien inférieur moyen au niveau de ses attaches osseuses, et dans ce cas ce sont les chevaux rodeo qui présentent le

plus souvent des altérations des perioste sur la face palmaire et a mi-hauteur de la 1^{ère} phalange ainsi que des lésion de calification du ligament moyen.

D'habitude il s'agit la de simples images radiographiques qui sont propres à des sujets travaillant durement et qui ne matérialisent généralement pas une cause primaire de boiterie, mais si de telles lésions sont au contraire palpables, elles peuvent correspondre à une grave alteration des ligaments sesamoidiens inférieurs, qui retentit sur les tendon fléchisseurs des phalanges au dessous du boulet en rendant difficile la palpation de ces ligaments, ou au dessus du boulet ou' le tendon est visiblement deformé. (O . R Adams, 1980).

Traitement :

Si l'inflammation est aigue, et qu'elle rétentisse ou non sur suspenseur ou les tendons fléchisseurs, elle justifie un platre et quelques injections parentérales de corticoïdes, et elle ne manque pas de disparaître si l'on a immobilisé le membre suffisamment tot, par contre si on la neglige ou si on la laisse empirer, une masse considerable de tissus fibreux se forme dans l'épaisseur du ligament et le rend plus enclin aux recidives de l'inflammation. Une année de repos est nécessaires si l'on veut obtenir une parfaite gueri son des ligaments, alors que ceux-ci ont les plus grandes chances de se calcifier si l'on totère que l'affection passe à un type chronique. (O . R Adams, 1980).

Formation de névrome :

Tout nerf sectionné donne naissance à un nevrome dont la sensibilité

sont exceptionnelle pose de très ennuyeux problèmes. On ne connaît pas exactement le motif de la douleur provoqué par le nevrome, mais on pense qu'ils peuvent en partie s'expliquer soit par l'irritation du nerf du fait d'une injection anesthésique ou de la traumatisation inhérente à toute intervention chirurgicale, soit du fait d'un exercice qu'on impose au patient trop tôt après l'opération.

a) quand on doit nevrectomiser la branche postérieure d'un nerf digité.

b) inciser les tissus très franchement et éviter autant que possible de traumatiser inutilement le conjonctif sous cutané et les aponevrose profondes.

c) tendre légèrement le nerf avant de le sectionner et le couper d'un seul coup, ce qui permettra à son extrémité proximale de se retracter en hauteur sur une certaine distance et de ligaturer dans la mesure du possible son extrémité distale ; si l'on peut decaper la tunique externe du nerf avant de sectionner celui-ci, il est probable que le nevrome aura moins de chances de s'établir.

d) conserver un bandage contentif sur la plaie opératoire jusqu'à ce qu'elle soit parfaitement cicatrisée.

e) prévenir l'inflammation de la plaie opératoire au moyen de quelques injections ultérieures de butazolidine accompagnée ou non de corticoïdes.

f) Attendre au moins 6 semaines avant de remettre le cheval au travail, si un nevrome apparaît malgré tout à la suite de la nevrectomie avec toute la douleur qu'il comporte, ou aura souvent avantage à arrêter son évolution grâce à l'injection locale de 0.5cc d'un corticoïde poussé

tous les trois jours dans le lieu d'élection de l'intervention, grace à des injections parentérales de corticoïdes ou de phénylbutazone et grace à un cataplasme qui apaisera la souffrance ressentie au niveau de la plaie opératoire. (O .R Adams, 1980).

Rupture du tendon perforant :

A la suite de la section de la branche postérieure du nerf digité, cet accident peut toujours survenir parce que le tendon perforant sera miné par un phénomène de dégénérescence tout en étant retenu contre le petite sesamoïde par des adhérences fibreuses. Et qu'il se déchirera dès que derniers se rompent au moment où le patient recommencera à se servir de son pied d'une manière normale. Survenant parfois plusieurs semaines après la nevroctomie, cette rupture se manifeste par une position exagérément relevée des talons quand le pied est à l'appui. Aucun traitement n'est réalisable en ce cas. (O. R Adams, 1980).

Regénération des nerfs :

La régénération des branches postérieures des nerfs digites est toujours possible en n'importe quel moment des six mois qui suivent leur nevroctomie, et elle se manifeste par une recurrence des symptômes qui avaient motivé l'intervention. En principe, on considère comme suffisant de supprimer 20 à 25mm de ces nerfs ou peu davantage, mais il est des cas où la solution de continuité se repare par régénération ou par établissement de nouveaux filaments nerveux, et le seul moyen d'y parer consiste à recommencer l'opération.

Sésamoidite :

Définition :

La sesamoidite ou inflammation des grandes sesamoides évolue d'habitude en même temps qu'une périostite et une ostéite qui peuvent également s'accompagner de troubles et de zones de calcification au niveau du ligament suspenseur du boulet et des ligaments sesamoidiens inférieurs ; le plus, elle peut coïncider avec déminéralisation qui résulte de l'inflammation et d'un certain manque d'irrigation sanguine des grandes sesamoides. (O.O R Adams, 1980).

Etiologie :

- La sesamoidite est probablement la conséquence d'un surmenage exceptionnel de la région du boulet.
- Elle se déclare aussi à la suite d'une traumatisation des attaches du suspenseur du boulet sur les grands sesamoides du fait des entraves qui en résultent pour l'apport du sang en direction des grands sesamoides isolément ou conjointement, mais elle peut également évoluer dans la partie basilaire de ces dernières en raison d'altérations subies par les ligaments sesamoidiens inférieurs. (O .R Adams, 1980).

Signes cliniques :

Les symptômes de l'affection sont semblables à ceux provoqués par la fracture des grands sesamoides.

- douleur.
- Œdème de l'articulation du boulet sur sa face postérieure plus spécialement.

Le cheval accuse une certaine gêne si l'on presse les doigts sur

l'emplacement des grand sesamoides, sa souffrance augmente aux allures et devient très visible quand il pèse sur son membre boiteux, il faut tout pour que son boulet ne descende pas aussi bas qu'il le devrait, après que l'affection soit devenue chronique, les radiographie montrent que le périoste porte des neoformations anormales sur la face convexe des grands sesamoides et de plus, en enregistre éventuellement une calcification du ligament suspenseur du boulet un peu plus haut que ces derniers ou des ligament sesamoidiens inférieurs un peu plus bas qu'eux (O .R Adams, 1980).

Diagnostic :

Le diagnostic est toujours possible si l'on examine avec soin le membre boiteux mais, vers la 03^{ème} semaine qui suit l'apparition de la boiterie, il est bon de radiographier la région suspecte afin de chercher a savoir si sont en train de s'alterer (O .R Adams, 1980).

Traitement :

Tout doit etre fait pour lutter contre l'inflammation, en s'adressant par exemple aux pansements froids et chauds ou applications antiphogistiques. Mais il semble qu l'une des meilleures méthodes de traitement consiste à immobiliser le membre dans un gros bandage contentif ou de préférence dans un platre remontant depuis la paroi du sabot jusqu'au dessous du genou, qu'on installe pour 2 ou 3 semaines, qu'on supprime et qu'on renouvelle si le besoin s'en fait sentir.

-Au stade chronique de l'affection, on a recouru sans grands succes à la cauterisation et aux feux liquides ou à la nevrotomie plantaire, opération à la quelle il convient de se refuser si le cheval doit etre

ensuite utilisé sous la selle. Certains spécialistes considerent comme utiles les traitements aux rayons X ou aux rayons gamma, qui pourraient également lutter contre la calcification du ligament suspenseur du boulet. Et de toute façon, un très long repos est à instituer si l'on veut prevenir une fracture toujours possible des grands sesamoides. (O .R Adams, 1980).

Fracture en copeau de la première phalange au sein de l'articulation du boulet :

Définition :

Les fractures en copeau de l'extrémité proximale de la 1^{ère} phalange sont relativement fréquentes au niveau du membre antérieur du cheval. (O. R Adams ,1980).

Etiologie :

Les traumatismes sont à incriminer a l'occasion des fractures de ce genre.

Si l'on en juge par leur mécanisme apparent, peut être pourrait, on accuser également l'hyperextension de l'articulation, qui fait peser un stress considerable sur la face antérieure de l'extrémité proximale de la 1^{ère} phalange au moment ou' elle est violemment pressée contre le métacarpien principal.(O .R Adams ,1980).

Signe clinique :

Lésion définitives de l'articulation si le fragment d'os détaché a rayé ses surfaces de glissement, et arthrite séreuse de boulet qui s'exteriorise par la distension de la capsule articulaire, entre le suspenseur du boulet et la face postérieure de l'os du canon. La face

antérieure du boulet présente souvent un empatement fibreux qu'on devine très bien à la palpation et qui ressemble beaucoup à celui provoqué par les osselets, on y constate en general une certaine chaleur alors qu'il est difficile d'y susciter une réaction de douleur sous la pression des doigt. Essentiellement due aux commotions du pied contre le sol, la boiterie est surtout visible au trot mais, de même que l'engorgement local, il arrive qu'elle soit à piene marquée, elle augmente d'habitude avec le travail et le patient boite fréquemment a patte cassée en finissant un dur par cours ou une épreuve de galop.

Au bout d'un repos prolongé, le cheval peut paraître tout a fait normal, mais il recommence à boiter des qu'il reprend l'entraînement, si le copeau de fracture est à l'occasion pincé et délogé par les surfaces articulaires, on observe une boiterie aigué et qui disparaît en quelque instants. (O. R Adams, 1980).

Diagnostic :

Le diagnostic ne peut etre établi sans faire appel a la radio graphie, à défaut de laquelle beaucoup trop de fractureen copeau de la 1ere phalange ont été en vain traitées par des frictions ou par cauterisation, leurs signe ayant souvent fait croire qu'il s'agissait d'osselets. (O .R Adams, 1980).

Traitement :

Le seul traitement vraiment éfficace consiste a exciser le fragment d'os fracture, à condition que la valeur economique de l'animal le justifier et qu'on ait pu exactement localisé le copeau à supprimer, la plus part du temps enterieurement par rapport à l'axe du paturon. On

fait traitement chirurgical. (O. R Adams ,1980).

Section accidentelle des tendons fléchisseurs des phalanges :

Définition :

Les sections accidentelles des tendons fléchisseurs des phalanges sont d'habitude située entre la genou ou le jarret et le boulet, leur réparation est possible et sa plus grande difficulté est de reconstituer une surface de glissement parfaitement lisse pour le jeu du tendon réparé.(O .R Adams ,1980).

Etiologie :

- traumatisation qui peut être entraînée par toute une série d'accidents.
- ou encore l'animal s'est fait lui-même une «nerf-ferure» en entamant un tendon antérieur avec la pince ou la voute du fer postérieur du même côté.(O .R Adams ,1980).

Signe clinique :

Tous les degrés de dilacération sont possibles. Tantôt le tendon du perforé est seul en cause, tantôt celui du perforant l'est aussi, tantôt la section porte nom seulement sur les fléchisseurs, mais encore sur le suspenseur du boulet.

Si l'accident s'est produit plus haut qu'à mi-hauteur du canon, il peut avoir endommagé la bride carpienne ou bride tarsienne ; si le tendon du perforé est seul coupé, le boulet s'affaisse mais sans toucher terre. Si le tendon du perforant et celui du perforé sont tous deux coupés, le boulet s'affaisse et la pince du sabot se relève quand la patient porte son poids sur le membre accidenté. Si le ligament suspenseur est

coupé en même temps que les deux tendons fléchisseurs, le boulet s'affaisse jusqu'à terre, et si la coupure porte sur l'extrémité distale de la 1^{ère} phalange, seul le tendon perforant et sa gaine synoviale sont atteints.

Quand la plaie remonté a un certain temps déjà, l'infection peut s'attaquer à la gaine du tendon accidenté et provoquer l'évolution d'une ténosynovite suppurée avec production d'un plus ou moins fort engorgement par conséquent, l'infection amenant une augmentation de la formation des tissus cicatriciels et compromettant de ce fait les chances d'une complète guérison. Toujours très marquée, la boiterie varie avec la gravité et l'ancienneté de la blessure. En certains cas les plaies des tendons sont désastreusement lacérées alors qu'en d'autres cas elles sont aussi discrètes que si elles étaient dues à l'effet d'une simple lame de rasoir. (O.R Adams , 1980) .

Diagnostic :

Le diagnostic est évident mais ne peut être complet si, en observant l'attitude du pied et en sondant la blessure, on n'a pas déterminé quelles sont les structures anatomiques qui ont été endommagées. (O.R Adams ,1980).

Traitement :

Au cas où la blessure ait dilacéré à la fois les deux tendons fléchisseurs et le ligament suspenseur du boulet, le traitement n'est pas à conseiller et l'abattage du patient est le plus souvent à préférer. Au contraire si la blessure est récente et ne porte que sur le tendon du perforé, le traitement est réalisable et doit être mené de la façon

suivante.

- La plaie est nettoyée, de brassée des poils qui l'entourent ou la souillent puis préparée en vue de sa réparation chirurgicale, tandis que la gaine du tendon blessé est d'emblée traitée par injection d'une combinaison à base de corticoïdes et d'antibiotique (O. R Adams, 1980).

- Section accidentel des tendons extenseurs des phalanges :

Définition :

Il n'est pas exceptionnel de rencontre une section accidentelle du tendon de l'extenseur antérieur et/ ou de celui de l'extenseur latéral des phalanges au niveau du membre postérieur ou au niveau du membre antérieur. Dans le premier cas le ou les tendons sont en général sectionnés juste au- dessous du jarret et presque toujours à la suite d'une dilacération par fil de fer barbelé, alors que dans le second cas le ou les tendons sont plutôt sectionnés entre le boulet et le genou mais toujours pour la même raison. Si la dilacération porte plus bas qu'à mi- hauteur du canon du membre postérieur, il est évident que la section ne porte que sur un seul tendon puisque ceux des deux muscles extenseurs sont réunis au- dessous de ce niveau. (O .R Adams ,1980).

Etiologie :

L'étiologie fait invariablement appel à la traumatismation et presque toujours au fil de fer barbelé.(O. R Adams ,1980).

Signe clinique

Le patient est incapable de porter en avant la pince de son pied ; quand il veut poser son pied à terre, la pince accroche par conséquent le

terrain et le poids du corps peut forcer le boulet à porter à terre par sa face antérieure, mais si le cheval parvient à poser son pied bien à plat sur le sol, son appui est tout à fait normal. Que ce soit au niveau du membre antérieur ou à celui du membre postérieur et contrairement à ce qui se produit en cas de section du tendon de l'extenseur antérieur des phalanges, celle du tendon de l'extenseur latéral peut n'entraîner aucune impotence locomotrice, mis à part les autres conséquences de la dilacération inhérente à l'accident. (O .R Adams ,1980).

Traitement :

Si la plaie est récente, le traitement consiste à la nettoyer, à la déterger et à la suturer. En ce qui concerne la suture, en principe on ne s'efforce jamais de remettre en contact les abouts du tendon sectionné car, même si les chances de remise en coaptation sont plus grandes pour les tendons extenseurs que pour tendons fléchisseurs, dans la plupart des cas le temps suffit à restituer le fonctionnement normal des structures du membre accidenté. (O. R Adams ,1980).

Dystrophie musculaire :

Définition :

Nous avons personnellement observé deux cas de dystrophie musculaire, affection qui se différencie de l'atrophie musculaire par le fait qu'elle entraîne une complète disparition du muscle affecté ; dans notre premier cas l'affection portait sur un seul des muscles demi-tendineux et dans le deuxième cas elle portait sur le masséter droit et sur le demi-tendineux gauche. (O .R Adams ,1980).

Etiologie :

Actuellement encore, on ignore tout de l'étiologie de la dystrophie musculaire.(O .R Adams ,1980).

Signes cliniques :

Bien que nous n'ayons pas constaté de boiterie, la disparition complète du muscle était frappante ; sur l'un de nos malades la palpation du masséter droit ne permettait plus que de retrouver l'os sous-jacent, et sur l'autre le muscle demi-tendineux du membre postérieur gauche avait totalement fondu en laissant derrière lui une vaste déformation en forme profond sillon. D'autres auteurs ont également observé une dystrophie bilatérale des deux masséters. (O. R Adams ,1980)

Traitement :

Il n'existe aucun traitement contre cette affect(O .R Adams ,1980).

Les affections des membres antérieurs :

I- Les affections des membres antérieurs :

1- Affection du métacarpe et du métatarse :

Fracture des métacarpienne et métatarsiennes rudimentaire :

Définition :

Souvent confondues avec les autres causes de boiterie originaire du canon, ces fractures peuvent porter sur le métacarpien rudimentaire interne ou sur le métacarpien externe (de même que sur les métatarsiennes). Elles sont surtout fréquentes du côté interne en raison de ses traumatismes plus faciles de la part du pied opposé, alors qu'elles sont assez rares du côté externe. (O.R Adams, 1980). Des traumatismes externes peuvent provoquer des fractures cloquées ou ouvertes de la partie proximale de métacarpien ou des métatarsiens rudimentaire. (Hanns- Jurgen Wintzer, 1989).

Etiologie :

L'origine est toujours d'origine traumatique, la fracture se produit le plus souvent dans la partie inférieure de l'os bien qu'elle puisse survenir en un point quelconque. De sa longueur et parfois même jusqu'au-dessous de l'articulation du genou. (O.R Adams, 1980).

Symptôme :

-Ces fractures provoquent une très forte douleur une boiterie d'appui d'intensité moyenne attribuable non à la sensibilité de la blessure mais à la périostite, qui en résulte et qui peut se compliquer de la formation de séquestre ou d'infection (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

- La région métacarpienne présente une congestion passive et chronique qui refuse longtemps de recéder (O.R Adams, 1980).

Diagnostic :

Chaque fois qu'on observe au niveau d'un métacarpien ou d'un métatarsien rudimentaire un empatement durable, chaud et douloureux sous la pression des doigts, il faut soupçonner la fracture (O.R Adams, 1980).

- Des radiographies en incidence oblique sont alors indispensables, elles mettent la fracture en évidence avec netteté (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Selon le déplacement du fragment distal, il se forme une réparation fibreuse ou un cal osseux, ces deux réactions peuvent provoquer une

boitrie recidivant en empretant sur le suspenseur sur du boulet. (Hannas-Jurgen Wintzer,1989).

Traitement

De nombreux traitement ont été inventés à propos des suros, et par exemple certains praticiens ont pour habitude de traiter le membre d'abord par application du froid et du chaud puis par des pansements aux antiphlogistiques(1) pour lutter contre l'inflammation, le cheval devant en principe reprendre l'entraînement si on lui accord 30 jours de repos sans interrompre ce traitement. d'autres praticiens préfèrent employer les feux liquides ou la cautérisation de la region du suros au cours des deux semaines qui suivent sa apparition .les pointsesde feu sont probablement plus efficaces que les feux liquides puisqu'elles provoquent une inflammation plus intense et permettent de ce fait une guérison plus rapide des tissus osseux ,mais ainsi que nous venons de le voir, ni les frictions ni les feux ne reduisent pourtant le volume de la déformation due au suros lui même, et si la guérison coincide avec une reduction de ce volume, c'est uniquement parce que sa surface s'est plus ou moins aplatie.(O .R Adams,1980).

2-Fracture du métacarpe et du métatarse :

Définition :

Sont les fractures des os long les plus fréquent chez le cheval, en particulier chez les jeun animaux.

Etiologie :

Les os du canon ne sont protégés par des tissus mous qu'en face plantaires et ils sont ainsi exposés au traumatisme tel que des coups de pied. Cela explique également la fréquence des fractures ouvertes.

Signe clinique :

Cliniquement la fracture se caracterise par une suppression d'appui totale, par une deviation du segment inferieur lors de tentative d'appui et par des lesion importantes des tissu mous.

Traitement :

Une immobilisation externe est très importante pour reduire les tesion du tissu mous et eviter des souillures, quand on transport un cheval atteint de fracture en vue de son traitement. On diminue ainsi la

douleur et l'agitation du cheval. l'immobilisation externe se fait le mieux au moyen d'un pansement fortement rembourré de type Bobet Jones qu'on peut réaliser au moyen de deux manches à balai incorporés dans un oreiller de plumes et appliqués au dessus d'un pansement protecteur. Les autres matériaux convenant pour les attelles sont les tuteurs de polychlorure de vinyle et les fibres de verre.

Pour les immobilisations prolongées ou post chirurgicales les « plâtres » en résine et autres plastiques du commerce sont préférés à l'attelle de Thomas peu efficace et encombrante.

3- Affection du carpe :

3.1- Fracture des os du carpe :

Définition :

Le scaphoïde et le grand os (ou capitatum) sont les deux os du carpe qui se fracturent le plus souvent alors que le semi lunaire se fracture un peu plus rarement. A l'occasion de ces fractures, le scaphoïde et le semi lunaire laissent en générale. Des petites copeaux se détachent du haut ou du bas de leur face antérieure tandis que le grand os se brise plutôt en donnant lieu soit à un petit copeau soit à une écaille relativement importante (et tous ces accidents se compliquent parfois d'une fracture parcellaire du radius ou des métacarpienne principale. il est bon de signaler en outre que les fractures du carpe peuvent porter sur plusieurs de ses éléments à la fois ou qu'elles peuvent consister en une combinaison quelconque des accidents qui viennent d'être énumérés (O.R Adams, 1980).

Etiologie :

Des fractures parcellaires des os du carpe se produisent à la suite de traitements aux allures rapides ou de chute. Adams 1974 a montré que l'hyperextension du membre au galop provoque des fractures de l'os carpien III et de l'os carpien radial. Les galopeurs semblent particulièrement exposés à ce type de fracture quand ils sont brassicourts. (Hanns- Jürgen Wintzer, 1989)

- Les fragments osseux peuvent être cartilagineux ou ostéocartilagineux.
- La douleur résulte d'une synovite provoquée par les débris de tissu et enzymes irritants. (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989)

Signe clinique :

Les signes cliniques des fractures des os du carpe sont semblables à ceux qui accompagnent l'arthrite traumatique du genou.

Chaleur, douleur, tumefaction local et boiterie. (O.R Adams) la douleur est généralement localisée à la partie d'os fracturée et il n'existe généralement pas crépitation. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989)

Diagnostic :

Le diagnostic est assuré par la radiographie en incidence tangentielle et rasante. Il est souvent utile de faire des comparaisons avec le corps saines. Le radiographe se fait en vue antero- postérieure, une vue lateral, une vue lateral surgenon flechi, une vue oblique vers l'intérieur et une vue oblique ver l'exterieur. Ces deux dernier particulièrement utiles parce que ce genre de lesions est parfois invisible sur les clichés pris perpendiculairement au trait de fracture, et il est en générale interessant de prendre un cliché sur le genou opposé qui peut bel et bien souffrir d'une fracture sans en presenter les signe clinique. (O.R Adams ,1980)

Traitement :

Le traitement le plus effecace pour une reprise precoce du travail est l'ablation chirurgical du fragment osseux, s'il est petit. Et sa fixation par vis, s'il s'agit d'un fragment en éclat.

Les fractures sans déplacement peuvent guerir en plusieurs mois par seul mis au repos. (Hanns- jurgen Wintzer, 1989).

On peut recourir à la chirurgie par arthroscopie et radiocarpienne. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

3.2- contusion du carpe :

En plus de plaies superficielles atteignant la peau, le tissu sous cutané et le fascia. Un hématome se forme assez fréquemment à la suite de chute au dessus de l'os carpien.

Des augmentations de volume arrondies molles et fluctuantes, nettement délimitées, peuvent être dues à des vésicules des gaines tendineuses des muscles extenseurs latéral du doigt et extenseur ulnaire du carpe. Leur localisation permet généralement d'identifier plus précisément la gaine en cause.

Les vésicules se différencient pas fondamentalement de la ténosynovite aseptique aiguë des mêmes gaines tendineuses, qui se traduit tout au plus par une légère boiterie de soutien disparaissant rapidement après un traitement anti phlogistique local de quelques

jours. Les vessigons tendineux ne s'accompagnant pas de boiterie ne nécessitent en revanche un traitement éventuelle que pour des raisons esthétiques. Ils ne peuvent guérir durablement que quand il ne s'agit pas d'un produit de lésion de la paroi interne des gaines. On peut dans ce cas les ponctionner et y injecter des corticostéroïdes additionnés de pénicilline. Un pansement compressif de la gaine est indispensable et peut utiliser l'élastoplaste, l'injection de corticostéroïdes peut être renouvelée une ou plusieurs fois à 5-7 jours d'intervalle. Il est inutile de prolonger le traitement. Si une amélioration nette ne s'est pas produite au bout de deux semaines. La vésication peut être efficace dans les cas aigus et rebelles aux autres traitements. Un repos de plusieurs semaines est ensuite nécessaire.

Un hématome carpien s'observe fréquemment en face médio palmaire du carpe chez les trotteurs. Le traitement consiste initialement en douches froides répétées suivies au bout de trois jours de l'application de pommades à l'héparine et d'un pansement rembourré compressif. Si la réparation n'est pas obtenue en 2 semaines par ce traitement. Il faut ponctionner l'hématome à son point le plus déclive (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

3.3-Carpite :

Définition :

Inflammation de l'articulation antebrachio- carpienne formée par le radius et le scaphoïde supérieur d'os carpienne, elle assure la grande partie de la mobilité du genou. (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

Étiologie :

Les traumatismes provoquent une carpite aseptique, une carpite septique se produit seulement à la suite de blessures pénétrantes et chez les poulains, à la suite de métastases infectieuses. (Hanns – Jürgen Wintzer, 1989).

Signe clinique :

La carpite se traduit par une boiterie mixte avec raccourcissement marqué de la foulée et par un gonflement plus ou moins diffus et réchauffé du milieu de la face dorsale du carpe. La distension de l'articulation fait apparaître en face latéro- palmaire, au-dessus de la base du pouce environ au-dessus du pisiforme, un vessigon articulaire au niveau duquel on peut faire la ponction de l'articulation. (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

- La flexion forcée du genou est douloureuse et aggrave le boiterie.
- il faut toujours faire du radio graphie de profil du carpe en flexion pour exclure des fractures des os carpiens mais aussi pour reconnaître les autres lésions articulaires d'une périostite. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Traitement :

Le traitement de la carpite aseptique aiguë se fait de façon habituelle (prévention de nouvelles irritations, immobilisation de l'articulation au moyen d'un pansement rembourré, frictions de préparation anti-phlogistiques, analgésique).

La carpite déformante chronique est traitée par des frictions vésicantes qu'on renouvelle si besoin au bout des six semaines. Après une mise au repos de plusieurs mois, l'articulation retrouve assez souvent ses pleines capacités fonctionnelles en dépit de la persistance d'ostéophytes importants sur le bord d'articulations une telle récupération est même possible après ankylose des petites articulations intracarpéennes.

La carpite par lésion articulaire pénétrante exige une toilette chirurgicale de la plaie, à moins que celle-ci ne soit très petite et refermée par le gonflement articulaire consécutif au traumatisme.

Dans tous les cas il faut combattre l'infection par des fortes doses antibiotiques.

- la carpite suppurée : résultant de l'extension par voie sanguine d'une infection générale est due à des germes différents de ceux provoquant habituellement l'infection des blessures. Il est donc essentiel dans son cas de bien choisir l'antibiotique et d'examiner les autres articulations importantes.

Dans les formes avancées le traitement général par les antibiotiques doit être complété par des administrations intrarticulaires.

Les ponctions répétées de l'articulation permettent de plus une étude qualitative de la synovie. (Hanns –Jurgen Wintzer ,1989).

Exostose supra carpienne :

On a parfois décrit chez les purs-sang des exostoses supracarpéennes provoquant une boiterie chronique (Morgan et coll,1962 ;Raker et Evans,1971).

L'affection se rencontre uniquement chez de jeunes animaux et on suppose une influence de l'hérédité comme dans la maladie exostosique de l'homme et du chien.

Symptôme :

Le principal symptôme est une distension de la gaine carpienne des tendons fléchisseurs faisant apparaître une augmentation de volume au dessus du carpe, en face laterle. Il existe une boitrie modérée s'améliorant apres une periode de repos mais réapparaissant à la reprise du travail.

Diagnostic :

L'épreuve de flexion du carpe est positive. La cause de l'hydropisie tendineuse reste inconnue, quand la radiographie ne met pas d'exostoses en évidence. Certains chevaux présentent des exostoses en partie palmaire et distale du radius, à l'origine de la gaine carpienne.

Traitement :

Les ponctios répétées de la gaine tendineuse avec injection de corticostéroïdes n'ont pas guéri la boitrie. La vésication du carpe est également restée sans effets. C'est pourquoi Raker et Evans (1971) ont recommandé l'ablation chirurgicale des proliférations osseuses. celle-ci a donné de bons résultats dans deux cas.

Déformation du membre en région carpienne :

Ces déformation le plus souvent congénitales ou pouvant apparaître au cours des premières semaines de la vie peuvent être uni ou bilatérales.

Etiologie :

- mauvaises positions dans l'uterus provoquant une faiblesse unilaterale des ligaments collatéraux du carpe.
- Les déformations se produisant ultérieurement peuvent être dues à une malnutrition ou à des troubles de la croissance résultant d'anomalies des cartilages d'accroissement (Vaughan, 1976). Les meilleurs arguments sont en faveur d'une inhibition unilaterale de la croissance du cartilage de conjugaison, qui est la partie la plus vulnérable de l'os et qui réagit par des troubles de la croissance à une charge irrégulière, à des traumatismes isolés ou à des troubles circulatoires. (Hanns –Jurgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

Le diagnostic se fait par l'examen des aplombs ; l'anomalie gêne la locomotion.

La radiographie est nécessaire pour le diagnostic de cette affection.(Hanns –Jurgen Wintzer,1989).

Traitement :

Le traitement doit se faire avant l'ossification du cartilage d'accroissement distal du radius et il doit commencer au plus tard à l'âge de 15 mois. Dans les déformations congénitales un traitement beaucoup plus précoce est recommandé (troisième semaine). Le traitement non chirurgical consiste en application d'un pansement de plâtre ou de résine allant du pied à au dessous du coude. Le pansement est laissé en place quatre semaines au total et il est renouvelé au milieu du traitement.

Le traitement des déformation par agrafage épiphysaire est le plus efficace dans les cas graves (Heinze, 1966 ; Adams, 1974 ; Kempel, 1977).

La compression de l'épiphyse ralentit la croissance osseuse dans la région en cause et permet au côté initialement plus court se développant normalement de corriger lentement la déviation. Sur la partie distale du radius on applique entre la métaphyse et l'épiphyse de fortes agrafes, qui surmontent le cartilage d'accroissement. Leur mise en place se fait en face médiale ou latérale selon le sens de la déviation du membre, deux ou trois agrafes de vitalium exercent une tension suffisante. Une plaque ou deux vis à corticale réunies par une ligature en huit d'acier inoxydable peuvent avoir le même effet. On retire le matériel d'ostéosynthèse dès que la compression a corrigé la déviation du membre.(Hanns-Jurgen Wintzer,1989).

4- Affection de l'avant bras :

4.1- Fracture de radius :

Les fractures du radius sont dues surtout à l'écrasement par la jument chez poulain et parfois à des coups de pied ou à des accidents de la circulation chez l'adulte.

Le diagnostic se base sur les symptômes classiques de fracture : mobilité anormale, crépitation et troubles fonctionnels.

Un volumineux hématome de fracture peut se former à la suite de lésion des tissus mous. Au repos le membre est porté à l'appui par la pince du sabot seulement et il est tenu légèrement fléchi. La forte

douleur provoque une sudation profuse et une accélération du cœur et de la respiration. La radiographie renseigne sur la localisation, exacte et la forme de la fracture et guide pour le traitement.

Les fractures ouvertes ou fortement communitives du radius sont d'un pronostic grave chez les animaux nerveux. Des tentatives d'ostéosynthèse ont réussi chez les animaux jeunes.

L'immobilisation percutanée est alors la méthode préférée. Chez les très jeunes poulains les chances de succès sont fortement diminuées par leur prédisposition à l'infection. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

4.2- fracture du cubitus (et de l'olecrane) :

Définition :

Les fractures de l'ulna sont assez fréquentes chez les jeunes chevaux et résultent de coups. Un arrachement de la tubérosité olecranienne sous l'effet du triceps brachial peut se produire quand l'ossification n'est pas terminée. Les fractures se produisent le plus souvent au niveau de la diaphyse, sur l'incisure trochleaire ou sur l'olecrane. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Etiologie :

La fracture du cubitus est invariablement provoquée par un traumatisme occasionné le plus souvent par un coup de pied mais parfois aussi par une violente contusion contre un camion, contre un véhicule automobile ou contre (un véhicule) tout autre objet solide que rencontre l'olecrane. (O.R Adams, 1980).

Signe clinique :

- les troubles fonctionnels provoqués par la fracture consistent en une boiterie mixte accusée avec net raccourcissement du pas. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).
- le cheval paraît incapable de fléchir l'articulation du coude dont la position est d'habitude visiblement « tombant ». (O.R Adams, 1980).
- l'attitude et la démarche ressemblent ainsi à la paralysie du radial. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).
- il ne qu'un gonflement léger. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).
- les manipulations provoquent en général une vive douleur accompagnée de crépitation. (O.R Adams, 1980).
- si le cubitus s'est fracturé au niveau de son articulation avec le radius, la douleur est nettement plus marquée que si l'os s'est brisé à la hauteur de l'extrémité proximale de l'olecrane. (O.R Adams, 1980).

Diagnostic :

Le diagnostic se base sur l'aspect général du membre, sur les résultats de ses manipulations et sur lésion constaté à la radiographie. (O.R Adams ,1980).

Traitement :

Si l'on ne constate aucune separation entre les fragment de l'os fracturé, le meilleur traitement consiste a imposer au patient six semaines de repos, un pansement en écharpe n'est pas inutile si l'animal peut le tolerer, et il semble bien que les tentative de reparation chirurgicale ou mécanique soient plutot contre indiquées. (O. R Adams, 1980).

5-Affection du bras- épaule :

5. 1- Fracture de humerus :

Les fractures de l'humerus s'observent principalement chez de jeunes animaux mis au pré après un sejour dans un box très petite. Ils peuvent alors satisfaire leur besoin d'exercice, les depart soudains au galop et les mouvements de torsion de l'anterieur a l'appui, le pied étant retenu dans trou du sol. Peuvent provoquer une fracture transversale ou oblique de la diaphyse de l'humerus. (Hanns-Jurgen Wintzer,1989).

Les autres fractures de l'humerus sont dues à des coups de pied. La contracture des muscles environnants aggrave le déplacement et le chevauchement des abouts et peut provoquer des lésions graves des tissus mous. (Hanns-Jurgen Wintzer,1989).

Signe clinique :

- suppression d'appui immediat et l'animal ne peut plus se déplacer qu'en sautillant sur trois patte. (Hanns-jurgen Wintzer,1989).
- il apparaît rapidement un gonflement du a un hematome.
- la douleur intense entraine bientôt des trouble généraux. (Hanns-jurgen Wintzer,1989).

Diagnostic :

- on perçoit une crepitation à l'adduction et a l'abduction du membre. (Hanns-jurgen Wintzer,1989).
- la fracture ne peut généralement etre mise en évidence par la radiographie que sur l'animal couché (Hanns-jurgen Wintzer,1989).

Traitement :

Même si on constate une guerision naturelle avec excellente recupetration fonctionnelle chez les très jeunes poulains. Cette

évolution constitue cependant l'exception. (Hanns –jürgen Wintzer, 1989).

Certaines fractures oblique longues peuvent s'engrener et être assez stables pour guérir. Les cals exuberants compriment par fois le nerf radial, qui peut être lésé dans l'autres cas par des abouts pointus. (Hanns- Jürgen Wintzer,1989).

5.2-Ostéocondrose dissequante de la tête de l'humérus :

Cette affection des jeunes animaux s'accompagnant d'une boiterie de l'épaule a été rapporté seulement relativement récemment (Meagher, 1975) en dépit des nombreuses publications relatives à la même affection chez le chien.

- une nécrose aseptique d'origine inconnue se produit au niveau de la tête de l'humérus. Il existe cependant des indications de ce que des microtraumatismes répétés de la partie la plus chargée du cartilage articulaire encore immature peuvent déterminer l'affection par l'intermédiaire de troubles de l'irrigation sanguine de la tête de l'humérus, en particulier chez les géralinages suralimentés. La localisation des lésions à la partie postérieure la plus chargée de la tête de l'humérus serait en faveur de cette hypothèse étiologique.

- La boiterie peut être d'apparition insidieuse ou soudaine, elle s'aggrave progressivement et disparaît avec le repos, il peut se produire une légère atrophie des muscles de l'épaule, la flexion et l'extension de l'épaule provoquant de la douleur et il peut exister une crépitation, la boiterie disparaît par anesthésie de l'articulation par injection intra- articulaire.

L'examen radiologique est important, car lui seul révèle les lésions de la tête de l'humérus.

- Aucun traitement médical, y compris la cauterisation, ne procure une guérison durable. Celle-ci ne peut être obtenue que par l'ablation chirurgicale du cartilage nécrosé et le curetage de l'os sous chondral cette opération exige une très grande expérience.(Hanns-jürgen Wintzer,1989)

5.3-Inflammation de l'articulation du coude :

Du fait de son contact étroit avec le thorax l'articulation du coude n'est exposée aux traumatismes qu'en face latérale et postérieure. Ceux-ci sont généralement des coups de pied ou des piqûres de

fourche. Une fracture intra-articulaire de l'ulna provoque constamment une inflammation de l'articulation du coude.

L'inflammation aiguë de l'articulation du coude provoque une boiterie mixte intense ressemblant à une paralysie du radial. Au repos le membre fléchi est soustrait à l'appui et ne repose que sur la pince du sabot. La mobilisation passive et la palpation de la partie de la capsule articulaire accessible en face latérale entre le radius et l'olécrane provoquant une vive douleur. Il n'existe une hyperthermie qu'en cas d'arthrite suppurée non drainée. L'arthrite due à une lésion pénétrante s'accompagne généralement d'un gonflement des tissus mous et d'un phlegmon.

Le pronostic est favorable en cas d'arthrite aseptique non en rapport avec une fracture traitée rapidement par immobilisation et soins antiphlogistiques intensifs. Le pronostic est au contraire très défavorable en cas d'arthrite suppurée. La guérison dépend de la capacité à contrôler l'infection par des administrations d'antibiotiques par voie générale et locale et d'une fermeture ultérieure rapide de la capsule articulaire. Les blessures articulaires ouvertes doivent subir un traitement chirurgical immédiat (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

5.6-Fracture de la scapula :

La scapula est en contact étroit avec la paroi thoracique à laquelle elle est fixée par des muscles et elle est couverte vers le dehors par les muscles infra et supra-épineux. Malgré cette protection elle peut être fracturée à la suite de contusions, de coups de pied ou de chute. En particulier de chute sur l'épaule au galop, ce type de blessure. Provoque généralement une fracture comminutive. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Symptôme :

- La violente douleur provoque une suppression d'appui complète du membre et des troubles généraux avec tremblement musculaire et sudation.
- Il se forme rapidement un hématome sous aponevrotique, qui aggrave encore la douleur.
- Le membre peut être porté passivement en abduction plus loin que normalement.
- Des symptômes moins accusés s'observent dans la fracture de la tubérosité supra-glenoïdale assez fréquente chez les jeunes chevaux, il se

produit initialement des troubles fonctionnels intenses dans lesquels le membre peut être vers l'avant mais est incapable d'assurer l'appui.

- Un hématome se forme sur la partie de la scapula proche de l'articulation. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

Le diagnostic se fonde en grande partie sur la palpation (oropation). Car la radiographie sur l'animal debout ne permet d'examiner que la partie distale de la scapula. L'animal ne doit être couché en vue de la radiographie que si cela est indispensable.

- La fracture atteignant le col de la scapula, elle peut être mise en évidence par la radiographie sur cheval debout. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Traitement :

En l'absence de traitement la formation d'un cal avec pseudoarthrose ou arthrose interdit une récupération fonctionnelle. Le seul traitement efficace est une immobilisation du fragment osseux par vissage ou par haubanage. L'ablation d'un fragment peu volumineux peut également permettre une récupération fonctionnelle (Lerth 1997), (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

5.7-Arthrite de l'épaule et synovite intertuberculaire II :

La plupart des troubles atteignant l'épaule résulte de traumatismes directs. En cas de gonflement inflammatoire de la région, il est différentiable par l'inspection la synoviale articulaire et la synoviale intertuberculaire.

L'arthrite aiguë de l'épaule ou omarthrite et la synovite intertuberculaire sont caractérisées par une boiterie mixte s'accroissant à l'exercice. La bourse intertuberculaire disposée sous le tendon du muscle biceps brachial fait saillie vers le dehors, à la hauteur de l'extrémité proximale de la tubérosité deltoïdienne, quand elle est distendue. La capsule articulaire de l'épaule distendue fait saillie immédiatement en avant du bord du muscle grand rond. Dans toutes les formes d'omarthrite la flexion et l'extension passives de l'épaule sont douloureuses, alors que dans la bursite intertuberculaire l'animal se défend surtout contre la flexion. Lors de cette épreuve il faut également rechercher une mobilité anormale de l'articulation et une crépitation, car la subluxation de l'humérus et la fracture du tubercule supra-glénoidal peuvent se manifester initialement comme une arthrite

aigue de l'épaule. Des radiographies sont nécessaires ce diagnostic différentiel.(Hanns-jurgen Wintzer,1989).

Signe clinique :

Le tableau clinique de l'omarthrite chronique est dominé par l'atrophie des muscle de l'épaule (supra- et infra épineux) rendant plus saillants les os de l'articulation et l'épine scapulaire. Les proliférations osseuses du bord des surfaces articulaires ne peuvent pas être décelées par palpation et ne sont visibles qu'à la radiographie.(Hanns-jurgen Wintzer,1989).

Traitement :

- Dans la synovite aseptique et omarthrite l'animal doit immédiatement être mis au repos à l'écurie et traité par les anti-inflammatoire par voie générale (corticostéroïdes, butazolidine) et par application locales de pommades ou de liniments calmants.
- dans les synovites suppurées on administre des anti-infectieux tels que la pénicilline, l'ampicilline ou kanamycine par voie générale.l'animal doit généralement être abattu, s'il ne se produit pas d'amélioration dans les dix jours environ.
- en dépit du pronostic réservé de l'omarthrite chronique, un traitement se justifie si le cheval n'est pas destiné à un travail dur et si le propriétaire est suffisamment patient. Une vésication peut être pratiquée sur l'épaule et renouvelée ensuite et d'autres préparations hyperémittantes (cammphre, salicylate) sont ensuite indiquées. Le cheval ainsi traité doit être attaché court pendant les 24 premières heures après le traitement pour éviter qu'il ne se blesse et ne s'irrite les lèvres et la langue. Un repos à l'écurie d'au moins 3 mois est nécessaire (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

B- Les Affection des tendon, ligament et les muscles :

1- Atrophie des muscles sus épineux et sous épineux :

Définition :

Peut convenir a tous les cas ou' quel que soit son emplacement, un groupe des muscles est en proie a l'anyotrophie, mais dans le langage des hommes de cheval, il s'applique en général à tous les cas ou' les muscles sus epineux et sous épineux s'atrophient en raison d'une paralysie du nerf sus scapulaire (O .R Adams,1980).

Etiologie :

- manque d'activité ou en raison de la des parition de son innervation. En ce dernier cas il peut s'agir du nerf sus- scapulaire, dont les traumatismes sont généralement le fait d'une contusion qu'a directement porté sur le point de l'épaul, ou bien d'une élongation du nerf à la suit d'un brutal déplacement est du membre antérieur vers l'arrière. (O. R Adams,1980).

Signe clinique :

- atrophie des muscles sus épineux et sous épineux est évidente.
- l'articulation de l'épaule atteinte semble plus proeminente que normalement .
- tout la région scapulaire parait aplatie, l'épine acromienne est particulièrement saillante, et peut parfois noter que l'épaule amyotrophie pivote le dehors au cours de la progression.(O .R Adams ,1980).

Diagnostic :

En observant l'attitude du membre aucours des allures, il pourra en principe deceler s'il s'agit d'une boiterie plus ou moins passagère ou s'il s'agit effectivement d'un cas de paralysie. (O .R Adams,1980).

Traitement :

Aucun traitement n'est aujourd'hui reconnu comme réellement efficace contre les dommages subis par les nerfs sus scapulaire. Les cataplasmes a l'antiphlogistine et thermo therapie ameliorent probablement la circulation local mais n'ont aucun effet contre la deterioration du nerf lui même, on a souvent essayé un traitement an feux liquides ou par cauterisation mais sans que les résultats aient jamais été satisfisante, et on a quelque fois traitee la zone atrophie par injections sous intanée de diveres irritants qui ont permis une simple amélioration d'ordre esthétique en la granissant d'un tissu fibreux grace auquel l'épaule a repris une apparence a peu prés normale. Signalons en outre que nous sommes personnellement en train d'essayer un nouveau traitement chirurgical, dont les résultats ne sont pas encore exactement connus et qui consiste a exciser de l'omoplate un petite fragment d'environ 35x35 mm sous le passage du nerf sus scapulaire a fin d'aider à la de compression de ce dernier. (O. R Adams,1980).

2- Inflammation de bourse séreuse du biceps branchial :

Définition :

Relativement vaste, la bourse séreuse du biceps est située entre le tendon de muscle et la coulisse bicipitale qui creuse la tête de humerus, contre la quelle elle facilite le déplacement du tendon, même que le tendon de biceps. Cette bourse souffre par fois d'une inflammation aiguë ou chronique dont on parle vulgairement sous l'appellation de boiterie de l'épaule est rarement à incriminer dans les boiteries bien qu'on l'accuse trop couramment d'être à leur origine. Beaucoup d'entraîneurs de chevaux de course ont par exemple parait (trop plate) et se couvrent de ridicule puisque, en réalité, la cause de la boiterie qu'il cherchent à combattre est presque toujours la maladie naviculaire. (O. R Adams, 1980).

Etiologie :

- Grave traumatisme de la pointe de l'épaule.
- La bourse séreuse peut aussi s'infecter par effraction ou par suite de la localisation à son niveau d'une septicémie telle que celles dues aux infections d'origine ombilicale, et on vu des bursites bicipitales se déclarer à l'occasion de la grippe équine ou d'autres affections respiratoires d'origine virale. (O. R Adams, 1980).

Signe clinique :

Les principaux signes cliniques de la boiterie dite de l'épaule sont les suivants :

- La tête du patient s'élève très fortement au moment où il étend en avant son membre malade.
- Le membre malade se plie imparfaitement par rapport au sol.
- La phase antérieure de la foulée est raccourcie.
- Signe qui est sans doute le plus important de tous ceux qui caractérisent la boiterie de l'épaule, l'articulation scapulo-humérale est figée ainsi que le montre la restriction de ses mouvements au cours de la progression.
- Le membre boiteux s'avance en fanchant parce que le patient s'efforce de surmonter de cette façon sa difficulté à le porter en avant.
- Le coude est pour ainsi dire tombant si l'inflammation de la bourse bicipitale est grave ou si le nerf radial est lui aussi endommagé. (O. R Adams, 1980).

Diagnostic :

Le diagnostic se base sur les signes qui viennent d'être décrits.

Au niveau de la pointe de l'épaule, la tuméfaction de la bourse séreuse est presque de règle mais doit être différenciée d'une atrophie des muscles sus-épineux et sous-épineux ou des autres muscles de leur voisinage, dont la maigreur pourrait faire paraître plus proéminente l'articulation de l'épaule. (O. R Adams, 1980).

Traitement :

Devant une bursite non infectieuse du biceps, l'une des meilleures méthodes de traitement consiste à injecter des corticoïdes dans la bourse séreuse, à intervalles répétés d'une semaine environ et à raison de cinq à six injections complétées par une corticothérapie administrée par voie parentérale. Sans obtenir de très bons résultats, on a souvent fait appel aux revulsifs, aux feux liquides et à la cauterisation, alors que le traitement aux rayons X serait semblablement efficace. De toute manière, le cheval doit rester au repos jusqu'à ce que disparaisse sa boiterie. (O. R Adams, 1980).

3-Rupture du ligament latéral interne de l'articulation huméro-radiale :

Définition :

Bien que cette cause de boiterie soit plutôt rare, il est toujours possible de la rencontrer et plus spécialement à l'occasion d'un violent mouvement d'adduction d'un membre antérieur, par exemple si le pied est pris dans un câble ou tout autre objet susceptible de le tirer en l'éloignant du corps au point de provoquer une déchirure du ligament interne de l'articulation du coude. (O. R Adams, 1980).

Etiologie :

Il s'agit en principe d'un violent mouvement d'adduction, le plus souvent parce que le cheval s'est débattu dans un cordage qui avait pris son encolure ou son pied, ou bien parce qu'il a pris peur et a voulu fuir alors que l'un de ses antérieurs était étranglé par une plate-longe ou par tout autre instrument de contention, dans tous les cas, l'adduction a été si violente qu'il en est résulté un arrachement du ligament interne de l'articulation du coude. (O. R Adams, 1980).

Signe clinique :

Les signes qui accompagnent la boiterie de ce type sont assez obscurs. Immédiatement après la rupture, le patient montre qu'il souffre énormément puis tout se calme d'habitude en l'espace de 24 heures. Pourtant si l'on observe de devant et de derrière le membre

boiteux pendant qu'on fait marcher le cheval. On remarque que l'antérieur se déplace en fançant à partir du coude, et si l'on palpe avec soin ce dernier on est frappé par le signe pathognomonique de l'accident, à savoir la « beance » de la face interne de l'articulation scapulo-humorale au moment où l'on tire le pied en adduction tout en repoussant l'articulation contre le thorax. (O. R Adams, 1980).

Traitement :

Le traitement exige un repos absolu à l'écurie pendant 4 à 6 semaines, au bout desquelles le ligament se sera réparé pour peu que le cheval lui ait permis, un pansement n'est pas non plus inutile si le patient veut bien le tolérer. (O. R Adams, 1980).

4-Rupture de l'extenseur antérieur du métacarpe :

Définition :

Comparativement rare, la rupture de l'extenseur antérieur du métacarpe entraîne une boiterie dont les signes sont faciles à reconnaître. (O. R Adams, 1980).

Etiologie :

L'étiologie de l'accident fait évidemment appel au traumatisme logiquement, il ne peut s'agir que d'un excès de flexion du membre, mais pratiquement, la raison de la rupture reste le plus souvent inconnue. (O. R Adams, 1980).

Signe clinique :

Étant donné que l'extenseur antérieur du métacarpe a cessé de s'opposer à l'action des tendons fléchisseurs, ceux-ci sont à même de mettre le membre en hyperflexion, et si l'on observe avec soin la démarche, on remarque aisément que le genou accidenté se plie infiniment plus que le genou sain du membre normal. Tandis que les mouvements d'extension ne sont plus assurés que par l'extenseur antérieur et l'extenseur latéral des phalanges. Si la rupture s'est produite de puis un certain temps déjà, on remarque également une nette atrophie de la partie musculaire de l'extenseur antérieur du métacarpe. De plus, on constate à la palpation que la face antérieure du genou boiteux ne plus trace du tendon rupture. (O. R Adams, 1980).

Traitement :

Si la rupture a pu être diagnostiquée peu après qu'elle se soit produite, il est théoriquement possible de procéder chirurgicalement à la réunion des bouts du tendon rompu, le membre étant ensuite plâtré

pendant environ 6 semaines. Si l'accident remonte déjà à un certain temps, il est matériellement impossible de remettre les deux abouts en contact, mais on peut concevoir une opération qui réaliserait une anastomose ou le tendon rupturé serait en quelque sorte remplacé par celui de l'extenseur oblique du métacarpe. (O. R Adams, 1980).

Hyperextension des tendons fléchisseurs superficiel et profond :

A l'inverse de la bouleture, dans l'hyperextension des tendons fléchisseurs, il se produit une flexion excessive du boulet vers l'avant telle qu'à l'appui la face palmaire ou plantaire des doigts peut venir au contact du sol. Cette anomalie congénitale des aplombs se rencontre surtout chez les poneys et les purs sangs. Elle rend la locomotion difficile et peut provoquer des blessures du boulet. Avec le développement en longueur des membres, les aplombs se corrigent progressivement, si bien que l'anomalie a disparu à l'âge d'un an et demi, une conformation bas-jointée peut cependant persister dans certains cas. Dans les cas graves il faut appliquer un pansement rembourré protecteur renforcé par des attelles pour prévenir des blessures du boulet. A partir de la 4^{ème} semaine environ on peut appliquer un fer à branches prolongées réunis par une traverse et muni d'un pinçon en pince et de deux pinçons latéraux lui assurant une bonne fixation. Le box doit être garni d'une litière peu épaisse. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Rétraction tendineuse, bouleture d'origine, tendineuse:

Un raccourcissement des tendons fléchisseurs perturbant l'équilibre entre l'extenseur et fléchisseurs des phalanges provoque une modification d'aplomb avec flexion de l'articulation du boulet et, dans les cas graves, les articulations du pied qualifiées de bouleture. La bouleture peut être congénitale ou acquise et atteint presque uniquement les membres antérieurs.

- bouleture du adulte : est due à un raccourcissement progressif du tendon fléchisseur profond et de sa bride carpienne de renforcement provoqué par une rétraction cicatricielle consécutive à des tendinites répétées. Elle est généralement unilatérale et provoque l'apparition progressive d'un pied droit ou bot. Les foulées sont raccourcies et les allures deviennent plus rasantes mais la boiserie peut faire défaut au cours de périodes non douloureuses. Le ligament suspenseur du boulet

s'adapte à la modification de l'appareil de suspension en raccourcissant également. La charge inégale appliquée aux articulations phalangiennes peut finir par provoquer une arthrose. Cet en semble de processus pathologique rend le pronostic défavorable. Au début de l'affection on peut tenter de mettre le cheval au après l'avoir défermé et avoir raccourci les talons.

La boutellure du poulain atteint également les antérieur, elle peut être congénitale ou se développer au cours des premiers mois de la vie. Une bouleture très accusée entraîne un appui sur le boulet, d'où un nécrose de la peau et des tissus plus profonds en l'absence de protection.

La difficulté de la locomotion et la douleur font que le poulain reste beaucoup couché et ne tète pas suffisamment. Au début le poulain ne peut atteindre la mamelle de la jument qu'en étant aidé. Il est donc important d'appliquer précocement un pansement protecteur renforcé par des attelles sur le boulet placé en extension. Au bout d'une semaine on remplace ce pansement par un pansement en plâtre ou en résine muni d'un rembourrage qu'on renouvelle tous 10 jours. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Bursite olecraniennne : (hygroma du coude) :

Les contusions répétées du coude dû à une mauvaise litière ou à des traumatisme provoqués par le fer pendant le décubitus font parfois apparaître une bourse séreuse sous cutané ou sous aponevrotique en face postérieure de l'olecrane (éponge).

Il se forme une bourse bien délimitée, à paroi épaisse et contenant une grande quantité de synovie, qui atteint la taille du poigne.

La bourse contient parfois du sang ou du pus à la suite d'infection provoquée par des lésions de la peau.

L'éponge ne provoque généralement pas de boiterie qu'elle soit infectée ou non.

- on peut aspirer un peu de synovie dans des conditions d'asepsie pour rechercher une éventuelle infection. Dans les éponges non infectées on peut faire des applications résolutives tout en supprimant les causes.

- le traitement laisse généralement persister un épaissement du tissu sous cutané correspondant à la paroi de la bourse.

- les regles indiquées au sujet de l'hygroma du carpe, valent pour le traitement par les corticosteroïde. En cas d'infection bourse a généralement déjà perce et l'existe une fistule laissant s'écouler du pu. Le traitement de la bursite suppurée consiste en l'ablation chirurgicale totale de la bourse (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Hygroma du genou :

Définition :

L'hygroma correspond à une grosse tuméfaction synoviale apparue à la face antérieure du genou, le plus souvent du fait d'une bursite acquise et d'origine traumatique, bien qu'il n'existe normalement aucune bourse séreuse sous la peau de cette région, mais un pseudo-hygroma peut aussi se former à partir de la gaine tendineuse de l'extenseur antérieur du métacarpe ou de l'extenseur antérieur des phalanges, ou bien provenir d'une hernie synoviale à partir des capsules articulaires radio-carpienne ou intercarpienne, et dans les deux cas la lésion ne peut pratiquement pas être distinguée d'un hygroma proprement dit et originaire d'une bourse séreuse enflammée par traumatisme. Si l'on fait très attention toutefois, on peut souvent s'apercevoir que dans le cas de la hernie synoviale, la tuméfaction de la face antérieure du genou est irrégulière sur ses contours et ne recouvre pas uniformément le genou, contrairement à ce qui se passe dans le cas de l'hygroma proprement dit. (O.R Adams, 1980).

Etiologie :

L'étiologie de l'hygroma fait en tout cas appel au traumatisme, par exemple si le cheval se couche et se relève sur un sol dépourvu d'une litière suffisante ou parce qu'il frotte ou cogne sans arrêt son genou contre des objets durs, barres ou murs surtout. (O.R Adams, 1980).

Signes cliniques :

L'hygroma se caractérise à la face antérieure du genou par des déformations de formes diverses et variable selon la ou les structures anatomiques en cause. (O.R Adams, 1980).

Traitement :

Il semble bien que le traitement le plus efficace de l'hygroma consiste à y injecter des corticoïdes et à l'enserrer dans un pansement contentif fait de bandes élastiques ; d'une part les injections doivent être répétées trois à cinq fois de suite à intervalles d'une semaine, et d'autre part on peut espérer que la pression exercée par les bandes

élastiques favorisera l'établissement d'adhérences entre la peau distendue et les tissus qu'elle recouvre, bien que le tégument s'épaississe forcément en constituant de ce fait une tare indélébile. (O.R Adams, 1980).

Rupture des tendons fléchisseurs et du ligament suspenseur du boulet :

Une rupture complète du TEP au niveau de son insertion sur le petit ossemoïde se produit parfois après nevroctomie chez les chevaux atteints de maladie naviculaire. Cette rupture provoque un appui exclusif en talons avec soulèvement de la pince. La région du talon est distendue par l'hémorragie interne. Le pied est porté avant en oscillant lors des déplacements. Le pied de l'animal nevroctomisé est privé de la sensibilité qui interdirait normalement l'appui. Le pronostic est desespéré.

La rupture du TFS et du ligament suspenseur du boulet provoque des troubles fonctionnels semblables caractérisés par affaissement du boulet tel que l'érgot peut toucher le sol. Les troubles sont moins accusés en cas de rupture incomplète mais la boiterie d'appui reste très forte.

La palpation permet de déceler le lieu de rupture du TFS mais pas celle du ligament suspenseur, quand la rupture s'est produite sur le corps du ligament au-dessus de sa division en deux branches. Dans les ruptures aiguës un gonflement rapide résulte de l'hémorragie celle-ci peut également se produire à l'intérieur de la gaine tondineuse commune en cas de rupture du tendon fléchisseur superficiel à son antérieur.

En cas de rupture du ligament suspenseur les grands ossemoïdes apparaissent déplacés vers le bas sur les radiographies. (Hanns-jürgen Wintzer, 1980).

Les affections du nerf :

Moteurs des membres antérieurs :

- **paralysie du nerf sus-scapulaire :**

Les nerfs sus-scapulaires formés par les 6^{ème} et 8^{ème} nerfs cervicaux passe vers le dehors au niveau du col de scapula ou' il est exposé à des traumatisme directe. Il innerve les muscles infra et supra- épineux, qui s'insèrent sur l'humerus et qui ont pour fonction principale le soutien latérale et l'extension de l'articulation de l'épaule.

- la paralysie résulte de contusions du bord antérieur de l'épaule (choc contre un obstacle) ne s'accompagne pas nécessairement de blessures de la peau ou d'autres lésion du tissu mou.

- la paralysie du muscle infra et supra épineux fait apparaître un démarche instable particulière.

- le foulée est raccourcie et lors de l'appui, l'ensemble de l'épaule se devie vers dehors et le sabot est porté vers l'avant en fauchant, ce qui lui fait heurter le boulet opposé. Les troubles locomoteurs sont les plus apparents quand l'animal se dirige vers la personne qui l'examine. Il n'existe pas de troubles généraux et le coucher et le relever se font normalement. Une atrophie neurogène des muscles de l'épaule commence au bout de deux à trois semaines et devient la principale anomalie visible au repos, en dépit de cette atrophie irrversible, la boiserie s'atténue progressivement et peut disparaître en quelques mois. On peut penser que les muscles transformés par métaplasie en une lame de tissu conjonctif dense assurent le soutien de l'articulation.

Un repos d'au moins six mois est essentiel. L'atrophie persiste en dépit de traitement neurotropes et de la physiothérapie (onde courte, courants induits). Aucune traitement ne raccourcit l'évolution de la maladie. (Hanns-jurgen Wintzer, 1989).

Paralyse du nerf radial :

Définition :

Essentiellement dérivé de la première pair dorsale du plexus brachial, le nerf est souvent le rammaux de plus important portant de ce dernier, il innerve tous les muscles extenseurs du coude, les articulation des genou et doigt ainsi que les muscles fléchisseur oblique de métacarpe, et sa paralysie entraîne donc l'importance fonctionnelle de ce différent élément. (O.R Adams, 1980).

Etiologie :

- dans la plupart des cas , la paralysie du nerf radial est imputable à sa traumatisation au niveau de la gouttière de torsion de

l'humérus , le choc s'accompagnant souvent d' une fracture qui l'endommage en tout cas et qui l'écrase complètement parfois.

- Un coup de pied ou une chute contr la face externe de l'humérus peuvent par exemple suffire à traumatiser le radial au point d'entraîner une paralysie ;
- Un décubitus lateral prolongé sur la table d'opiration ou sur un sol très dur peut de même paralyser un anterieur dont le radial aura été plus ou moins écrasé.
- On observe à la suite d'une opération chirurgicale une paralysie temporaire qui s'accompagnait éventuellement d'une myosite des extenseurs et qui, en principe passagère seulement, présentait ungrave danger de traumatisation supplimentaires quand on forçait le patient à se déplacer. (O .R Adams,1980).

Signes cliniques :

Les troubles locomoteurs consistent en une capacité insuffisante d'appui du membre et en une impossibilité de porter normalement le membre en avant par suite de l'incapacité à étendre les articulations. Le boulet s'affaisse vers l'avant en cas de tentative d'appui et le cheval se tient avec le boulet fléchi.

Dans les cas peu graves la foulée semble ralentie et raccourcie et, à la phase d'appui. Le boulet fléchit vers l'avant et le genou plie légèrement. Au repos également l'appui n'est que partiellement possible. Le pied est porté en avant. Le carpe et les phalanges légèrement fléchis et le coude abaissé. Une analgésie cutannée peut etre mise en évidence au niveau de l'avant-bras.(Hanns-jurgen Wintzer,1989).

Traitement :

Dans presque tous les cas, le traitement est sans efficacité et le cheval doit etre consigné à l'écurie pour qu'il ne risque pas de s'abimer encore davantage. Tout au plus est-il indiqué de prévoir un léger plaitre pour empêcher la contracture des fléchisseurs du genou et des phalanges, ou de prévoir un très gros bandage pour metre à l'abri des écorchures la face antérieure du membre. Peut etre est il bon de masser aussi les muscles paralysés, mais de toute façon ces précautions ne sont pas super flues dans l'attente d'une guérison qui, si elle doit se produire, une sera au moins pas compliquée par une contracture des fléchisseurs telle que rien ne pourra y remédier, surtot

si l'on a pu changer le plâtre toutes les deux ou trois semaines.(O. R Adams,1980).

Les affections des membres postérieurs

Fracture du bassin :

Définition :

relativement fréquent chez le cheval , les fractures du bassin portent le plus souvent sur le cal de l'ilium mais peuvent également se produire

au niveau de l'angle supéro- externe de l'ilium,de la symphyse pubienne ou du trou ovalaire (OR Adams , 1980).

Etiologie

- Passage à travers une porte étroite ou d'une chute en arrière
- Une chute sur un sol dur peut provoqué des fracturé en d'autres points mais particulièrement au niveau de l'ilium (hanns-jurgen Wintzer, 1989).
- Les fractures du bassin sont toutes d'origine traumatique : tantot l'animal glisse et tombe sur le coté, tantot il se heurte violemment contre une barrière ou s'empetre dans des entraves, tantot son ilium se fracture du fait que l'articulation coxofemoral du cheval est trop solidement assemble pour qu'elle puisse plus facilement se luxer (O R Adams, 1980).

Signe clinique :

- Les fractures du bassin provoquent des modifications variées et plus ou moins intenses de l'attitude et des allures.
 - Il se produit une boiterie soudaine.
 - une instabilité de l'arrière –train, Une modification de l'attitude de repos et parfois un décubitus.
 - le bassin est generalement asymetrie.
 - La manipulation d'un membre mobilisant le bassin provoque une cripitation qu'il est difficile de localiser.(Hanns-jurgen Wintzer,1989).
- Si c'est l'angle supéro externe de l'ilium qui est fracturé, le cheval boit très peu mais on constate en l'abservant par l'arrière que sa croupe est plus aplatie du coté accidenté par rapport au niveau de la hanche

apposée (hanche coullée) . en certain cas les element de la fracture se transforment en séquestrés qu'il est nécessaire de supprimer chirurgicalement , et on en a même vus traversser la peau et apparaitre à découvert à la hauteur d'une hanche brisée.

-si c'est le col de l'iluim qui est fracturé, il peut se frayer un chemin a l'avant ,a l'arrière ou au travers de la cavité cotyloïde .du fait du chevancement de l'about fracturé, le membre situé du coté accidenté devient alors plus courts que le membre apposé et le cheval boite a patte cassé en refusant le plus souvent d'appuyer a terre le pied qui correspond à la farcture .si la fracture passe par la cavité cotyloid , la boitrie au pas ressemble beaucoup à celle qui resulterait de n'importe quelle lésion de cette articulation. La phase antérieur des foulée se raccourcit, et la douleur est visible quand l'animal est forcé et porté son poids sur le membre qui correspondre au coté fracture.

Si c'est la symphyse pubienne ou le trou ovalaire qui sont en cause , le cheval semble souvent boiter des deux posterieurs a la fois et marche au pas en hésitant et en raccourcissant la phase antérieure de ses foulées (OR Adams , 1980).

Diagnostic :

Le diagnostic se base sur le signe clinique (O R Adams, 1980)

L'exploration rectale permet une localisation plus précise de la crépitation. La palpation du plancher du bassin permet de deceler les fractures du pubis et de la symphyse pubume.

La vie de l'animal peut être menacée immédiatement en cas d'hemorragie à partire de rameaux de l'artère iliaque interne lésés par

des fragment osseux, la survie est également comprise à terme, si l'animal en decubitus s'épuise en effort vains de relever. (O R Adams ,1980).

Traitement :

Aujourd'hui encore , on n'a pu mettre ou point aucune méthode chirurgicale de réparation des fractures du bassin chez le cheval, et meilleur moyen consiste donc a mettre le patient dans un box est de limiter autant que possible ses mouvement , il est avantageux de le suspendre s'il le tolere et de le garder suspendu pendant 6 a 8 semaine , il peut aussi arriver que la réparation d'un bassin fracturé ne soit complète qu'au bout d'une année entière , ce qui n'est possible que pour une sujet de très grand valeur à condition que ses souffrance soient tolérable et qu'on puisse pendant longtemps ,le consigner tout au plus dans un très petite paddock ou mieux encore a l'écurie pendant 03 mois ou d'avantage . Encore faudra t-il envisager l'excision éventuelle d'une fragment de fracture qui au niveau du sourcil de la cavité cotyloïde, serait susceptible de se transformer en sequestre (O R Adams 1980)

Coxite :

L'inflammation de l'articulation de la hanche résulte généralement d'une distension grave comme il peut s'en produire en cas de chute ou d'autres accident , il peut se produire en même temps des déchirures des ligament articulaires ou des fracture par arrachement du bord de l'acetabulum .

La palpation et l'inspection de la région ne permettent généralement que de percevoir un léger soulèvement des muscles de la région , dans la coxite chronique ces muscles sont au contraire atropie et le grand trochanter devient plus saillant , sans cependant que sa position soit modifiée et comparaison de son homologue , il existe une boiterie mixte d'intensité variable , le membre tend à être porté légèrement en abduction et en rotation externe , la mobilité de l'articulation est diminuée dans toutes les directions en raison de la douleur, il faut toujours faire une exploration rectale en cas de boiterie de hanche .

On traite la coxite aiguë par les antiphlogistiques et les antalgiques, il ne faut pas exercer le cheval avant que la boiterie ne soit nettement améliorée.

Dans les coxites chroniques peu accusées on peut un traitement par frictions irritantes. On ne peut apprécier l'effet du traitement qu'après un repos de 3 mois à l'écurie. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

3- Luxation de la hanche :

Définition :

Contrairement à ce qui se passe chez les grands ruminants et bien qu'on doive toujours penser à l'éventualité de cet accident, la luxation de la hanche est très rare chez le cheval car l'ilium tend à se fracturer chez cet animal avant que l'articulation coxo-femorale parvienne à se luxer. (O R Adams, 1980).

Cause :

La luxation de la tête du fémur hors de l'acetabulum n'est possible qu'en cas de rupture des deux ligaments intra-articulaires (ligament de la

tête de femur et ligament accessoire). Elle nécessite donc des forces particulièrement puissantes agissant dans une direction anormale sur l'articulation de la hanche. De telles forces peuvent se produire en cas d'abduction lors de glissade et elles déchirent également la capsule articulaire. La tête du fémur est généralement déplacée vers l'haut et vers l'avant au contact du corps de l'ilium et elle est solidement maintenue par les muscles environnants (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

Signe clinique :

On observe en général une certaine limitation de la phase antérieure de la foulée par suite du notable raccourcissement du membre luxé et on remarque la plus forte proéminence du trochanter fémoral bien que l'œdème des tissus qui l'avoisinent la rendent peu visible peu après l'accident. (Adams, 1980).

- La mobilité du membre est diminuée et il apparaît une boiterie mixte. (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).
- Le membre est porté en avant avec raideur et en légère rotation externe.
- Le jarret est étendu pour compenser le raccourcissement apparent du membre. (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).
- La rotation passive du membre est douloureuse.
- Le cheval refuse souvent de se coucher.
- Une atrophie des muscles de la cuisse se produit progressivement.
- La prolifération de l'articulation du grasset devient également plus saillante du fait de cette rotation externe.

- La boîtrie est alors dominée par l'extension permanente du grasset et du jarret et par un raccourcissement considérable de la foulée, qui ne permet que des déplacements lents (Hanns –Jurgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

Comme le fémur vient plus ou moins racler contre le bord de l'ilium, il est parfois possible de déceler une crépitation qui peut faire croire à une fracture du bassin, mais l'exploration rectale permet aussitôt d'en exclure la possibilité, si l'on place la main sur la face postérieure du trochanter et si on le repousse vers l'avant. On mobilise fréquemment le fémur davantage que normalement. En même temps, le membre luxé semble plus ou moins pendiller en raison de son raccourcissement tandis que sa pince et son grasset restent tournés en dehors et que son jarret reste tourné en dedans (O R Adams, 1980).

Traitement :

Cette complication de luxation de hanche ne peut être corrigée que par la tenotomie du ligament rotulien médial la réduction de la luxation est généralement impossible et le cheval est irréparable pour le travail (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

4- Fracture de fémur :

Des traumatismes externes violents peuvent provoquer des fractures du fémur qui sont généralement supracondyliques, une fracture se produit parfois sous l'effet de contractions violentes des muscles de cuisse chez le cheval couché et intravé qui se défend. L'ostéofibrose généralisée peut entraîner des fractures spontanées atteignant généralement le col du fémur.

La fracture provoque une suppression l'appui immediate et l'animal se déplace sur trois pattes. La formation d'un hematome de fracture est retardée par les puissants muscles de la cuisse, elle se traduit par un fort gonflement de la region du grasset. On peut mettre en evidence une mobilité anormale et une crepitation au niveau de la cuisse.

Seule la radiographie permet de reconnaître l'orientation precise de la fracture, qui tend à etre oblique ou communitive.

Le cheval doit etre couche pour pouvoir radiographie le femur sur toute sa longueur. Cette mesure est indispensable, quand on veut tenter un traitement et elle se justifie chez le poulain. La fracture peut etre immobilisée par enclonage médulaire simple ou fasciculé ou au moyen d'une ou deux plaques et de vis.

La plupart des fractures du femur sont irreparables chez le cheval adulte en raison de leur degré de communitation ou de la taille de l'os. Dans des cliniques specialisées des succès ont été rapporté chez des poulains et chez des animaux pesant jusqu'à 280kg. (Hanns-Jurgen Wintzer ,1989).

5- Gonarthrit (arthrite du grasset) :

Sous cette appellation il faut entendre l'inflammation du grasset appelée quel que fois entiose et qui est sans doute la pire de toutes les boitries du cheval. Tout simplement parce que le grasset qui est l'équivalent du genou hamain possède une structure complixe. (A. constantin,1980)

L'arthrite aigue du grasset était autrefois fréquente chez les chevaux de trait. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Au niveau du grasset, le motif d'inflammation le plus courant est la chondromalacie de la rotule soit qu'elle résulte de sa pression contre la levre interne de la trochlée femorale du fait d'un accrochement sans blocage de l'articulation. Au second rang par ordre d'importance, une lésion du ménisque interne peut être à la base de l'affection, et au troisième rang peut intervenir une rupture du ligament fémoro-tibial interne avec ou sans rupture du ligament croisé antérieur, les lésions traumatiques des ligaments pouvant en outre entraîner une détérioration du ménisque interne sans que l'arthrite du grasset en soit fatalement la conséquence, et finalement, on sait que l'ostéochondrite dissequante est relativement fréquente chez les chevaux âgés de moins de 3 ans et que lors d'une boiterie apparue dans cette classe d'âge, il convient toujours de mettre en œuvre la radiographie pour éliminer la possibilité des lésions qu'elle provoquerait au niveau de grasset. (O R Adams, 1980).

Cause :

Une arthrite aseptique aiguë du grasset peut être cependant résulter d'un traumatisme externe ou d'une distension lors d'une menace de chute. (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989) ainsi qu'on va s'en apercevoir dans l'énumération suivante.

- Accrochement partiel ou complet de la rotule.
- Distension des ligaments latéraux interne ou externe.
- Lésion des ligaments croisés antérieur ou postérieur.
- Traumatisme des ménisques.
- Plaie de la capsule de l'articulation.

- Contusions graves de l'articulation.
- Chondromalacie de la rotule.
- Arthrit infectieuse.
- Osteochondrit dissequant (necrose aseptique). (O R Adams, 1980).

Symptome :

- Il apparaît une boiterie intense et une flexion caractéristique du grasset avec suppression totale, de l'appui (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).
- le membre peut ensuite être étendu progressivement pour être à nouveau soudainement flechi et soulevé. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).
- l'articulation lésé est généralement enflée et douloureuse et la douleur augmente en cas de flexion. (A. constantin, 1980).
- une hyperthermie et des troubles généraux graves se voient en cas d'arthrite infectieuse. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).
- le cheval préfère rester debout et s'il se couche, il ne peut se relever qu'en étant aidé. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Les troubles fonctionnels graves provoquent une atrophie des muscles de la croupe au bout de 10- 14jour. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989)

- l'animal repose sur la pince et le paturon est porté vers l'avant pour soulager la pression au niveau de grasset (A, constantin, 1980).

Si la rotule est atteinte de chondromalacie, la main qui la palpe peut souvent percevoir la crepitation des tissu mous au moment où l'autre main de l'operateur la repousse vers le haut et vers l'exterieur par-dessus la levre interne de la trochlée : dans l'affirmative, la crepitation

est le signe de l'épaississement des structures synoviales situées entre la rotule et la trochlée, et elle indique formellement l'existence d'un cas de chondromalacie du à l'accrochement partiel ou complet de la rotule si l'accident est traité ensuite par desmotomie rotulienne.

La boîtie pourra persister en raison cette fois de l'arthrite locale et de la chondromalacie. (O R Adams, 1980) elle –même.

Si il y a arthrit suppuré, en général due à une infection ombilical du poulain nouveau né, l'affection attaque un principe les deux grassets a la fois, dont une seringue permetre d'aspirer le contenu purulent, il faut cependant savoir que certain micro- organisme tel que E.coli peuvent ne par provoquer la formation de pus.

Tout en produisant quand même une arthrit infectieuse, toujours caractérisée par une forte ascension thermique et par énorme gonflement de l'articulation du grasset (O R Adams, 1980)

Diagnostic :

- l'examen du liquide synovial est extrêmement utile, si les signes cliniques et les commémoratifs ne permettent pas de déterminer avec certitude l'existence d'une infection, en cas de synovite infectieux

La synovie est trouble, elle coagule dès la récolte et contient une grande quantité leucocyte (jusqu 'a 100000) dont 90% de polynucléaires neutrophiles. Dans l'arthrite aseptique, la synovie est légèrement trouble, elle coagule parfois mais ne contient qu'un nombre faiblement augmenté de leucocytes. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989)

Traitement :

Le repos prolongé est le seul espoir ; (A Constantine, 1980) on traite l'arthrite aiguë aseptique par les glucocorticoïdes par ex (15 à 25 mg de dexaméthasone administré de préférence en injection intra-articulaire en même temps qu'une couverture antibiotique , on renouvelle le traitement jusqu' au 3 fois à plusieurs jours d'intervalle (wan Pelt et call,1970) une asepsie rigoureuse est nécessaire , d'autres préparations pour injection intra-articulaire , dont le hyaluronate de sodium ; doivent attendre des études comparatives supplémentaires.

Le traitement de la gonite septique est généralement impossible mais des antibiotiques à doses massives peuvent être salvateurs dans les cas très récents.

Une gonite légère résulte d'une ostéochondrose dissequante de l'articulation femoro -rotulienne atteignant généralement la lèvre latérale de la trochlée fémorale plus rarement sa lèvre médiale ou la surface articulaire de la rotule, elle se traduit par une boiterie légère et un épanchement articulaire, chez les chevaux âgés de 6 mois à 2 ans . La boiterie est aggravée par une flexion forcée, elle est supprimée par l'anesthésie de l'articulation la radiographie est essentielle pour diagnostic de certitude.

Une chondromalacie rotulienne peut provoquer un épanchement articulaire et une boiterie accompagné de lésions radiologiques très réduites, cette affection peut parfois être guérie par une opération par arthroscopie (Hanns- Jurgen Wintzer, 1989).

6 Arthrose du grasset

Etiologie

- usure du ménisque médiale plus chargé, du cartilage articulaire et de lèvre médiale de la trochlée fémorale
- lésion des ligaments croisés et de l'éminence inter condyloire ainsi que d'une gonite chronique.
- une arthrose du grasset s'observe aussi, chez de jeunes animaux soumis à un entraînement trop précoce et trop dure (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989)

Symptôme:

La boiterie est d'intensité variable, elle persiste après un long repos ou réapparaît dès que l'articulation est à nouveau sollicitée ; elle est surtout apparente au trote et elle est aggravée par une flexion ou une abduction forcées de l'articulation.

- Quand l'affection siège au niveau de l'articulation femoro-tibiale médiale, la capsule articulaire distendue fait saillie sous la rotule. Ce signe peut faire défaut, on sent alors à la palpation une plus forte tension de la capsule articulaire entre les ligaments rotuliens intermédiaire et médiale.

En cas d'instabilité de l'articulation du grasset tel qu'il peut s'en produire en cas de lésion des ligaments croisés. On peut percevoir le signe dit du terrier. (Hanns –Jurgen Wintzer, 1989).

Diagnostic :

Pour la mettre en évidence l'opérateur placé derrière le cheval saisit des deux mains la jambe de membre à l'appui et la tire soudainement vers l'arrière. Dans les cas positifs la jambe est entraînée sur une courte

distance dans le sens de la traction et l'animal reagit généralement en soulagement immédiatement le membre.

- l'anesthésie de l'articulation est extrêmement utile. On utilise 20 ml d'une solution de lidocaine a 2% si l'injection est faite dans l'articulation femoro-rotulenne, il faut faire marcher l'animal sur une courte distance pour repartir l'anesthésie qui dans l'articulation femoro-tibial medial

- la radiographie permet de mètre en évidence les lésion primaires (par ex : fracture de l'éminence intercondyalaire) et les lésion secondaire des os de l'articulation (dans le rotule) mais pas celle de élément cartilagineux ou ligamentaire (Hanns – Jurgen Wintzer, 1989)

Traitement :

Le pronostic est mauvais, la boiterie peut disparaître avec le repos et un traitement médical (carticosteroide, analgésique mais elle récidive fréquemment en cas de travail dure, on peut complète le traitement symptomatique par l'application d'une fer a pince relevée et a epanges épaisses (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989)

7- Luxation du rotule : ou l'accrochement de la rotule :

Il est possible que la cause pré disposante la plus habituelle de l'arthrite du grasset soit la luxation de la rotule, la rotule est l'os mobile du genou et le terme (luxation signifie déplacement).

Chez le cheval atteint la rotule se déplace vers l'intérieur (luxation médiane) ou l'extérieur de l'articulation (lutation latéral) suivant ligament qui est lésé.

- le plus souvent la rotule demeure fixée en haut de l'articulation (accrochement) l'un ou l'autre des ligament est endommagé .ces lésions se produisent plus facilement si le cheval est en mauvais état. (A. Constantin,1980).

A l'occasion de cet accident la rotule reste accroché sur la lèvre interne de la trochlée du femuer et se bloque entre le ligament rotulien interne et le ligament rotulien moyen en interdisant de ce fait les mouvement de flexion du membre postérieur en cause, on parle alors quelque fois d'une luxation de la rotule, mais cette expression est erronée et devrait être condamnée parce que , au cas ou' luxation vraie de la rotule se produise les signe qu'elles provoque sont totalement différent de ceux qu'entraîne son accrochement. (O R Adams, 1980).

Cause :

- luxation latérale acquise d'origine traumatique mais elle est devenu rare
- la luxation latérale est congenital et toujours bilatéral et s'observe chez les poneys shetland (rather, 1968). (Hanns-Jurgen Wintzer , 1989)

Symptôme:

- lors d'un accrochement de la rotule, le membre postérieur reste bloqué en extension et ni le grasset ni le jarret ne peuvent se ployer tandis que le boulet en reste capable.

Tantôt l'accrochement se resoud de lui même mais seulement pour reparâître au bout de quelques pas, tantôt il persiste pendant plusieurs heures ou plusieurs jours, tantôt encore il se résume a une simple

(prise) qui se répète pendant la marche au pas sans que le membre se bloque en extension en ce cas, la prise de la rotule est surtout visible quand le cheval tourne brusquement en pivotant sur celui de ses postérieurs qui va se bloquer, et l'accrochement à reptition de la rotule provoque alors une boiterie qui à moins d'un examen particulièrement poussé, peut être facilement confondue avec le harper.

- si le membre est bloqué en extension, sa palpation montre que les ligaments insérés sur la rotule sont extrêmement tendus et que cette dernière est immobilisée au dessus de la partie interne de la trochlée fémorale, et si l'on oblige le patient à s'avancer pendant que son membre postérieur est bloqué. on le voit marcher en trainant la pince de son sabot contre le sol, en certains cas aussi on peut entendre une sorte de dechic à l'instant où la rotule se décroche et revient à sa place (O R Adams, 1980).

- le poids est supporté en grande partie par les antérieurs, la tête et l'encolure étant tenues fléchies.

- le poulain se fatigue rapidement et se couche ou bout de quelque pas, en décubitus setrno -abdominal les postérieurs ont tendance à être placés en abduction (attitude en grenouille).

Pendant la 1^{er} semaine de la vie la rotule peut être remise en position normale à la main mais se luxé immédiatement à nouveau, la rétraction musculaire se produisant en suite rend difficile la réduction, le poulain meurt rapidement s'il n'est pas nourri au baberon ou s'il n'est pas aidé à téter (Hanns –Jurgen Wintzer, 1989).

Diagnostic:

Les signes cliniques sont tellement typiques que le diagnostic est facile si l'on examine le patient au moment où sa rotule est accrochée (O R Adams, 1980)

Traitement :

Le repos complet est le meilleur des traitements mais ce repos doit être prolongé pendant un an ou même plus.

En même temps il faudra améliorer l'état général par une alimentation régulière et correcte.

Si le cheval en vaut la peine, il vaut mieux essayer la cure chirurgicale mais il faut intervenir au plus tôt, de façon que les lésions de l'articulation ne soient pas encore importantes.

L'intervention consiste à sectionner et à fixer le ligament responsable. (A .Constantin, 1980).

8- Fracture de rotule :

Des fractures de la rotule peuvent se produire à la suite de traumatismes violents (coups de pied glissade).

La localisation de la fracture est très importante pour le pronostic. Les chances de guérison sont bonnes en cas de fractures extra articulaires en soucoupe des faces dorsale ou craniale. Les fractures articulaires ne peuvent guérir sans laisser de troubles fonctionnels, que si elles sont immobilisées par un plâtre.

La boiterie est intense et le cheval n'étend pas complètement le grasset en raison de la douleur provoquée par la traction du muscle

quadriceps sur la rotule est fortement gonflée et sensible à la palpation, la crépitation peut faire défaut.

La radiographie est essentielle, dans les cas douteux et doit comprendre des clichés en vue rasant (Dik et Nemeth, 1983) .une atrophie du muscle quadriceps fémoral apparaît en 2-3 semaines (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

9-Tarsite

Definition:

Une inflammation de l'articulation du jarret, définie au sens étroit comme l'articulation crurotarsienne : (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989)

Cause:

Se produit à la suite de traumatismes externes (coupe; piqûre) ou internes (torsion, choc) ou par extension d'une inflammation voisine, une infection par voie sanguine se produit dans la polyarthrite du poulain (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Signe clinique:

Il faut distinguer une arthrite septique et une arthrite infectieuse

L'arthrite aseptique : provoque une inflammation sereuse entraînant un gonflement modéré de l'articulation surtout apparent en partie dorsomédiale

- Au repos le membre est soulagée et le jarret est fléchi .

-une boiterie intense s'observe ou pas et s'accroît en virage

Arthrite infectieuse

Les signes locaux et généraux s'aggravent progressivement avec le temps. L'articulation présente un gonflement diffus et la peau est

chaude et tendu, le membre est soustrait à l'appui tant au repos qu'en mouvement, l'animal présente de la fièvre de l'inappétence, une tachycardie et une accélération de la respiration, en cas de lésion pénétrante de l'articulation, de la synovie hémorragique et trouble ou froconneuse s'écoule par son orifice, la plaie peut parfois être obturée par un dépôt de fibrine ou par le gonflement des tissus periarticulaire . La tarsite aiguë qu'elle soit aseptique ou septique, si elle n'est pas contrôlé suffisamment rapidement, entraîne des troubles nutritionnelles de cartilage articulaire et une extension de l'inflammation à l'os sous chondral , aux ligament articulaire et au périoste. Une arthrose du tarse se développe ainsi elle se traduit par une boiterie modère ou grave avec augmentation de volume et modérément douleuruse du jarret et limitation de la mobilité de l'articulation. Après la flexion de l'articulation le membre ne peut plus être porté à l'appui du tont, les muscles de la croupe s'atrophient, l'induration du tissu periarticulaires empêche de percevoir davantage les lésions locales (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Diagnostic:

Arthrite :

La palpation révèle une fluctuation et une forte sensibilité de la capsule articulaire, au repos le membre est soulagée et le jarret est fléché.

Une boiterie intense s'observe au pas et s'accentue en virage .l'épreuve de flexion du jarret n'est généralement pas nécessaire en revanche il

faut toujours faire la radiographie pour éliminer une fracture intra articulaire

Un examen bactériologique et cytologique de la synovie peut être partique pour exclure une arthrite infectieuse (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989)

Dans l'arthrose de tarse :

L'induration du tissu periarticulaire empêche de percevoir davantage les lésions locales .la radiographie révèle en revanche les réactions periostées et les osteophites (Hanns-Jurgen Wintzer,1989)

Traitement :

Arthrite aseptique

L'articulation doit être immobilisée dans toute la mesure du possible pour réduire la douleur et créés des condition favorables a la guérison, des application chaudes favorisent la résorption et l'exsudat, on peut également appliquer une pate ou une pommade anti-plogistique sous un pansement, on peut administrer des antalgiques et des anti-inflammatoires steroïdiens et non steroïdiens (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Arthrite septique:

Les plaie articulaires doivent toujours être l'objet d'une exploration chirurgicale , qui détermine également a la suite des traitements , si l'articulation contient déjà un liquide purulent ou putride, les chances de l'assainir sont réduites , si en revanche l'infection est récent ou incertaine, il faut saturer la capsule articulaire après l'avoir irriguée abondamment avec une solution salée physiologique , un traitement

énergique par les anti-biotique doit être institué et pour suivre jusqu'à la guérison chimique, l'animal doit être mis au repos et il faut faire des applications chaudes, (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

- Arthrose du tarse

Si une tentative de traitement est demandée par le propriétaire une cautérisation en points des faces médiale et latérale du jarret suivi de vésication est indiquée.

L'appui est amélioré par un fer est conservé trois mois pendant lesquels le cheval est maintenu au repos à l'écurie, on met ensuite le cheval au pré pendant 3 mois. (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

10- Hydroarthrose du jarret

Cette affection est une distension chronique de la capsule articulaire tibiotarsienne ne s'accompagnant pas de signes d'inflammation. (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

Etiologie :

Une hydroarthrose du jarret se produit soudainement chez les jeunes chevaux et on attribue, quand elle est bilatérale, à des causes alimentaires comme par exemple une alimentation exclusive par l'herbe chez les animaux mis au pré toute la journée au printemps. L'hydroarthrose unilatérale est en revanche toujours d'origine traumatique, bien qu'il n'apparaisse pas toujours une boiterie.

Signes cliniques :

L'articulation apparaît distendue à sa partie basse en région dorso-médiale du jarret et également à sa partie supérieure en région latérale, au niveau de l'extrémité du tibia. Les augmentations de volume sont

nettement fluctuantes mais non douloureuses et il n'existe pas de boitrie. Par suite d'un cloisonnement de la synoviale l'hydropisie reste parfois localisée et la compression du vessigon inferieur ne provoque pas la dilatation du vessigon superieur ²caracterisant normalement l'hydrarthrose du jarret. L'épreuve de flexion du jarret est negative ou seulement faiblement positive.(Hanns-jurgen Wintzer,1989).

Traitement :

Le traitement de l'hydrarthrose du jarret est fonction de sa cause. Une modification de l'alimentation avec raccourcissement de la période de paturage et fourniture d'un aliment complémentaire vitaminé riche en cellulose fait généralement disparaître l'hydrarthrose, d'origine nutritionnelle des jeunes chevaux. Chez les chevaux plus âgés les hydrarthroses aiguës peuvent parfois être traitées avec succès par injection intra-articulaire de corticosteroides (jusqu'à trois traitements à une semaine d'intervalle). Une asepsie rigoureuse est nécessaire, l'animal doit être mis au repos à l'écurie et l'articulation doit être maintenue dans un pansement serré(élasto-plast). Les vessigons articulaires peuvent être traités de la même manière.

Les corticosteroides sont inefficaces dans l'hydrarthrose chronique, le seul traitement possible est la vesication suivie d'un repos à l'écurie d'au moins six semaines .(Hanns-jurgen Wintzer,1989).

12- Bursite de la point du jarret (capelet) :

- On appelle capelets les augmentations de volumes de le point du jarret ou de façon plus précise, la bursite de la tubérosité calcanéenne (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989)

Cause :

- le capelet est la conséquence d'une traumatismation de la pointe du jarret et représente une bursite acquise du fait que le cheval s'est contusionné en frappant de son membre postérieur les parois d'une boîte de départ en course ou de son box, et souvent alors par une sorte d'habitude vicieuse à laquelle il se livre uniquement la nuit quand personne ne peut la voir (O R Adams, 1980)

Symptôme :

Les traumatismes provoquent un œdème de la peau et du tissu sous cutané et parfois aussi un hématome pouvant atteindre la taille du poing au niveau de la points du jarret , les irritations mécanique répétées peuvent aussi atteindre la bourse calcanéenne sous cutanée ou la bourse calcanéenne tendineuse située sous le tendon flechisseur superficiel. l'inflammation est généralement aseptique mais des blessures de la peau peuvent provoquer une infection avec phlegmon et fonte purulente à la palpation de l'augmentation de volume oedemateuse on nettement fluctuant .une boitrie existe en revanche en cas d'infection(Hanns-Jurgen Wintzer,1989)

Traitement :

- on traite le capelet non infecté récent par des douches froides répétées plusieurs fois par jour. Le soir on peut appliqué en massage des liniments anti-phlogistique, ce qui permet une disparition du capelet en quelques jours . un traitement préventif par les antibiotique est nécessaire en cas de lésions cutanée.

Le traitement anti-inflammatoire local est généralement inefficace dans la bursite, après disparition de l'œdème sous cutané, la bursite apparaît comme une élévation ovalaire ou hémisphérique disposée juste au dessous ou sur le côté de la calotte calcanéenne, par ponction on évacue le contenu généralement hémorragique de la bourse et on y injecte de la cortisone, le traitement peut être répété deux, trois fois à cinq jours d'intervalle un pansement serré doit être appliqué pendant la durée de traitement (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989)

En cas d'infection suppurée s'accompagnant de fongus purulents des tissus, on fait des enveloppements antiseptiques et on élimine éventuellement les tissus nécrosés par la chirurgie.

Dans la bursite suppurée on draine la bourse et on l'irrigue de façon répétée avec une solution anti-septique telle que la polyvidone iodée à 0.1% (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

Au stade aigu le capelet peut être traité par l'injection de corticoïde. après avoir rasé et préparé le lieu d'élection en vue de l'asepsie nécessaire à l'injection. on ponctionne la tumeur et on en retire par aspiration le plus possible de la synovie qu'elle contient, puis on y injecte la solution de corticoïde en partie dans sa cavité et en partie dans les tissus qui l'entourent (cette seconde partie de l'injection ne devant pas mettre en œuvre des corticoïdes à longue durée d'action), les injections de corticoïde peuvent être répétées plusieurs fois par semaine s'il le faut, et chaque fois que possible on doit maintenir pendant ce temps le point du jarret dans un gros pansement contentif, bien que les choses soient assez difficiles et qu'on doit veiller à ce que le bandage

ne soit pas serré ou point de meurtrir la corde du jarret (O R Adams , 1980).

13- Fracture en copeau de l'astragale :

Les fractures en copeau de l'astragale peuvent se produire en n'importe quelle partie de cet article osseux, ment tout en pouvant également intéresser l'extrémité distale du tibia. Elles portent le plus souvent sur la gorge de l'os ou sur la face par laquelle celui-ci s'articule sur la rangée inférieure des os du tarse (O R Adams, 1980)

Etiologie:

Il n'est pas douteux qu'une traumatisation massive sont la cause de la plupart des fractures en copeau de l'astragale, mais l'osteocondrite desséquante (nécrose aseptique) peut également en être responsable par fois, comme cette affection endommage le plus souvent la gorge de l'astragale et comme les déplacements de cette dernière sont une source constante d'avulsion, ses effets sont absolument comparables à ceux qui provoquent une véritable fracture (O R Adams, 1980)

Signe clinique:

Les signes relevés à l'occasion des fractures en copeau de l'astragale sont analogues à ceux enregistrés à propos du vessigon tarsien, et la boiterie qui en résulte varie entre une intensité modérée et une réelle gravité, en conséquence, tout cheval manifestement porteur d'un vessigon tarsien accompagné de boiterie doit toujours être radiographié en vue de la recherche soit d'une fracture en copeau soit d'une lésion d'osteocondrite disséquante de l'astragale (O R Adams, 1980)

Traitement :

Si l'emplacement de la lésion le permet ,l'intervention chirurgical peut être indiquée dans le but d'exciser le fragment d'os fracturé , mais si le coupeau est volumineux et proche de la face distale , on peut en certain cas l'ancrer sur place en moyen d'une vis s'il s'agit de lésions , d'ostéochondrite disséquant sans avulsion du territoire nécrosé, mieux vaut consigner le patient a l'écurie et lui accorder quelque mois de repos (O R Adams , 1980).

14- Fracture du tibia:

La fracture du tibia résulte toujours d'un violent traumatisme direct tel qu'un coup de pied, une chute ou un accident de l'articulation, la plupart des fractures sont obliques ou spi roides

La fracture entraîne une incapacité d'appui immédiate avec forte angulation de l'axe du membre est gonflement considérable de l'ensemble de la jambe par l'hématome de fracture et du fait des lesion tissus mous par les extrémités pointues des aboutes, ceux ci peuvent perforer la peau et provoque une fracture ouverte.

L'animal ne peut plus se déplacé que sur trois pattes, le membre est tenu légèrement fléché et le sabot ne touche plus le sol, il existe au niveau de la fracture une mobilité anormale et une crépitation qui confirme le diagnostic.

La radiographie permet de préciser la localisation de la forme de la fracture ce qui est essentielle pour le choix d'un eventieill traitement

Le pronostic est généralement très mauvais en particulière en cas de fracture communitive, ouverte ou articulaire. La possibilité de traitement dépend de la taille et du poids de l'animal, ainsi que de son

caractère, on peut réaliser une osteosynthèse utilisant une ou plusieurs plaques ou un clou médullaire ou une immobilisation percutanée complètes par un plâtre, le plâtre ou l'attelle de thomas permettent de sauver les poulains et les poney atteint de fracture de tibia distale (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

15- Fracture du péroné:

Le péroné ou fibules est très rudimentaire chez le cheval et s'étend parallèlement à la face laterale de la jambe, de la facette articulaire fibulaire du tibia jusqu'à mi-longueur de celui-ci.

Les fractures isolée du péroné semblent être rare l'os est bien protégé par les muscles, un retard a la fermeture ou une non fermeture du cartilage d'accroissement ont souvent être pris pour des fractures (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989)

On avait jadis l'habitude d'invoquer une fracture du péroné chaque fois qu'on ne peut découvrir la cause d'une boiterie postérieur un peu mystérieuse ; chez le pur Sang et le trotteur plus spécialement , en réalité on a beaucoup trop abusé de ce genre de diagnostic et de nombreuses études radiographique en montre que ce qu'on prenait pour une fracture l'était parce que toujours un défaut de réunion entre le sagement proximal de le sagement distal du péroné et cela sans aucun symptôme autre qu'une gêne de l'arrière-main grossièrement attribuée a une fracture , l'anomalie frappe un fort pourcentage de nos chevaux et se revele comme souvent bilatéral si l'on radiographie non seulement le^r membre suspect mais aussi le membre opposé .en résumé on peut donc admettre que si la fracture du péroné est chose

possible du fait d'un violent traumatisme ,ce n'est sans doute pas elle qui provoque ces boiterie dont un examen ne peu plus poussé ne manquera pas de reveler le véritable motif (O R Adams, 1980)

Chondromalacie de la rotule

Définition:

La chondromalacie de la rotule est un processus de dégénérescence du cartilage articulaire de cet os, provoqué tantôt par une affection inflammatoire de l'articulation de grasset, (O R Adams, 1980)

Etiologie :

Dans la plus part des cas la chondromalacie est due aux effet de la pression qui s'exerce entre la rotule et la lèvre interne de la trochlée fémorale et qui est d'habitude engendrée par un accrochement de la rotule entre son ligament interne et son ligament moyen . De cette pression résultent une érosion des surfaces cartilagineuses puis une distension de la synoviale femo – tibia- rotulienne par sécrétion excessive de synovie et dans les cas les plus anciens un épaississement de la capsule de cette pression résultent une érosion des surfaces cartilagineuse puis une détention de la synovial femo tibio-rotulienne par sécrétion excessive de synovie et dans les cas les plus anciens , un épaississement de la capsule de cette synoviale la chondromalacie peut aussi être due a une traumatisation de l'articulation de grasset , dont l'inflammation est provoqué par l'arrachement de certains ligament tel que le ligament croisé antérieure ou les ligaments latéraux internes (O R Adams ,1980)

Signe clinique :

- inflammation importance de la grasset mais la boiterie qu'elle occasionnent d'habitude modérée et peu facile à déceler au trot, la hanche s'élève comme s'il s'agissait de n'importe quelle boiterie du grasset ou du jarret.

A l'épreuve de l'éparvin le cheval montre une faible réaction liée à l'existence de son arthrite et qu'on ne doit pas confondre avec celle en principe beaucoup plus marquée qui caractérise l'éparvin osseux : au allure on observe plus souvent une moindre flexion du grasset et du jarret, un raccourcissement de la phase antérieure de la foulée, un pied parfois traînant sur la pince, en palpant avec soin la synoviale femoro-tibio – rotulienne, on peut en déceler la distension et constater la présence d'une notable quantité de synovie entre les différents ligaments rotuliens, de même qu'un certain épaississement de la capsule si on la compare avec celle du membre opposé bien que la chondromalacie puisse être éventuellement bilatérale si l'on repousse de la rotule vers le haut et l'extérieur du membre disposé en extension, il arrive souvent qu'on puisse partiellement bloquer l'articulation ou percevoir une crépitation dans les tissus mous situés entre la rotule et la lèvre interne de la trochlée fémorale, indiquant une réaction inflammatoire et l'épaississement de la capsule synoviale, cette crépitation est à considérer comme un signe probable de chondromalacie de la rotule (O R Adams, 1980)

Traitement :

Le traitement vise à supprimer la cause de l'affection et à réduire l'inflammation qui l'accompagne, on peut certainement apaiser

passagèrement la réaction inflammatoire injectant des corticoïdes dans la synovial femoro- tibia rotulienne mais dans la plus part des cas mieux vaut procéder à la tenotomie du ligament rotulien interne telle qu'on vient de la décrire a propos de l'accrochement de la rotule , l'opération calmant d'ordinaire la tension de la rotule contre la lèvre interne de la trochlée fémorale et contribuent a éliminer la cause de la chondromalacie .A la suite de la section du ligament rotulien interne , il faut accorder Au patient un minimum de 6 mois , de repos pour que son cartilage articulaire puisse se regenerer et que tous ses symptômes puissent entièrement s'effacer.

En certain cas pourtant, l'affection est tellement avance qu'elle n'est plus susceptible d'aucun traitement (O R Adams, 1980).

2 / les affection des tendons, ligaments et les muscles :

1- rupture du troisième péronière:

Chez le cheval le muscle troisième est un élément de la corde femoro metatarsienne, fort cordon tendent, qui avec son antagoniste le tendon Achille (ligament calcanéen commun solidarise le grasset et le jarret et fait que ces deux articulation ont toujours des mouvement de même sens

La déchirure de la corde femoro metatarsienne est provoqué par une distension brutale du muscle lors d'une glissade ou par des mouvement violents de defense ,le membre etant tiré en arriere dans un travail , l'articulation du jarret ne peut plus etre fléchie, quand dans la marche , le membre est portée en avant , le jarret reste etendu alors que le grasset se fléchit normalement . Au trot l'anomalie devient plus apparente du fait du raccourcissement de la foulée.

Le tendon d'Achille n'est plus tendu comme normalement, on peut soulever sans résistance de l'animal le posterieur atteint jusqu'à ce que le tibia et la metatarse soient horizontaux et que le tendon d'Achille se détend et s'incurve .l'hémorragie qui accompagne certainement la rupture , ne se manifeste pas extérieurement en raison de l'interposition du muscle long extenseur du doigt et du recouvrement par le puissant fascia de la jambe , il n'existe ainsi pas d'augmentation de volume visible et on ne peut pas percevoir le lieu de rupture par palpation .

Le pronostic est favorable car une réparation spontanée a lieu en trois mois environ et qu'il ne persiste pas de troubles fonctionnelle. Le traitement consiste seulement en un repos à l'écurie de cette durée (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

2- paralysie du nerf péronier:

Le nerf péronier est une des principales divisions du nerf sciatique et innerve par son rameau profond les flechisseurs du jarret et les extenseurs du doigt, sa paralysie entraine une ouverture du jarret et une flexion du doigt, au repos le membre repose sur la face dorsal du paturon et appuie surtout sur le boulet. le doigt ne peut également pas être étendu lors des déplacement et il traîne sur le sol par sa face antérieur . A la différence de la fixation dorsal de la rotule, le grasset est fléchi an cours des déplacement, la sensibilité cutanée est abolie au niveau de la face antérieur du doigt et diminue au niveau du jarret, qui est également innervé par des rameau du nerf péronier superficiel. L'appui prolongé sur la face antérieur du doigt provoque des lésions de la peau et de tissu sous jacent si le doigt n'est pas placé en extension et protégé au moyen d'un pansement.

Le pronostic est incertain et dépend de l'etiologie (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

3- paralysie du nerf tibial:

Le nerf tibial est la second devision principale du nerf sciatique et assure l'innervation motrice des extenseurs du jarret et des fléchisseurs du doigt, cette paralysie se voit parfois chez les chevaux opérés maintenus long temps en décubitus dorsal avec les postérieurs tirés vers l'arrière. La paralysie peut alors être bilatérale, la paralysie se traduit par une flexion des jarrets empêchant le révéler, les essais pour placer le cheval en décubitus vential peuvent être rendus difficiles par l'absence de flexion des doigts, si le cheval est relevée, il doit être

soutenu en permanence, sinon il s'effondre à nouveau immédiatement du fait de la flexion des jarrets, les chances de guérissons sont très faibles, car en raison des efforts permanents. De relever, le cheval est exposé à subir d'une dégénérescence cardiaque en dépit des traitements stimulant la circulation (Hanns-Jürgen Wintze, 1989).

Paralysie fémorale:

Le nerf fémoral issu du plexus lombaire assure entre autres l'innervation motrice du muscle quadriceps fémoral inséré sur la rotule et étendant le grasset (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989)

La paralysie du nerf fémoral retentit directement sur le groupe des muscles du quadriceps fémoral, très importante masse formée par les muscles soit antérieurs de la cuisse, vaste externe, vaste interne et vaste intermédiaire, et qui entourent la femur sur sa face antérieure et sur ses côtés avant de s'insérer sur la rotule (O R Adams, 1980).

Etiologie:

Une paralysie de ce nerf se produit parfois chez les poulains nouveaux nés. Elle est en rapport avec une position anormale dans l'utérus (présentation postérieure) ou avec une dystocie entraînant sa déchirure en arrière de sa sortie de la colonne vertébrale lombaire (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

La paralysie du nerf fémoral peut être due à des causes tantôt inconnues tantôt connues et telles que l'azoturie ou le traumatisme, par exemple si le nerf est endommagé par l'hyperextension du membre postérieur au cours du travail d'une bataille, d'une glissade ou d'une

opération ou' il a fallu entraver le patient en décubitus, pied fortement tiré en arrière (O R Adams, 1989).

Signe clinique :

Le patient est en général incapable de faire porter son poids sur le membre en cause, en position debout, il garde fléchies toutes les articulations de ce dernier et s'il éprouve une certaine difficulté à la porter en avant, il y parvient quand même parce que son jarret peut ployer suffisamment pour le faire avancer.

Au allures, il ne peut pas non plus peser sur le membre accidenté et il est forcé de modifier sa démarche pour compenser son importance, dès que l'affection a duré depuis un certain temps les muscles du quadriceps crural s'amyotrophient, perdent leur plasticité normale et prennent l'aspect de structure tendineuse (O R Adams ,1980).

Diagnostic:

Les signes s qu'on vient de décrire sont suffisamment explicités pour fonder le diagnostic de l'affection. toute fois cette dernière doit encore être différenciée d'une luxation (vraie) externe de la rotule d'une chirurgie des muscles du quadriceps fémorale , et d'arrachement de la crête du tibia tous accidents rares mais susceptible de donner lieu à un syndrome analogue . La luxation externe de la rotule le même que la déchirure du quadriceps sont facile a déceler par palpation et l'arrachement de la crête du tibia est radiographiquement visible au niveau de l'insertion tibial des ligaments rotuliens (O R Adams,1980).

Traitement :

On ne connaît aucun traitement realement efficace contre l'affection. Si elle est due à une traumatisme, tous au plus peut on consigner le patient a l'écurie pendant très long temps, masser chaque foie une possible les muscles paralysie et lutter contre leur atrophie en exerçant le malades des qu'il semble pouvoir de faire si elle est consécutive a un accès d'azoturie, le même exercice peut beaucoup aider au traitement , et de tout façon il est indiquer d'injecter an malade de la thiamine ou quelque combinaison de selemuim et de vitamine E .(O R Adams,1980).

Harper :

Définition:

Pouvant survenir au niveau de l'un ou deux membre postérieur, les harper est un flexion involontaire du jarret au moment ou' le cheval fait un pas en avant (O R Adams, 1980).

Etiologie :

Le harper peut être en rapport avec une réaction reflex augmenté due à une affection douloureuse du membre en cause (éparvin dermatite du creux du paturon , pododermatite , adherence cicatricielles entre la peau et un fascia etc.) on parle alors de harper symptomatique .Dans autre cas l'etiologie reste inconnue et on parle de harper idiopathique (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989) ,bien qu'on ait tour à tour invoqué l'existence d'un trouble nerveux , d'une degenerescence du nerf grand sciatique , du nerf preronier ou des deux a la fois , ou des affection portant sur le moelle épinière. (O R Adams ,1980)

Signe clinique :

Les signes du harper sont très variables : à allure du pas, tantôt certains chevaux fléchissent le jarret avec une exagération à peine perceptible, tantôt d'autres chevaux projettent le bas du membre en direction de l'abdomen du point de le frapper parfois avec la face antérieure du boulet, tantôt encore le harper est visible à chaque foulée chez certains individus alors qu'il se produit seulement de temps en temps chez d'autres individus, en règle générale, toutefois, les signes de l'anomalie s'exagèrent chaque fois qu'on fait tourner ou reculer l'animal, et ils sont surtout notables après un moment de repos tout en pouvant également se manifester de façon intermittente ou disparaître pendant un laps de temps plus ou moins long (O R Adams, 1980)

La boiterie due au harper peut également être confondue avec celle provoquée par un accrochement de la rotule (O R Adams, 1980)

Diagnostic :

- la boiterie est facilement diagnostiquée à condition que ses signes soient évidents au moment où le cheval est examiné (O R Adams, 1980), les foulées sont raccourcies et le cheval perd sa facilité d'allure. Le trouble est généralement plus accusé au pas qu'au trot (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

- le harpère doit surtout être différencié d'un cas de myopathie fibreuse, où c'est vers l'arrière et vers le bas que le bas du membre se projette brusquement au moment où il va toucher le sol, il doit être différencié d'un cas d'accrochement de la rotule dont les signes ressemblent de beaucoup plus près à ceux du harper dans le harper toutefois, on ne constate aucune signe de blocage et de blocage consécutif

de la rotule , et cette dernier refuse de se bloqué lors qu'on tente de l'accrocher sur la trochlée fémoral en la poussant vers le haut et vers l'extérieur du l'articulation du grasset (O R Adams ,1980)

Traitement:

Le harper disparaît si on peut en découvrir et en guérir la cause dans les cas d'origine inconnue, on recommande la tenoctomie de l'extenseur latéral du doigt, le succès de l'opération se manifeste ou bout de 3 – 4 semaines mais il n'est pas constant (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989)

- une intervention chirurgicale permet de récupérer 50% des maladies (Michèle bellot, 1998).

- bursite du trochanter:

Définition :

Entre le tendon de la portion profonde du muscle fessier moyen (muscle fessier accessoire) et la fosse trochanterienne de femur se trouve une bourse séreuse (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Bursite du trochanter fréquent chez le trotteur , cette affection est toujours accompagnée d'une boiterie par inflammation de la bourse séreuse, le processus pouvant aussi s'étendre au tendon lui-même ainsi qu'an cartilage qui coiffe le trochanteur , on sait en effet que la partie profond du fessier moyen se termine par un fort tendon aplati qui contourne la convexité du trochanter avant de s'insérer sur la crête de cette éminence ossuse , elle-même coiffé d'un cartilage puis d'une bourse séreuse qui s'interpose entre ce dernier et le tendon qui coulisse sur lui (O R Adams,1980)

Etiologie :

La boiterie provoqué par la bursite du trochanter a pour cause tantôt une meurtrissure survenue au cours d'une chute sur la coté en cause, tantôt une distension du tendon en cours ou à l'entraînement tantôt une palie par coup de pied portant sur le trochanter, mais elle peut également se déclarer à la suit d'une maladie infectieuse grave , et il arrive aussi qu'elle coïncide avec un éparvin dont elle est d'une des conséquence habituelles (O R Adams,1980)

Signe clinique :

La principale manifestation de la bursite trochanienne est une boitrie de soutien avec adduction de membre faisant que l'animal se traverse, c'est-à-dire pose le postérieure dans le prolongement de la trace du sabot de l'antérieure opposé. La distension de la bourse enflammée n'est pas visible extérieurement mais il existe une sensibilité à la palpation. Si l'inflammation devient chronique il se produit une atrophie des muscles fessiers. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989)

Et si elle est due à une contusion paticulierement violente et telle qu'on coup de pied par exemple, le cartillage qui recouvre le trochanter peut s'être fracturé en entraînant donc une boitrie persistante. (O R Adams, 1980).

Diagnostic:

Au repos le cheval garde en générale fléchies les articulation du membre endommagé, et aux allure il déporte tellement son poids sur le coté interne que son fer s'usé nettement plus sur sa branche interne que sa branche externe, cette irregularité de la démarche est surtout

visible si l'on observe l'animal par l'arrière, le pied se déportant vers l'intérieur de sorte qu'il frappe le sol sur une piste située entre celle marquée par les antérieurs, et que le cheval marche comme un chien. Puisque son arrière-main se déporte du côté sain et que ses foulées sont plus courtes du côté dont il souffre que l'autre côté.

Mais l'affection est assez difficile à distinguer des cas d'inflammation, de l'articulation coxo fémorale ou d'une fracture sans crépitations de la cavité cotyloïde. (O R Adams, 1980).

Traitement :

La principale mesure thérapeutique est une mise au repos de plusieurs semaines, on peut injecter un corticostéroïde dans la bourse plusieurs fois à une semaine d'intervalle. Ce traitement est inefficace dans les cas chroniques qu'on traite pas des frictions irritantes répétées (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989)

Azoturie (hémoglobinurie)

C'est une maladie qui apparaît chez des chevaux bien soignés qui ne font plus rien, on l'observe chez les chevaux de chasse, et les chevaux de course qui sont en activité en raison des circonstances atmosphériques (on l'appellent également autrefois le mal de lundi) (Michell Bellot).

L'azoturie représente un phénomène d'intense destruction musculaire qui se produit chez le cheval maintenu à sa ration normale bien qu'il ne fournisse aucun travail pendant ce temps son incidence est tout à fait caractéristique : alors qu'il ne travaille pas pendant un ou deux jours ou d'avantage le cheval absorbe toute la quantité de grain qu'on a

l'habitude de lui distribuer et présente les signes de l'affection des qu'il est soumis au plus léger exercice, par exemple en venant simplement souffler une jument, elle attaque typiquement aux muscle psoasiliaque et quadriceps cruraux , mais elle peut aussi s'attaquer à d'autres muscles tels que les fessiers ou le biceps fémorale dans des cas particulièrement rare.(O R Adams ,1980).

Etiologie:

Le glucogène s'accumule dans la musculature pendant que l'animal est au repos, puis il se décompose au moments où le sujet recommence à travailler , et il donne naissance à une énorme quantité d'acide lactique (Smithe et Coll,1972) qui détruit les cellules musculaire et libère leur myoglobine , le muscle se détruisent parce que l'acide lactique ne peut s'éliminer aussi vite qu'il s'accumuler localement a la suite des dommages subis par le tissu musculaire , le passage de myoglobine a travers le rein provoque des lésions éventuellement fatales de degenerescence du bas nephon . A coté de cette étiologie classiquement admis, d'autres facteurs encore inconnus peuvent aussi jouer leur rôle dans l'évolution de l'affection , et c'est ainsi que staron (1959,a ,b) a conclu de ses travaux que l'agent étiologique de l'azoturie serait l'aide maglonique qui bloquerait le système enzymatique de la succinoxydase (O R Adams ,1980)

L'azoturie peut également être conséquence d'une intervention chirurgical où le cheval a été entravé sans avoir été nus a la diète pendant les 24 heures qui précèdent l'opération ou l'anesthésie (O R Adams,1980)

Signe clinique:

Au début du travail, après une période de repos, le cheval semble parfaitement normal et peut se déplacer pendant dix à trente minutes avant qu'aucun signe clinique ne soit perceptible. (Michelle bellot 1980).

On observe des manifestations de vivre douleur (O R Adams.1980)

- la raideur est habituellement le 1^{er} signe à apparaître, bientôt suivie de sueurs et de manifestation douleurs, en particulière au niveau des muscles de l'arrière train.

L'urine, au cas où la miction est possible, est couleur café ou rouge brun, ou encore rouge vineux. il s'est alors produit un trouble dans le drainage lymphatique des postérieur qui provoque une véritable crampe des muscles, la coloration vineuse de l'urine n'est pas due à la présence de sang mais à un pigments en exes (myoglobine) (Michel bellot 1998)

Diagnostic:

Le diagnostic est l'habitude formulé en se basant sur le caractère du début de l'affection et sur les signes qui marquent ensuite son évolution, les commémoratifs pouvant ou surplu laisser devenir que la ration du cheval est restée entière en dépit de son inaction de la veille .

L'azoturie doit toute fois être defferencie du syndrome de thrombose artérielle, où la circulation raréfiée au niveau des membres postérieures provoque des manifestations très semblables l'incordination de douleurs et de sudation surtout : on devra se baser

sur la palpation rectale des artères iliaque ou de artère fémorale ou' l'on constatera l'affaiblissement des pulsations du sang , et sur fait que d'une part d'urine n'est pas coloré en rouge foncé et d'autre part que le repos permet très vite aux symptômes de s'effacer s'il s'agit d'un cas de thrombose , alors qu'en cas d'azotémie le repos amène un apaisement identique mais beaucoup plus tardif, chez le cheval azotémique également l'analyse du taux de concentration sérique de la transaminase glutamine oxaloacétique (S G O T) fournit des chiffre très élever et parfois supérieurs a 1000 unités , celle du taux de concentration de la deHydrogenase de l'acide lactique fournit de même des chiffres anormalement élevées et celle de l'azote uréique du sang peut aussi fournir des chiffre considérable si les reins du malade ont été endommagés (O R Adams ,1980)

Traitement:

- vous ne devez jamais contraindre le cheval atteint de cette affection a rebrousser chemin
- le choisira un traitement reposant sur l'emploi des anti-hestaminique et des corticoïdes ou de la butazolidine il prescrira le repos absolu et la diète.

Une douleur au niveau des muscles lombaire persistera encore un certain temps et finira par céder à la thérapeutique.

Le traitement d'autre fois qui consistait à placer une couverture chauffée sur le dos n'est pas le moins utile.

Traites avec bon sens et rapidement, la plupart des chevaux guérissent, si le traitement est tardif ou, pire, si le cheval est contraint d'avancer

après le début de l'apparition des symptômes ,des lésions rénales irréversibles ou la mort peuvent en être la sanction

Si après un jour ou deux, le cheval semble revenir à la normale, on peut reprendre le travail mais à la condition qu'il soit légère et progressif, il y'a un vieil d'âge qui convient parfaitement à la situation présente : quand on veut faire travailler un cheval, marcher pendant la 1^{er} kilomètre, trotter pendant la 2eme et faite ensuite ce que le diable vous suggère (Michèle bellot 1998)

Prévention:

Quand un cheval n'est pas au travail, réduire sa ration et supprimer totalement l'avoine.

Myosite des muscles psoas et long dorsale :

Définition :

A La suite de l'exercice musculaire très intense qui imposent une course ou tout autre travail nécessitant des départs instantanés , une myosite peut se déclarer au niveau des muscle long dorsal, grand psoas et petit psoas, dont la vive douleur fait souvent croire au propriétaire que son cheval (c'est pris des reins) (O R Adams,1980)

Etiologie :

La traumatisation imposée par l'effort est toujours à la base de l'affection, très importants pour l'action directrice des membres postérieurs, les muscles psoas sont particulièrement éprouvés si l'entraînement du cheval mal conçu, et il peuvent en outre gravement souffrir à l'occasion de l'azoturie et du syndrome de surmenage aiguë, dont la myosite est l'un des effets secondaires (O R Adams, 1980)

Signe clinique :

Le cheval raidit son dos, il ne se pousse plus normalement avec ses membre postérieur , il souffre en émettant parfois une sourde plainte et en s'affaissant très bas si l'on presse sur son rein , de même qui si la main appuie sur le groupe de ses muscles psoas à la faveur d'une exploration rectale , le geste de son arrière main est visiblement anormale , sa démarche piqué du fait de la raideur , de ses deux membre postérieures ,son abdomen est parfait tendu comme s'il souffrait du douleurs interne , au stade aigué de l'affection , il est probable que le taux de concentration de sa transaminase glutamino-oxalacetique est élevée (SGOT)(O R Adams ,1980)

Diagnostic:

Le diagnostic se fonde sur les caractères du reflexe du rein et sur les réactions du malade sous la pression des doigts contre le groupe de ses muscles psoas à la faveur de l'exploration rectale. Le diagnostic défférentiel doit tenir compte d'une traumatisation éventuelle des surfaces de jonction sacro-iliaque ou lombo-sacrée, d'un écrasement des apophyses épineuses des vertèbres dorsale, des vertèbres lombaire ou de ses deux groupes à la fois, et aussi des lésions discales bien qu'elles soient très rare chez le cheval, toutes lésions qui réagissent peu souvent au traitement. De plus, les signes de la myosite durent en principe plusieurs jours ou même plusieurs semaines, ce qui permet de les distinguer De ceux provoqué par la syndrome de surmenage aigué dont nous venons de parler (O R Adams 1980).

Traitement:

Le traitement fait obligatoirement appelle à de meilleur méthode d'entraînement et au repos, dont la durée doit variée avec la gravité de symptôme de l'affection mais doit s'étendre la plus part du temps sur un minimum de 30 jours. de plus , il est utile d'employer le mélange selenium- vitamine E a la dose 1cc pour 50 kg du poids vif en injection de besoin répétées a trois ou quatre reprise séparé par des intervalles d'une semaine , et en peut également ajouté de 55 a 110 g du bicarbonate du soude dans la ration de grains afin d'apaiser la douleur du malade, certains chevaux ne réagissent pas immédiatement à ces mesures et certains autres ayant besoin de 6 semaines pour semblé manifestement guéris . Les injections de thiamine et de corticoïdes sont également très utile. De toutes manières la maladie ne doit pas être remis a l'entraînement avant que 3 semaine après cessation du traitement il montre que tous ses symptômes de douleurs ont disparu (O R Adams, 1980)

Pronostic :

Bien que la plus part des malades puissent ensuite prendre un travail normal, le pronostic doit toujours réservé en raison de possibilité des récurrences de l'affection

Rupture de ligament rond a l'intérieur de la cavité cotyloïde :

Définition:

L'assemblage de l'articulation coxofémoral du cheval est puissamment stabilisé par plusieurs ligaments dans le plus grand et le plus fort est le ligament rond qui relie la tête de fémur et la cavité cotyloïde. Toute

fois il peut occasionnellement arrivé q'un effort exceptionnel rupture de ligament rond sans qu'une luxation se soit produite, et dans ce cas les déplacement de la tête de fémur s'accroissent anormalement en provoquant l'évolution de troubles locaux d'osteoarthrite (O R Adams, 1980)

Etiologie:

L'étiologie de l'accident se résume en une rupture du ligament rond qui se déchire pour les même raisons que celle qui explique le luxation de l'articulation coxo –fémorale, mais cette fois sans que la luxation se produise elle-même (O R Adams,1980)

Signe clinique:

Les signes clinique de la rupture du ligament rond sont très semblables à ceux de luxation coxo- fémoral , à ceci près que les deux membres postérieures restent aussi longs l'un que l'autre , dans les deux cas la pince du sabot de même que le grasset se tournent en dehors tandis que le jarret se tourne en dedans et de même , que ce soit par palpation externe ou par exploration rectale on peut noter une crepitation due aux déplacement excessifs que le fumeur peut accomplir puis que son ligament rond a cessé de le retenir , mais en comparant les deux membres postérieur on s'aperçoit facilement que leur longueur est la meme , par contre et si l'accident remonte à un certain temps , la radiographie peut s'imposer comme seul moyen de distinguer entre luxation coxo femoral et rupture de ligament rond . (O R Adams,1980).

Diagnostic :

Le diagnostic se base sur les trois signes qu'on vient d'évoquer , pince et grasset tournés en dehors , jarret tourné en dedans longueur identique des deux membres en outre , il peut utilement s'appuyer sur une radiographie prise sur le patient anesthésié et couché sur le dos : les clichés montreront des lésions graves d'ostéoartrite si l'affection remonte à un certain temps déjà , ou indiqueront dans les cas contraires que la position de la tête du fémur n'est plus normale dans la cavité cytyloides (O R Adams, 1980)

Traitement :

Aucun traitement n'est efficace contre un accident de ce genre en dehors d'une stabilisation de l'articulation ou moyen d'une broche spéciale, ce procédé n'a pas de valeur pratique .chez le cheval car la guérison qu'il procure ne permet pas au malades de galoper normalement, alors qu'il présente un certain intérêt chez les grands ruminants, dont l'allure habituelle est le pas (O R Adams, 19820)

Pronostic:

Le pronostic est défavorable puisque la trop grande amplitude des déplacements de la tête fémur est d'habitude accompagné de graves lésions d'ostéoartrites avant que le ligament rompu ont pu entièrement se régénérer (O R Adams, 1980)

Rupture de l'arc du jarret :

Definition :

Les accidents de ce genre amènent tout à la fois une rupture du tendon des gastrocnémiens et une rupture du tendon du flexisseur

superficiel du phalanges du membre posterieur, il est cependant rare que la rupture soit total et les cas echeant.

La boitrie qui en resulte est des plus grave (O R Adams,1980)

Etiologie:

Les causes les plus courantes de la rupture de la corde du jarret sont les traumatismes avec tension insoutenable ou les plaies par dilaceration des structures pricitées. (O R Adams,1980).

Signe clinique:

Les signes de la rupture de la corde de jarret sont caracteristiques : le jarret du membre accidenté s'affaise jusqu'au sol ou tout près de la terre bien que son engularité se referme un peu moin si le tondon des gastrocnemiens est seul rupturé , le cheval éprouve les plus grands diffuculté pour avancer son membre accidenté ou meme devient totalement impotent dans les cas ou' ses deux cordes du jarret se sont rupturées , puisque le ou les membres en cause sont absolument incapables de supporter un poids quelconque (O R Adams,19810).

Diagnostic:

Le diagnostic decoule sans anbiguité des signes que vient de décrire. (O R Adams, 1980)

Traitement:

Le seul traitement reellement efficace consiste à enfermer le membre accidenté dans un platre qui englobe le sabot et qui remonte le plut haut qu'il se pourra et en principe juqu'au grasset. Si possible mis dans un appareil du suspension, le cheval restera immobilisé pendant 6 à 10

semaines , fonte de quoi il devra être abattu s'il se refuse à supporter ces mesures (O. R Adams,1980).

Pronostic:

Le pronostic est toujours défavorable car la guérison n'est jamais possible .qu'en de rares cas isolés : (O .R Adams, 1980)

Rupture de tendon des gastrocnémiens :

Definition :

La rupture, du tendon des gastrocnémiens peut se produire au niveau de l'un ou des deux membres postérieurs et se rencontre moins rarement que celle de la corde de jarret (tendon des flexisseurs superficiels des phalanges et tendon des gastrocnémiens) , sans doute parce que le tendon des gastrocnémiens se rompt avant et plus volontiers que celui des flexisseurs superficiels des phalanges (O .R Adams,1980)

Etiologie :

L'accident est invariablement d'origine traumatique en certains cas on s'aperçoit qu'il s'est produit sur l'un ou sur les 2 membres postérieurs à la fois sans qu'on puisse en donner la cause, mais en principe il se déclare à la suite des efforts insoutenables: qui entraînent des arrêts brusques ou bien à s'étendre brusquement et de toutes ses forces. (O. R Adams,1980).

Signe clinique:

Les signes de la rupture du tendon des gastrocnémiens sont caractéristiques , le ou les jarrets s'affaissent en prenant une angulation excessive , si l'accident est bilatéral le cheval semble s'accroupir sans

pouvoir redresser ses membres posterieures le ou les membres en cause restent capables de s'avancer et le cheval peut encore marcher au pas mais jamais les articulations du tarse ne prennent une angularité normal , et si la rupture porte sur la totalité de la corde du jarret , le membre corrspondant ne peut plus supporter aucun poids .(O R Adams,1980).

Traitement:

On ne connaît actuellement aucun traitement reallement applicable à cet accident , en raison de la flexion persistante des jarrets , les aboutes du tendon rupturé ne peuvent se remettre en contacte et leurs guérison et donc problematique. On pourrait neanmoins concevoir de placer le patient dans un appareil de suspension afin que, pendant une très longue periode, le tendon des gastrocnemiens et celui du flechisseur superficiel ne soient plus soumis à une tension insurmontable et peut etre pourrait on installer le membre accidenté dans une attelle de thomas modifiée et faite d'un gros tube en matiere plautique on consolidu par vaste platre (O R Adams, 1980)

Pronostic:

Le pronostic est defavorable en raison des problème inherents a l'immobilisation du membre accidenté (O R Adams,1980).

Rupture de la corde femoro –metatarsienne :

Definition :

Lacorde femero metatarsienne est un puissant tendon qui s'allonge dans le membre posterieur entre l'extensuer anterieur des phalanges et tebial anterieur.

Inserée en commun avec le premier de ses muscles au niveau de la fossette situé contre la levre externe du condyle du femur, elle vient s'attacher sur la tubérosité supérieure du métatarsien principale en même temps que sur le calcaneum et le cuboïde, elle joue un rôle considérable de préciprocité mécanique dans les mouvements du membre postérieurs en obligeant le jarret à se fléchir lui-même en conséquence si elle se rompt, la flexion du grasset n'entraîne plus celle du jarret. (O.R Adams, 1980).

Etiologie:

La rupture de la corde femoro-métatarsienne est en générale entraînée par une hyperextension de l'articulation du jarret, par exemple quand un cheval se débat furieusement pour se débarrasser de l'entrave qu'on a attachée à l'un de ses membres postérieurs, en certain cas elle peut également se produire à l'occasion d'un travail qui exige des départs fulgurants dont la puissance exceptionnelle projette le membre en hyperextension (O. R Adams, 1980).

Signe clinique:

Les signes de la rupture de la corde femoro-métatarsienne sont des plus classiques, l'articulation du grasset se ferme au moment où le membre s'avance tandis que le jarret se porte lui aussi en avant en se fléchissant à peine. Au moment où elle s'avance, la partie du membre située plus bas que le jarret reste ballottante comme s'il s'agissait d'une fracture. Quand le pied est à l'appui, le cheval porte normalement son poids sur lui et ne semble qu'à peine en souffrir, à l'allure du pas, on remarque facilement que la corde du jarret se

plisse légèrement, et on reproduit ce plissement en levant le membre accidenté, en même temps, on remarque que le jarret peut s'ouvrir largement sans que le grasset se mette lui aussi en extension ce qui serait impossible avec un membre en bonne santé (O.R Adams,1980) .

Diagnostic:

Le diagnostic est facilement posé grâce aux signes qu'on vient de décrire.(O.R Adams ,1980).

Traitement:

Alors que l'intervention chirurgicale est à déconseiller, le seul traitement connu est le repos complet. le patient est consignés dans son box pendant un minimum de 4 à 6 semaines puis est soumis à un légère exercice pendant les 02 mois suivants , le plus souvent il guérira en retrouvant le fonctionnement normal du membre accidenté et il pourra reprendre son travail habituel moyennant quelques precautions : on aura par exemple avantage à promener l'animal en main quand il recommencera à se déplacer , surtout dans le but de mieux en rester maître et d'éviter qu'il risque une récurrence de l'accident (O .R Adams,1980).

Les distensions synoviales:

La synovie est un liquide sécrété par les membranes des synoviales qui recouvrent l'intérieur des articulations ces membranes tapissent également les gaines qui entourent les tendons, ainsi que les nombreuses petites poches réparties en différents endroits du corps et que l'on appelle de bourse

- les synovie agit comme un lubrifiant pour que le travail de l'articulation se fasse en douceur, pour que le glissement des tendons dans leur gaine soit aisé on pour que les bourses soient assez souples pour glisser sur une aspérité osseuse ou sur une saillie

- si pour une raison ou une autre la membrane synoviale est enflammé, en partie ou en totalité, elle réagit en fabriquant une quantité anormalement élevée de liquide dand l'articulation, la gain tendineuse ou la bourse , et en ingorgement , habituellement non douloureux, apparait c'est cet engorgement qui caractérise la distension synovial (Michel Bellot,1998).

Le vessigon articulaire du pli du jarret:

Engorgement synovial qui apparaît a l'intérieur du jarret et vers l'avant, mais plus haut que la localisation habituelle de l'éparvin la tumeur est molle et indolore. Doit on considérer ce vessigon comme une tare? La réponse est oui.

Existe t'il un traitement satisfaisant? S'il n y'a pas de boitrie, le mieux est de ne pas intervenir.

Il peut être utile de compléter avec un examen de l'articulation aux rayons X pour s'assurer de l'intégrité osseuse (Michel Bollot, 1998).

- Le vessigon articulaire du jarret hydrarthrose complète toute la synovial de l'articulation (tibio astragalienne) est en cause. Cet engorgement est uniforme toute auteur du jarret et également indolore

Ce vessigon apparaît sur tous chez les jeunes chevaux à la prairie. il est possible qu'il soit associer a l'invasion des parois artérielle du

membre par des larve de strongles, habituellement quand on les retire du pré pour les mettre au travaille tout rentre dans l'ordre .

Chez les sujets agés, malheureusement, il n'en est pas de même et l'engorgement ne disparaît pas et reste permanent un vessigon articulaire du jarret est une tare définitive même s'il n'est pas habituellement associe a une boitrie.

Traitement:

S'il n y'a pas de boiterie ne pas intervenir .si le cheval boite, consulter le vétérinaire vermifuger les jeunes chevaux.

Capelets:

On appelle capelets les augmentations de volume de la pointe du jarret ou, e façon plus précise, les bursites de la tubérosite calcanéenne (Hanns, 1989) ou' la bourse séreuse se remplir de sérosité.

Si la bourse séreuse en avant du genou est atteinte, le problème est le même il s'agit alors d'un hygroma que les heppiатres anglais appellent (capelet du genou) ils sont due à des traumatisme aux quels cette region est très exposée (transport dans un van étroit , coup contre les parois de box , litiere insuffisante). Les traumatismes provoquent un oedème de la peau, de tissu sous cutané et parfois aussi un hematome pouvant atteindre la taille du poing au niveau de la pointe du jarret. Les irritations meccanique repetées peuvent aussi atteindre la bourse calcanneenne (Hanns, 1989)

Au debut, la lesion ,étant le resultat d'une constusion ,est douleureuse en raison de la dilaceration des tissus mais l'hyperthophie sereuse de la bourse n'induit aucun phenomène douleureux bien qu'elle persiste

long temps et provoque un epaississement de la region (Michel Bellot , 1998)

Traitement:

Le traitement anti-inflammatoire local et generalement efficace dans bursite .après disparition de l'oedeme sous cutané. La bursit apparaît comme une elevation ovalaire ou hemispherique disposé juste au dessous ou sur la coté de la calotte calcaneenne, par ponction en evacue le contenue generalement hemorragique de la boure et on y injecte de la cortisone, le traitement peut ete repeté deux trois fois a cinq jour d'intervalle, un pansement serré doit etre appliqué pendant la durée du traitement.

En cas d'infection, suppuré s'accompagnant de fonte purulente des tissus, on fait des enveloppements antiseptique et on elimine eventuellement les tissus necrosé par la chirurgie.

Dans la bursite suppurée on draine la bourse et on l'irrigue de facon repetée avec une solution antiseptique tel que la polyvidone iodée à 0.1%

Si la cause ne sont pas supprimées (absence de protection pendant les transport ou de rembourrage du box), les traumatismes répétés finissent par provoqué la formation d'une induration conjonctive, qui ne plus etre traitée et qui constitué un défant esthetique définitif. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1980).

Vessigon tarsion :

Définition :

Le vessigon tarsien peut être défini comme une distension chronique de la capsule de la synoviale tibio- tarsienne, qui vient faire relief au niveau de la face antero- interne de l'articulation du jarret.

Etiologie :

Le vessigon tarsien est en général provoqué par l'un des trois causes suivantes.

- conformation défectueuses. Le cheval droit sur ses jarrets est toujours prédisposé à présenter un vessigon tarsien.

- traumatismes.

- déséquilibre minéral ou vitaminique.

Beaucoup de yearlings présente un vessigon tarsien unilatéral ou bilatéral qui disparaît quand ils prendront de l'âge, et la tare provoque rarement une boiterie sauf si elle est la conséquence d'une traumatismes ou d'une ostéochondrite dissequante.

Signes cliniques :

Le vessigon tarsien se caractérise par 03 zones, typiques de fluctuation. La plus importante est située à la face antero- interne de l'articulation, les deux plus petites et moins constantes déforment l'un et l'autre côté de la face postérieure du jarret au niveau de jonction entre l'astragale et le calcaneum, toutes trois sont par conséquent situées nettement plus bas que la déformation provoquée par la synovite du flexisseur externe des phalanges postérieures, si l'on presse sur l'une de ces trois zones de fluctuation, on constate immédiatement que les deux autres se gonflent et se tendent par suite de la compression subie par leur capsule articulaire commune, c'est seulement quand le vessigon

tarssien est d'origine traumatique qu'il peut éventuellement s'accompagner d'une boiterie avec chaleur, douleur et tuméfaction de l'articulation du jarret, et ni à la palpation ni à la radiographie, on n'observe d'altérations osseuses pour autant qu'aucune complication, ne vienne modifier le tableau clinique de cette tare.

Diagnostic :

Très évident, les signes cliniques du vessigon tarsien ne varient que point de vue dimensions des trois zones de fluctuation.

Traitement :

Étant donné que le vessigon tarsien serait pratiquement impossible à faire disparaître quand il est dû à un vice de conformation dont on ne peut effacer l'influence, le traitement n'est possible que si la tare est la conséquence d'une traumatisation ou d'une carence.

Dans le 1^{ère} cas et à condition qu'aucune altération radiographique ne soit encore visible, il est recommandé de faire agir les corticoïdes par voie intra-articulaire à raison de 2 à 3 injections à intervalle d'une semaine.

Pour les injecter on met un tord-nez au patient, on rase et on aseptise le lieu d'élection, on infiltre la peau avec un agent d'anesthésie locale, on plante une aiguille même dans le point le plus proéminent du cul de sac antéro-interne du vase.

La jarde :

Dans la région postérieure du jarret, il y a un ligament fibreux épais qui s'insère juste au-dessous de l'extrémité du jarret et rejoint l'extrémité supérieure du métatarse (canon postérieur). Le rôle de ce ligament

(ligament calcaneo- métatarsien) est surtout de redresser la point du jarret (calcaneum), en d'autres termes de la fixer dans sa position normale. (Michel Bellot, 1998).

La jarde est une déformation visible à l'inspection par le coté de la face plantaire du calcaneus et du jarret autrement rectiligne.

Elle peut être congénital et due à une malformation des os tarsiens distaux et à une insertion oblique de la tête du métatarsien rudimentaire latéral (en particulier dans certains lignes de pur sang) ou elle peut être acquise et en rapport avec une inflammation du tendon flechisseur profond et de sa bride de renforcement. Les chevaux de course font parfois une jarde d'apparition soudaine, qui peut être attribuée à une résistance insuffisante du ligament plantaire long, une hyperextension du jarret peut en être cause. (Hanns-Jürgen Wintzer, 1989).

La conséquence de l'arrachement ligamentaire est l'apparition d'une tumeur dure où jarde Les hippiatres français donnent une définition très large de cette lésion « la jarde est un exostose ou une saillie anormale développée sur la région postéro externe de la base du jarret à l'opposé de l'éparvin », (Cadiot). (Michel Bellot, 1998).

Les Anglo-saxons sont plus précis (Épaississement du ligament calcaneocuboïde ou du tendon flechisseur superficiel, ou encore une exostose de la tête d'un métatarsien latéral (W. Michel, G-B).

O.R. Adams (USA) rejoint cet auteur : « la jarde est un épaississement situé en haut du métatarse et à sa face postérieure, il est due à

l'inflammation et l'épaississement du ligament plantaire». (Michel Bellot, 1998).

Origine :

Surmenage, surtout chez les jeunes chevaux.

Symptôme :

- Si la jarde congénitale ne constitue qu'un défaut esthétique, (Hanns – Jurgen Wintzer , 1989).

- Les autres formes : Au début, il y a en plus de l'engorgement, une douleur considérable et libilaellement une petite claudication

Après deux ou trois semaines, boîtrie et douleur disparaissent mais l'oedème et l'épaississement de la région lésée persistent, cette lésion peut être vue en se tenant auprès des postérieurs ou on peut la percevoir en laissant glisser la main ou le bout des doigts de la pointe du jarret à mi hauteur du canon sur la face postérieure (Michel Bellot, 1998). Il y a diminution de l'appui en talons. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Traitement :

A la phase aiguë de la maladie, il faut mettre l'animal au repos et faire des frictions répétées de corticostéroïdes à pénétration cutanée (corti ou application anti phlogistique, l'animal doit être laissé au repos pendant deux autres semaines au moins après la disparition de l'inflammation, on peut appliquer une ferrure munie de crampons,

dont on diminue progressivement la hauteur. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Dans les cas chroniques ou récidivants on fait une cauterisation en raies ou en pointes ou une vésication, on applique une ferrure correctrice pendant les trois mois de traitement. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Eparvin :

Définition :

Le terme d'eparvin désigne au sens large toutes les affections douloureuses des articulations rigides du tarse et dans sens plus étroit celles des articulations formées par les os tarsiens III et central. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

L'eparvin osseux peut être défini comme un processus d'ostéoarthrite qui évolue dans le sens d'une arthrite ankylosante avec périostite et ostéite, et qui porte en principe sur la face interne de l'extrémité supérieure du métatarsien principal, du scaphoïde et du grand cunéiforme. Cette tare aboutit d'habitude à une ankylose de l'articulation trans-métatarsienne, ou elle provoque une ostéoarthrite en général suivie d'arthrite ankylosante. On parle vulgairement de « Jack Spavin », (quand l'eparvin est de forte proportion, et d'eparvin haute placé), quand l'eparvin est situé à une hauteur plus considérable que d'ordinaire (O R Adams, 1980).

Étiologie :

L'apparition de l'eparvin est favorisée par un mauvais aplomb des postérieurs avec jarret clos et par une mauvaise ferrure (parage

excessif et inégale en talon). L'éparvin peut atteindre particulièrement les trotteurs des leur jeune age sous l'effet des causes précitées et d'une alimentation trop énergétique qui peut modifier la forme et la taille résulte de l'usure de cartilage articulaires et des reactions qui en résultent. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Eparvin peut aussi etre le résultat d'une traumatisation et plus spécialement de celle qui accomagne les arrêts brusques pendant les exhibitions de travail au lasso. (O R Adams, 1980).

Signe clinique :

L'éparvin provoque à la flexion du jarret une douleur qui entrain un aplatissement de la trajectoire du pied au soutien ainsi qu'un raccourcissement de la phase antérieur de la foulée. Le pied touche le sol par la prince, qui devient trop courte avec le temps pendant que les talons de viennent trop hauts, en même temps le cheval a tendance a la trainer à terre en usant son bord antérieur puisqu'elle le tapis à chaque foulée. (O R Adams, 1980).

La boiterie provoqué par l'éparvin est une boiterie à froid (O R Adams, 1980).

Des exostoses visibles en face médiale du jarret ne s'observent qu'occasionnellement, quand il s'est formé une ankylose des articulations médiotarsiennes et tarsométatarssiennes.

A ce stade avancé de l'affection il n'existe en revanche souvent plus de boiterie. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1980).

Diagnostic :

Le diagnostic se base sur l'aplatissement de la trajectoire du pied au soutien. et sur le résultat de l'épreuve : après l'épreuve le membre est rapidement étendu mais un appui complet n'est repris qui progressivement. En cas de processus douloureux de l'articulation crurotarsienne du grasset ou de la hanche, le membre n'étendu qu'avec retard après l'épreuve de flexion. La radiographie selon trois plans fournit des informations complémentaire inutile pour le diagnostic. Dans l'éparvin on peut ainsi observer.

- 1- des prolifération osseuses sur les bords des os tarsiens central ou III dues à la surcharge des surface articulaires.
- 2- des erosions des surfaces articulaires inférieures des articulation médiotarsiennes et tarso métatarsiennes dues à la necrose de cartilage precedant l'ankylose.
- 3- des exostoses intrascapulaires dues à une synovite reactionnelle agrandissant le profil des os tarsiens central et III.
- 4- Une ankylose de l'articulation médiotarsienne ou tarsométatarsienne dans les cas avancés. (Hanns-Jurgen Wintzer, 1989).

Traitement :

Les différent traitement, les ne peuvent avoir pour but que de réduire la douleur provoqué par l'exercice. En plus, des autres mesures, un parage du pied et une ferrure facilitant la bascule du pied et empechant une extension complete du jarret y contribuent, chez les trotteurs on applique un fer a pince tronquée et muni d'une traverse avec interposition de coins de plastique destinés à sur elever les talons, chez

chevaux de selle. On applique un fer à pince relevée et la branche externe plus épaisse et plus couverte.

Le traitement est complet par :

1- la cauterisation en pointes ou la vesication de la face médiale du jarret suivies d'un repos de 3 à 4 mois.

2- la section chirurgicale des ligaments de la face mediale des petits os tarsiens par la technique de schmidt ou de wamberg. Dans la periostatomie de peters on sectionne le tendon cunéen par une incision allant jusqu'au perioste des os en cause, tandis que la technique de wamberg consiste en une incision entourant l'exostose et allant jusqu'à l'os (et sectionnant theoriquement toutes les fbres nerveuse peripheriques). Le cheval doit etre soumis a exercice moderé immediatement après l'opération pour éviter une retraction cicatricielle aggravant à nouveau la tension sur la region.

L'arthrodese des articulations mediotarsienne et trasometatarsienne mise au point par Adams (1974) ne peut pas etre recommandée sans reserves. Dans cette technique on elemine les cartilages articulaires par fraisage sur au moins 60% de leur surface, on pratique prealablement une tenotomie cuneeenne.

On ne peut cependant pas éviter de lésier l'os sous chondral et la douleur post- opératoire est particulièrement intense et prolongée et une reaction osseuse excessive peut se produire au cours de l'ankylose faisant suite à l'opération.

Chez les trotteure on prefere une des techniques presentées en 2, car les animaux sont exercés après l'opération et qu'ils ne perdent ainsi

pas complètement leur forme, chez les chevaux de selle ou préfère la cauterisation, le pronostic est toujours réservé. (Hanns-Jurgen Wintzer. 1989).

Etude clinique

Une étude de terrain a été réalisée pour compléter l'étude théorique. Cette troisième partie permet de décrire la méthode utilisée pour diagnostiquer les pathologies de chaque appareil qu'on a vu précédemment. L'étude terrain est basée sur différentes étapes.

1-Les étapes d'examen clinique de l'appareil digestif :

Anamnèse détaillée :

Le but de cette étape de recueillir des informations, sont :

Etat civil du cheval :

Nom de cheval

Sexe

Age

Race

Renseignements généraux :

Habitat

Nourriture et dernier repas

Activité journalière du cheval et discipline d'utilisation.

Passé médical.

Vermifugation.

Durée de colique.

Consommation de nourriture et d'eau.

Traumatisme récent.

Dernier crottin.

Gestation.

Examen clinique :

-Examen général :

Condition physique : dépression et abattement (signe de grande douleur ou état de choc), cachectique, maigre, normal.

Douleur: absente, modérée, sévère.

Température rectale.

Pouls

Muqueuses : couleur : -pale

-rose

-congestif

Léser ou non

Temps de recoloration capillaire (T.R.C).

examen spécial du système digestif :

- L'auxultation et l'inspection abdominal :
 - dorsal droit et gauche.
 - ventral droit et gauche.
- Sondage naso-gastrique : vérifier- le couleur (normalement transparent jaune pale).

- PH
- volume

Et parfois utilisé pour vidé l'estomac pour soulager le cheval en cas de surcharge de l'estomac.

- la palpation trans- rectal : C'est étape très important pour préciser le diagnostic.
- paracentèse abdominale pour évaluer la couleur de liquide de paracentèse (normalement couleur jaune transparent comme le paille).

2-Les étapes d'examen clinique de l'appareil locomoteur :

Anamnèse : pose les questions suivants :

- Depuis quand le cheval est boiter ? Valeur pronostique.
- Si le cheval est traité, comment ? Et la réponse à ce traitement ?.
- Est-ce que le cheval a boité à l'occasion du passage d'un maréchal ferant (parage excessif) ?
- Est-ce que la propriétaire connaît la cause de boitrie ?

Examen visuel de box :

Etape important, il faut sol horizontal

- un idée sur les aplombs.
- observe si il y a un œdème blessure et congestion.

Examen visuel aux allures :

- Trotter le cheval sur un sol dur (os et sabot) et sur un sol meuble ou souple (muscle et tendon).
- Faire tourner dans un sens ou dans un autre (ligament).
- faire monter ou descendre le cheval.
- pendant les allures il faut insister sur l'observation des caractéristiques de la foulée.

-trajectoire de la foulée : quand le cheval boite, il y a aplatissement de la trajectoire

- phase successive de foulée : quand un membre boit, il y a raccourcissement de l'une des phases de la foulée.

-mode d'atterrissage du pied : le talon est une partie qui quitte le sol en 1^{ère} lieu et remonte le sol en 1^{ère} lieu.

-mode de progression du pied pendant le soutien.

Examen rapproché (par palpation) :

- Commencer du bas vers haut.

- il faut commencer par la surface portant du pied : la sol.

- toute couleur anormale fait penser à un processus lésionnel.

Examen complémentaire :

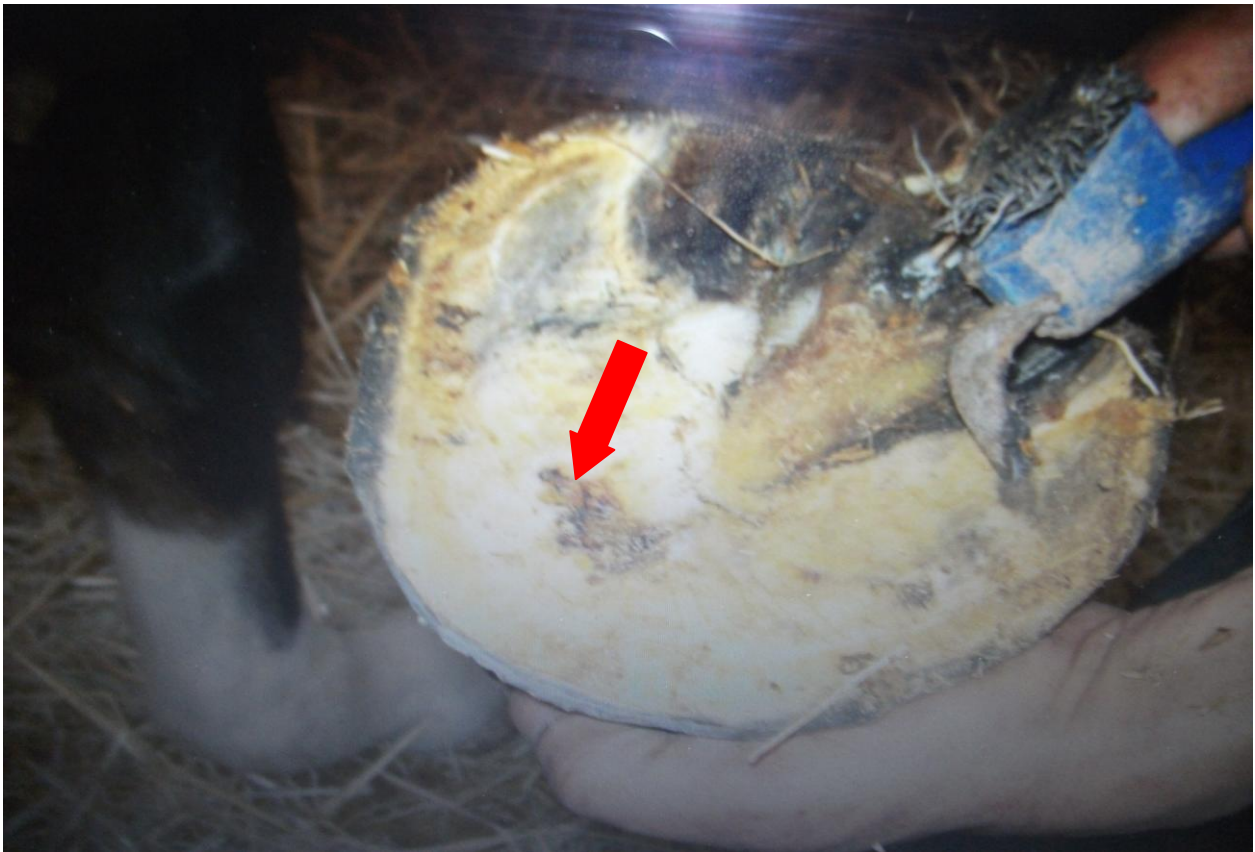
- radiographie.

- Thermographie.

- Blocage anesthésique.

Les cas de l'appareil locomoteur :

Cas N° :01



Nom : Rising

Race : pur sang angé

Age : /

Sexe : Mal

Examen clinique				
Examen en box	Tuméfaction	R.S		
	Congestion	R.S		
	Blessure	R.S		
	Lésion/ escare	R.S		
Examen en allure	En avant	/		
	En arrière	/		
	Trajectoire de fouler	/		
	Mode d'atterrissage	/		
Examen en approche	Globe	R.S		
	Sabot	Changement de couleur	Bleu noirâtre	
		Pince exploratrice	Douleur au niveau de tière moyen de sol.	
	Couron	R.S		
	Paturon	R.S		
	Boulet	R.S		
	Canon	R.S		
	Tendon	R.S		
	Genou	R.S		
	Coude	R.S		
	Epaule	R.S		
	Jarret	Lésion	R.S	
		Eparvin	R.S	
	Jambe	R.S		
	Grasset	R.S		
	Bassin	R.S		
Muscle	R.S			
Examen radiographie	/			

diagnostic	L'abcès sur le sol .
traitement	- Aucune traitement. - L'abcès éclaté sous l'effet de maréchal ferrent.

Cas N° : 02



Nom : Jehad	Race : Pur sang arabe
Age : 15 ans	Sexe : Mal

Anamnèse	
Habitat	Box : <input type="checkbox"/> Prairie : <input type="checkbox"/> Box et prairie : <input checked="" type="checkbox"/> Autre : <input type="checkbox"/>
Utilisation	Trotteur : <input type="checkbox"/> Galopeur <input checked="" type="checkbox"/> Obstacle : <input type="checkbox"/> Complet : <input type="checkbox"/> Endurance : <input type="checkbox"/> Manège : <input type="checkbox"/> Attelage : <input type="checkbox"/> Traction : <input type="checkbox"/> Autre : <input type="checkbox"/>
	Composition Orge + Paille + Avoine.

Nourriture	Distribution	5kg d'orge matin, 5kg d'orge soir.
Depuis quand le cheval est boiterie et la cause du boiterie s'il connue.	Le cheval est normal mais après un vif travaille il commence à boiter.	
Est que traité avant	/	
La repense à ce traitement	/	
Passage de Maréchell ferrent	/	

Examen clinique		
Examen en box	Tuméfaction	/
	Congestion	/
	Blessure	/
	Lésion/ escare	/
Examen en allure	En avant	Balancement de la tête.
	En arrière	R.S
	Trajectoire de fouler	Raccourcissement le foulé antérieure de coté gauche.
	Mode d'atterrissage	Le cheval appui sur le pince.
	Globe	R.S
	Sabot	Changement de couleur

Examen en approche		Pince exploratrice	R.S
	Couron	R.S	
	Paturon	R.S	
	Boulet	R.S	
	Canon	R.S	
	Tendon	A la palpation il y a douleur.	
	Genou	R.S	
	Coude	R.S	
	Epaule	R.S	
	Jarret	Lésion	R.S
		Eparvin	R.S
	Jambe	R.S	
	Grasset	R.S	
	Bassin	R.S	
	Muscle	R.S	
Examen radiographie	/		
diagnostic	Péritendinit au niveau de membre antérieure gauche.		
traitement	Phénylbétazone 10cc matin } 10cc soir } Intra veineux Bandage + mammile → traitement locale.		

Cas N° : 03



Nom : Josra

Race : Arabe pur

Age : 8 ans

Sexe :Femelle

Anamnèse

Habitat	Box : <input type="checkbox"/>	Prairie : <input type="checkbox"/>	Box et prairie : <input checked="" type="checkbox"/>
	Autre : <input type="checkbox"/>		
Utilisation	Trotteur : <input type="checkbox"/>	Galopeur <input checked="" type="checkbox"/>	Obstacle : <input type="checkbox"/>
	Complet : <input type="checkbox"/>	Endurance : <input type="checkbox"/>	Manège : <input type="checkbox"/>
	Attelage : <input type="checkbox"/>	Traction : <input type="checkbox"/>	Autre : <input type="checkbox"/>
Nourriture	Composition	Orge + Paille + Avoine.	
	Distribution	5kg d'orge matin, 5kg d'orge soir.	
Depuis quand le cheval est boiterie et la cause du boiterie s'il connue.	Accident récente avec voiture .		
Est que traité avant	/		
La repense à ce traitement	/		
Passage de Maréchell ferrent	/		

Examen clinique		
Examen en box	Tuméfaction	/
	Congestion	/

	Blessure	Au niveau de jarret de coté droit.		
	Lésion/ escare	/		
Examen en allure	En avant	/		
	En arrière	/		
	Trajectoire de fouler	/		
	Mode d'atterrissage	/		
Examen en approche	Globe	/		
	Sabot	Changement de couleur	/	
		Pince exploratrice	/	
	Couron	/		
	Paturon	/		
	Boulet	/		
	Canon	/		
	Tendon	/		
	Genou	/		
	Coude	/		
	Epaule	/		
	Jarret	Lésion	Au niveau de coté droit.	
		Eparvin	/	
	Jambe	/		
	Grasset	/		
	Bassin	/		
	Muscle	/		
Examen radiographie	/			

diagnostic	Section de corde de jarret de membre droit.
traitement	Chirurgical (tranquillisant → 5ml I V Ketamine → 9ml I V Rompun → 10ml I V Catgut Vicryl Plâtre Bandage Betadine Strepto pénicilline → 20ml /j pendant 5 jour.

Cas N° : 04



Nom : Ward

Race : Barbe

Age :

Sexe :Mal

Anamnèse	
Habitat	Box <input checked="" type="checkbox"/> Prairie : <input type="checkbox"/> Box et prairie : <input type="checkbox"/> Autre : <input type="checkbox"/>
Utilisation	Trotteur : <input type="checkbox"/> Galopeur : <input type="checkbox"/> Obstacle : <input type="checkbox"/> Complet : <input type="checkbox"/> Endurance : <input type="checkbox"/> Manège : <input type="checkbox"/> Attelage : <input type="checkbox"/> Traction : <input type="checkbox"/> Autre : <input checked="" type="checkbox"/>
Nourriture	Composition Orge + Paille + Avoine.
	Distribution 5kg d'orge matin, 5kg d'orge soir.
Depuis quand le cheval est boiter et la cause du boiter s'il connue.	/
Est que traité avant	/
La repense à ce traitement	/
Passage de Maréchell ferrent	/

Examen clinique			
Examen en box	Tuméfaction	Au niveau de les deux membres antérieure.	
	Congestion	/	
	Blessure	Atrophie du sabot des membres antérieures.	
	Lésion/ escare	Au niveau des boulets des membres antérieures.	
Examen en allure	En avant	/	
	En arrière	/	
	Trajectoire de fouler	Raccourcissement les foulées antérieures des membres antérieures.	
	Mode d'atterrissage	Le cheval appui exagerement sur le talon.	
Examen en approche	Globe	/	
	Sabot	Changement de couleur	/
		Pince exploratrice	Douleur au niveau de 1/3 de sabot.
	Couron	R.S	
	Paturon	R.S	
	Boulet	Tuméfaction.	
	Canon	R.S	
	Tendon	Tuméfaction.	
	Genou	R.S	
	Coude	R.S	
	Epaule	R.S	
	Jarret	Lésion	R.S
		Eparvin	R.S
	Jambe	R.S	
	Grasset	R.S	
	Bassin	R.S	
Muscle	R.S		

Examen radiographie	/
diagnostic	Fourbure, arthrit du boulet, tendinit chronique.
traitement	Parage Ferrure Phényle Betancourt I V 20ml. Friction 1 mois par betadin.

Cas N° : 05

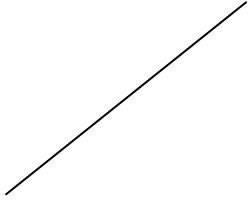


Nom : Ouarcha	Race : Pur sang arabe.
Age : 19.02.1989	Sexe : Femelle.

Anamnèse	
Habitat	Box : <input type="checkbox"/> Prairie : <input type="checkbox"/> Box et prairie : <input checked="" type="checkbox"/> Autre : <input type="checkbox"/>
Utilisation	Trotteur : <input type="checkbox"/> Galopeur : <input type="checkbox"/> Obstacle : <input type="checkbox"/> Complet : <input type="checkbox"/> Endurance : <input type="checkbox"/> Manège : <input type="checkbox"/> Attelage : <input type="checkbox"/> Traction : <input type="checkbox"/> Autre : <input checked="" type="checkbox"/>
Nourriture	Composition Orge + Paille + Avoine
	Distribution 5kg d'orge matin, 5kg d'orge soir.
Depuis quand le cheval est boiterie et la cause du boiterie s'il connue.	/
Est que traité avant	/
La repense à ce traitement	/
Passage de	/

Maréchell ferrent	
----------------------	--

Examen clinique			
Examen en box	Tuméfaction	Au niveau de genou de membre antérieure droit.	
	Congestion	/	
	Blessure	/	
	Lésion/ escare	/	
Examen en allure	En avant	Balancement de la tête.	
	En arrière	R.S	
	Trajectoire de fouler	Raccourcissement de foulé antérieure droit.	
	Mode d'atterrissage	Rasé le pince.	
Examen en approche	Globe	R.S	
	Sabot	Changement de couleur	Inflammation de fourchette.
		Pince exploratrice	Douleur au niveau de fourchette.
	Couron	R.S	
	Paturon	R.S	
	Boulet	R.S	
	Canon	R.S	
	Tendon	R.S	
	Genou	Tuméfaction.	
	Coude	R.S	
	Epaule	R.S	
	Jarret	Lésion	R.S
		Eparvin	R.S
	Jambe	R.S	
	Grasset	R.S	
	Bassin	R.S	
Muscle	R.S		

Examen radiographie	
diagnostic	Arthrite chronique de genou. Pourriture de la fourchette.
traitement	Pas de traitement pour l'arthrite. Résine + l'huile de végétal pour le fourchette.

Cas N° : 06



Nom : Khasoi	Race : Pur sang arabe.
Age : 5ans.	Sexe : Femelle.

Anamnèse			
Habitat	Box : <input type="checkbox"/>	Prairie : <input type="checkbox"/>	Box et prairie : <input checked="" type="checkbox"/>
		Autre : <input type="checkbox"/>	
Utilisation	Trotteur : <input type="checkbox"/>	Galopeur : <input type="checkbox"/>	Obstacle : <input type="checkbox"/>
	Complet : <input type="checkbox"/>	Endurance : <input type="checkbox"/>	Manège : <input type="checkbox"/>
	Attelage : <input type="checkbox"/>	Traction : <input type="checkbox"/>	Autre : <input checked="" type="checkbox"/>

Nourriture	Composition	Orge + Paille + Avoine.
	Distribution	5kg d'orge matin, 5kg d'orge soir.
Depuis quand le cheval est boiterie et la cause du boiterie s'il connue.	Depuis 2ans après un accident au cours de concours.	
Est que traité avant	/	
La repense à ce traitement	/	
Passage de Maréchell ferrent	/	

Examen clinique		
Examen en box	Tuméfaction	Au niveau des membres antérieures.
	Congestion	/
	Blessure	/
	Lésion/ escare	/
Examen en allure	En avant	Balancement de la tete
	En arrière	R.S
	Trajectoire de fouler	Raccourcissement des foulés des membres antérieures.
	Mode d'atterrissage	Rasé le pince.
	Glomb	R.S

Examen en approche	Sabot	Changement de couleur	R.S
		Pince exploratrice	R.S
	Couron	R.S	
	Paturon	R.S	
	Boulet	Tuméfaction dur ;	
	Canon	R.S	
	Tendon	R.S	
	Genou	R.S	
	Coude	R.S	
	Epaule	R.S	
	Jarret	Lésion	R.S
		Eparvin	R.S
	Jambe	R.S	
	Grasset	R.S	
	Bassin	R.S	
Muscle	R.S		
Examen radiographie	/		
diagnostic	Claquage des boulets antérieures.		
traitement	N'existe pas de traitement parce que l'affection est irréversible.		

Cas N° : 07



Nom : Chohra	Race : pur sang arabe.
Age :1998	Sexe : Femelle.

Anamnèse					
Habitat	Box : <input type="checkbox"/> Prairie : <input type="checkbox"/> Box et prairie : <input checked="" type="checkbox"/> Autre : <input type="checkbox"/>				
Utilisation	Trotteur : <input type="checkbox"/> Galopeur : <input checked="" type="checkbox"/> Obstacle : <input type="checkbox"/> Complet : <input type="checkbox"/> Endurance : <input type="checkbox"/> Manège : <input type="checkbox"/> Attelage : <input type="checkbox"/> Traction : <input type="checkbox"/> Autre : <input type="checkbox"/>				
Nourriture	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 30%; padding: 5px;">Composition</td> <td style="padding: 5px;">Orge + Paille + Avoine.</td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;">Distribution</td> <td style="padding: 5px;">5kg d'orge matin, 5kg d'orge soir.</td> </tr> </table>	Composition	Orge + Paille + Avoine.	Distribution	5kg d'orge matin, 5kg d'orge soir.
Composition	Orge + Paille + Avoine.				
Distribution	5kg d'orge matin, 5kg d'orge soir.				
Depuis quand le cheval est	Depuis 1 jour.				

boiterie et la cause du boiterie s'il connue.	
Est que traité avant	/
La repense à ce traitement	/
Passage de Maréchell ferrent	/

Examen clinique			
Examen en box	Tuméfaction	/	
	Congestion	Au niveau de talon.	
	Blessure	/	
	Lésion/ escare	/	
Examen en allure	En avant	R.S	
	En arrière	R.S	
	Trajectoire de fouler	Légère raccourcissement de foulé postérieure de membre antérieure droit.	
	Mode d'atterrissage	L'appui exagéré sur la pince.	
	Glomb	R.S	
	Sabot	Changement de couleur	R.S
		Pince exploratrice	R.S
	Couron	Rougeur, douleur, tuméfaction.	
	Paturon	R.S	

Examen en approche	Boulet	R.S	
	Canon	R.S	
	Tendon	R.S	
	Genou	R.S	
	Coude	R.S	
	Epaule	R.S	
	Jarret	Lésion	R.S
		Eparvin	R.S
	Jambe	R.S	
	Grasset	R.S	
	Bassin	R.S	
	Muscle	R.S	
Examen radiographie	/		
diagnostic	Gerçure de talon		
traitement	Vaseline + hygiène.		

Les cas de l'appareil digestif

Cas N° : 01



Non : Hania

Race : Arabe barbe

Age : 9ans

Sexe : Femelle

1. Anamnèse :

- 1.1- Habitat : Box : Box prairic : Prairic Autre :
- 1.2- Utilisation : Trotteur Galopeur : Obstacle Complet :
Endurance
Manège : Attelage Traction Autre :
- 1.3- Nourriture : Composition : orge + paille + avoine.
Distribution : 5kg d'orge matin, 5kg d'orge soir
- 1.4-Vermifugation : /
- 1.5-Pathologies antérieures/ Accident récent : /
- 1.6-Atécédents chez d'autres chevaux du groupe:/
- 1.7-Moment d'apparition des coliques : 10minutes.
- 1.8-Dernière prise de nourriture:/
- 1.9-Changesments récents : Nourriture:/ Eau:/ Médicament:/ Entraînement:/
Compagnon:/ Box:/
- 1.10-Gestation:/ Poulinage:/
- 1.11-Evolution de la douleur (avant traitement) :
- 1.12-Sudation:
- 1.13-Matières fécales : Absentes:/ Sèches:/ Normales:/ Diarrhéiques:/
Fréquence:/
- 1.14-Mouvements anormaux:/
- 1.15-Réponse à la marche :
- 1.16-Traitement:/ Médicament:/ Heure:/ Réponse:/

2. Examen Général :

- 2.1- Condition physique : Cachectique Maigre Normal
Embonpoint
- 2.2-Attitude : Dépression Normal Agité Mouvements
Décrivez anormaux
- 2.3-Douleur Absente Modérée Sévère Dépression
- 2.4-Température rectale:/
- 2.5-Pouls : Fréquence inférieure 60 de 60 à 80 supérieure à 80
- 2.6-Respiration. Fréquence inférieure à 30 supérieures à 30
- 2.7-Muqueuses : Couleur Pale Rose : Injectée Cyanosée :
TRC : inférieur à 2 secondes de 2 à 4 sec. Sup. à 4sec.

3. Examen spécial du système digestif :

1.1- Auscultation abdominale

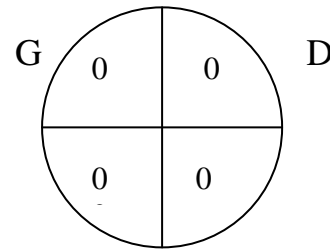
Bruits normaux : +

Augmentés : ++

Diminués : -

Absents : 0

Fréquence :



3.2-Intubation naso-gastrique :

3.2.1- Couleur Vert:/ Jaune:/ Braunatre:/

3.2.1 pH Inférieur à 3:/ de 3 à 6:/ supérieur à 6:/

3.2.3- Volume Nul:/ Inférieur à 4L:/ supérieur à 4L:/

3.3-Fouiller rectal : systématique et dans l'ordre :

3.3.1- Rate : non palpée:/ Normale:/ Dilatée:/ Déplacée:/

3.3.2- Espace Non palpé:/ Normal:/ Incarcération:/

néphrosplénique :

3.3.3-Rein gauche : non palpé:/ Normal:/ Déplacé:/ Anormal:/

3.3.4-Tronc non palpé:/ Normal:/ Anormal:/

mésantérique :

3.3.5-Duodénum : non palpé :/ Normal:/ Dilaté:/

Diagnostic	Colique spasmodique suite a la dyshydratation
Traitement	Perfusion I V de sérum salé 0,9 %

Cas N° :02



Nom:/ Race : Française

Age : / Sexe : Femelle

1. Anamnèse :

- 1.1- Habitat : Box Box prairic : Prairic Autre :
- 1.2- Utilisation : Trotteur Galopeur : Obstacle Complet :
Endurance
Manège : Attelage Traction Autre :
- 1.3- Nourriture : Composition : orge + paille + avoine.
Distribution : 5 kg d'orge matin, 5kg d'orge soir.
- 1.4- Vermifugation: /
- 1.5- Pathologies antérieures/ Accident récent: /
- 1.6- Atécédents chez d'autres chevaux du groupe: /
- 1.7- Moment d'apparition des coliques: /
- 1.8- Dernière prise de nourriture: /
- 1.9- Changements récents : Nourriture: / Eau: / Médicament: / Entraînement: /
Compagnon: / Box: / Autre: /
- 1.10- Gestation Poulinage: /
- 1.11- Evolution de la douleur (avant traitement): /

1.12- Sudation: /

1.13-Matières fécales : Absentes Sèches Normales Diarrhéiques
Fréquence

1.14-Mouvements anormaux: /

1.15-Réponse à la marche : normal

1.16-Traitement: / Médicament: / Heure: / Réponse: /

2. Examen Général :

2.1- Condition physique : Cachectique Maigre Normal
Embonpoint

2.2-Attitude : Dépression Normal Agité Mouvements
Décrivez anormaux

2.3-Douleur Absente Modérée Sévère Dépression

2.4-Température rectale: /

2.5-Pouls : Fréquence inférieure 60 de 60 à 80 supérieure à 80

2.6-Respiration : Fréquence inférieure à 30 supérieures à 30

2.7-Muqueuses : Couleur Pale : Rose : Injectée Cyanosée :
TRC : inférieur à 2 secondes : de 2 à 4 sec. Sup. à 4sec.

3. Examen spécial du système digestif :

1.1- Auscultation abdominale

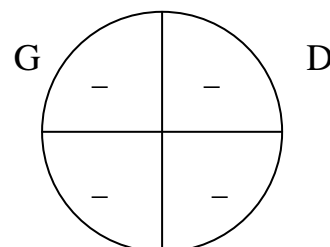
Bruits normaux : +

Augmentés : ++

Diminués : -

Absents : 0

Fréquence :



3.2-Intubation naso-gastrique :

3.2.1- Couleur Vert: / Jaune: / Braunatre: /

3.2.1 pH Inférieur à 3: / de 3 à 6: / supérieur à 6: /

3.2.3- Volume Nul: / Inférieur à 4L: / supérieur à 4L: /

3.3-Fouiller rectal : systématique et dans l'ordre :

3.3.1- Rate : non palpée: / Normale: / Dilatée : / Déplacée: /

3.3.2- Espace néphrosplénique :	Non palpé:/	Normal:/	Incarcération:/	
3.3.3-Rein gauche :	non palpé: /	Normal:/	Déplacé:/	Anormal:/
3.3.4-Tronc mésantérique :	non palpé:/	Normal:/	Anormal:/	
3.3.5-Duodénum :	non palpé:/	Normal:/	Dilaté:/	

Diagnostic	Colique spasmodique.
Traitement	Calmagine I V dose :40cc.

Conclusion

- Les étapes d'étude clinique facilite le diagnostic de maladie.
- Les affections de l'appareil digestif moins fréquent que l'appareil locomoteur et on observe aussi que le colique spasmodique est plus dominant que les autres types.
- Dans les deux observation, on conclu que l'éleveur compris ce jour le rôle de domestication dans la santé de cheval et reste le problème d'hygiène et les affections accidentelles de l'appareil locomoteur.

Bibliographie

- 1- A. Constantin, 1980, cheval et ses maladies.
- 2- Dr Pierre Cirier, 2004 les colique digestif de cheval.
- 3- Dr Jean Yves Gauchot, 2010, 2ème édition, Maladie des chevaux.
- 4- E. Bourdelle et C. Bressou, 1972, Anatomie régional des animaux domestiques -tête et encolure-.
- 5- E. Bourdelle et C. Bressou, 1972, Anatomie régional des animaux domestiques -membre antérieur et thoracique-.
- 6- E. Bourdelle et C. Bressou, 1972, Anatomie régional des animaux domestiques –membre postérieur ou pelvienne-.
- 7- Gilrert Jolivet, 1994, 1ière édition, Maladie des chevaux.
- 8- Hanns-Jurgen Wintzer, 1989, maladie de cheval
- 9- H. Gurtler, H.A. Ketz, E. Kolb, L. Schorder et H. Seidel, 1974, Physiologie de l'animal.
- 10- Michel Pechayre, 2004, Guide pratique de médecine équine.
- 11- O.R Adams, 1980, Boitrie de cheval.
- 12- R.R. Triki-Yamani, 2009, Parasitose du cheval.
- 13- Xaviere Gluntz Marc Gogny, 2007, Atlas les colique du cheval.

Figure n°1 :E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie regional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°2 : E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n° 3:. E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie regional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°4 :Dr Jean-Yves Gauchot, maladie des chevaux 2010, 2^{ème} édition.

Figure n°5 Jean-Yves Gauchot, maladie des chevaux 2010, 2^{ème} édition.

Figure n°6 :Dr Jean-Yves Gauchot, maladie des chevaux 2010, 2^{ème} édition.

Figure n°7:Dr Jean-Yves Gauchot, maladie des chevaux 2010, 2^{ème} édition.

Figure n°8:Dr Jean-Yves Gauchot, maladie des chevaux 2010, 2^{ème} édition.

Figure n°9 Dr Jean-Yves Gauchot, maladie des chevaux 2010, 2^{ème} édition.

Figure n°10:Dr Jean-Yves Gauchot, maladie des chevaux 2010, 2^{ème} édition.

Figure n°11 : Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.

Figure n°12 : Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.

Figure n°13 : Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.

Figure n°14 : Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.

Figure n°15 : Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.

Figure n°16 : : E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°17 : : E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°18: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°19: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°20: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°21: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°22: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°23: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°24: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°25: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°26: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°27: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°28: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°29: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°30: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°31: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°32: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°33: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°34: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°35: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°36: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°37: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°38: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°39: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomie régional des animaux domestique (membre posterieur ou pelvienne,1972)

Figure n°40: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°41: E.Montané.E .Bourdelle ; C.Bressou ;anatomierégional des animaux domestique (membre antérieur thoracique),1972

Figure n°42: Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.

Figure n°43: Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.

Figure n°44: Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.

Figure n°45: Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.

Figure n°46: Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.

Figure n°47: Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.

Figure n°48: Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.

Figure n°49: Dr Pierre Cirier,les coliques digestives du chevaux,2004.