

VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2011 - Thèse n°

DERMATOLOGIE DE L'ANE (Equus asinus)

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 22 novembre 2011

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Konen Fanny

Né (e) le 17/06/1986

à Brignoles



VetAgro Sup



NOM	Prénom	Grade	Unité Pédagogique
ALOGNINOUIWA	Théodore	Professeur 1ere cl	Pathologie du bétail
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences hors cl	Gestion des élevages
ARCANGIOLI	Marie-Anne	Maître de conférences cl normale	Pathologie du bétail
ARTOIS	Marc	Professeur 1ere cl	Santé Publique et Vétérinaire
BECKER	Claire	Maître de conférences cl normale	Pathologie du bétail
BELLI	Patrick	Maître de conférences associé	Pathologie morphologique et clinique
BELLUCO	Sara	Maître de conférences cl normale	Pathologie morphologique et clinique
BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences cl normale	Equine
BENOIT	Etienne	Professeur 1ere cl	Biologie fonctionnelle
BERNY	Philippe	Professeur 1ere cl	Biologie fonctionnelle
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur 2eme cl	Biologie fonctionnelle
BOULOCHER	Caroline	Maître de conférences cl normale	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
BOURDOISEAU	Gilles	Professeur 1ere cl	Santé Publique et Vétérinaire
BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences cl normale	Santé Publique et Vétérinaire
BRUYERE	Pierre	Maître de conférences Contractuel	Biotechnologies et pathologie de la reproduction
BUFF	Samuel	Maître de conférences cl normale	Biotechnologies et pathologie de la reproduction
BURONFOSSE	Thierry	Maître de conférences hors cl	Biologie fonctionnelle
CACHON	Thibaut	Maître de conférences Contractuel	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
CADORE	Jean-Luc	Professeur 1ere cl	Pathologie médicale des animaux de compagnie
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Maître de conférences cl normale	Santé Publique et Vétérinaire
CAROZZO	Claude	Maître de conférences cl normale	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
CHABANNE	Luc	Professeur 1ere cl	Pathologie médicale des animaux de compagnie
CHALVET-MONFRAY	Karine	Maître de conférences hors cl	Biologie fonctionnelle
COMMUN	Loic	Maître de conférences cl normale	Gestion des élevages
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur 2eme cl	Biologie fonctionnelle
DEMONT	Pierre	Professeur 2eme cl	Santé Publique et Vétérinaire
DESJARDINS PESSON	Isabelle	Maître de conférences Contractuel	Equine
DJELOUADJI	Zorée	Maître de conférences stagiaire	Santé Publique et Vétérinaire
ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences cl normale	Pathologie médicale des animaux de compagnie
FAU	Didier	Professeur 1ere cl	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
FOURNEL	Corinne	Professeur 1ere cl	Pathologie morphologique et clinique
FRANCK	Michel	Professeur 1ere cl	Gestion des élevages
FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences cl normale	Pathologie du bétail
GANGL	Monika	Maître de conférences Contractuel	Equine
GARNIER	François	Professeur 1ere cl	Biologie fonctionnelle
GENEVOIS	Jean-Pierre	Professeur cl ex	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur 2eme cl	Biologie Fonctionnelle
GONTHIER	Alain	Maître de conférences cl normale	Santé Publique et Vétérinaire
GRAIN	Françoise	Professeur 2eme cl	Gestion des élevages
GRANCHER	Denis	Maître de conférences hors cl	Gestion des élevages
GREZEL	Delphine	Maître de conférences cl normale	Santé Publique et Vétérinaire
GUERIN	Pierre	Professeur 2eme cl	Biotechnologies et pathologie de la reproduction
GUERIN-FAUBLEE	Véronique	Maître de conférences hors cl	Biologie fonctionnelle
HUGONNARD	Marine	Maître de conférences cl normale	Pathologie médicale des animaux de compagnie

NOM	Prénom	Grade	Unité Pédagogique
JUNOT	Stéphane	Maître de conférences cl normale	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
KECK	Gérard	Professeur 1ere cl	Biologie fonctionnelle
KODJO	Angeli	Professeur 2eme cl	Santé Publique et Vétérinaire
LACHERETZ	Antoine	Professeur 1ere cl	Santé Publique et Vétérinaire
LAMBERT	Véronique	Maître de conférences cl normale	Gestion des élevages
LE-GRAND	Dominique	Maître de conférences hors cl	Pathologie du bétail
LEBLOND	Agnes	Professeur 2eme cl	Santé Publique et Vétérinaire
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences cl normale	Biotechnologies et pathologie de la reproduction
LEPAGE	Olivier	Professeur 1ere cl	Equine
LOUZIER	Vanessa	Maître de conférences cl normale	Biologie Fonctionnelle
MARCHAL	Thierry	Maître de conférences hors cl	Pathologie morphologique et clinique
MIALET	Sylvie	Inspecteur de la santé publique vétérinaire (ISPV) faisant fonction de MC	Santé Publique et Vétérinaire
MOUNIER	Luc	Maître de conférences cl normale	Gestion des élevages
PEPIN	Michel	Professeur 1ere cl	Santé Publique et Vétérinaire
PIN	Didier	Maître de conférences cl normale	Pathologie morphologique et clinique
PONCE	Frédérique	Maître de conférences cl normale	Pathologie médicale des animaux de compagnie
PORTIER	Karine	Maître de conférences cl normale	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
PROUILLAC	Caroline	Maître de conférences cl normale	Biologie fonctionnelle
REMY	Denise	Professeur 2eme cl	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
ROGER	Thierry	Professeur 1ere cl	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
SABATIER	Philippe	Professeur 2eme cl	Biologie fonctionnelle
SAWAYA	Serge	Maître de conférences cl normale	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
SERGENTET	Delphine	Maître de conférences cl normale	Santé Publique et Vétérinaire
THIEBAULT	Jean-Jacques	Maître de conférences hors cl	Biologie fonctionnelle
VIGUIER	Eric	Professeur 1ere cl	Anatomie Chirurgie (ACSAI)
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	Maître de conférences Contractuel	Pathologie morphologique et clinique
ZENNER	Lionel	Professeur 2eme cl	Santé Publique et Vétérinaire

Remerciements

A Monsieur le professeur Faure

De la faculté de Médecine de Lyon

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse

Hommages respectueux.

A Monsieur le professeur Didier Pin

De l'école vétérinaire Vetagro Sup

Pour avoir bien voulu encadrer mon travail, pour son implication et les connaissances qu'il m'a apportées

Sincères remerciements.

A Monsieur le professeur Jean-Luc Cadore

De l'école vétérinaire Vetagro Sup

Qu'il trouve ici l'expression sincère de ma reconnaissance et de mes remerciements pour son soutien et son dévouement

Sincères remerciements.

Margot : Pour tous ces moments, ces soirées, voyages, rire et cette complicité qui me manquent et qui a égayé ma vie à l'école, merci !

Louly : mon hystérique préférée dont la tornade quotidienne me manque énormément ! Que du bonheur pour toi et Jean !

Géraldine : bien que tu sois râleuse, nos discussions sur tout et rien m'ont beaucoup appris, rends toi heureuse, tout dépend de toi !

Aurélie : ma petite Aurélie ! Merci pour toutes tes blagues et tes attentions (petits brunchs du dimanche matin), et désolée pour mon humeur matinale...

Schnap's : quand on pense à ce qu'ils vont rater ! Mais ce n'est pas grave on fera notre PE à nous !

Caroline : Tu auras toujours pour moi une grande valeur, peu importe la distance, et j'espère qu'un jour nos rêves se réaliseront !

Maude : cette année en ta compagnie a été géniale ! Tu seras toujours la bienvenue !

Marichou : je ne sais pas si je dois te dire merci ou pas pour René, mais merci pour tout le reste !

Mathilde : entre les voyages et ta bonne humeur, j'espère qu'on tombera encore dans des embuscades ensemble !

Amandine p, Amandine c, Cindy, Max, charlotte, liloute, laetitia : merci pour ces 5 années ! à bientôt !

Isabelle, Nico, Marie, Benjamin, Catherine, Pierre : Même si on est éloigné ou pas toujours sur la même longueur d'onde, je n' imagine pas ma vie sans vous, elle serait bien monotone!

Louis et Charlotte : fraîchement débarqués dans ma vie, vous m'avez fait changer d'avis !

Grands parents : pour votre soutien et votre confiance, merci !

Parents : je ne sais pas comment exprimer ma reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi... Vous m'avez transmis la valeur de la vie, la confiance en soi, dans l'avenir, d'accepter de vivre selon sa personnalité. Je ne vous dirai jamais assez merci et combien je vous aime.

Isabew : je suis tellement heureuse que tu aies trouvé le bonheur et je t'en souhaite encore plus avec ta petite Camille. Tu es quelqu'un d'extraordinaire et je sais que ni le temps ni la distance ne nous séparera !

Bastien : nos discussions entrecoupées et ta franchise me font du bien, reste comme tu es !

Marine et Aude : bon courage pour la suite et gardez votre droiture, bonne humeur et à bientôt pour de prochaines aventures !

Tigrou : cher ancien, je suis contente d'avoir pu sortir de l'école avant toi.

Tables des matières.

Remerciements	5
Tables des figures et des tableaux.....	13
Abréviations :	14
INTRODUCTION	15
I L'ÂNE EN GENERAL	16
a) Classification dans le vivant.....	16
b) Différentes races et aptitudes.....	16
• Généralités :	16
• Quelques races :	16
• Baudet du Poitou :	16
• Grand Noir du Berry :.....	17
• Ane de Provence :	17
• Ane normand :	18
• Ane du Cotentin :	19
• Ane des Pyrénées :.....	19
• Ane bourbonnais :.....	20
c) Différences d'anatomie et de physiologie entre l'âne et le cheval.....	21
d) Contention.....	21
e) Examen clinique normal.....	27
f) Références hématologiques.....	28
a. Normes hématologiques et biochimiques	28
b. Influence de l'âge, du sexe et de la race sur les analyses hématologiques et biochimiques	33
i. Age	33
1. Valeurs hématologiques.....	33
2. Valeurs biochimiques	34
ii. Sexe.....	34
1. Valeurs hématologiques.....	34
2. Valeurs biochimiques	35
g) Mesure du poids et de l'âge.....	35
a. Détermination de l'âge.....	35
b. Détermination du poids	37

i.	Ane sédentaire.....	37
1.	Jeunes animaux.....	37
2.	Adultes.....	37
ii.	Ane au travail.....	38
1.	Jeunes.....	38
2.	Adultes.....	38
II	LES AFFECTIONS CUTANÉES DE L'ANE.....	41
A	Dermatoses d'origine infectieuse.....	41
1)	Origine virale.....	44
a.	Herpes virus équin 3 (EHV 3).....	44
b.	Stomatite vésiculeuse.....	45
c.	Papillomatose.....	46
d.	Horse pox.....	47
e.	Artérite virale équine.....	48
f.	Molluscum contagiosum, dermatose nodulaire virale équine, papillomatose congénitale, plaques auriculaires.....	48
2)	Origine bactérienne.....	49
i.	Dermatophilose.....	50
ii.	Dermatite staphylococcique.....	51
iii.	Dermatite à streptocoques.....	51
iv.	Dermatite à <i>Fusobacterium (F. necrophorum)</i> et dermatite à <i>Corynebacterium sp.</i>	52
v.	Morve.....	52
vi.	Abcès.....	53
vii.	Gourme.....	54
viii.	Botryomycose/Pseudomycétome staphylococcique/ pyodermite profonde.....	55
ix.	Nécrose/ gangrène humide.....	56
x.	Gangrène sèche.....	56
3)	Origine fongique.....	56
a.	Teigne à <i>Trichophyton spp.</i>	58
b.	Teigne à <i>Microsporium spp.</i>	58
c.	Sporotrichose.....	59
d.	Histoplasmose.....	62
e.	Cryptococcose.....	63
f.	Dermatite à <i>Malassezia</i>	64

g.	Dermatite à <i>Alternaria</i>	64
h.	Phaeohyphomycose.....	65
i.	Mycétome.....	65
j.	Granulome fongique/ pythiose.....	65
4)	Protozoaires	66
a.	Besnoitiose.....	66
b.	Leishmaniose	69
c.	Dourine	70
d.	Trypanosomose.....	72
5)	Origine parasitaire/métazoaire	73
a.	Gale chorioptique	73
b.	Gale psoroptique	75
c.	Gale sarcoptique	76
d.	Démodécie	79
e.	Thrombiculose	80
f.	Infestation par des poux	81
g.	Infestation par <i>Dermanyssus gallinae</i>	84
h.	Infestation par des tiques	85
i.	Infestation par des <i>Gasterophilus spp</i>	86
j.	Hypodermose.....	87
k.	Piqûres d'insectes	88
i.	Mouches	88
ii.	Moustiques	89
l.	Myiase.....	92
m.	Habronémose	93
n.	Plaies de membres (« Jack sores »)	95
o.	Onchocercose	97
p.	Oxyurose	99
q.	Parafilariose	99
r.	Envenimation par un serpent	100
s.	Dermatose estivale récidivante	100
B	Dermatoses d'origine non infectieuse	102
1)	Maladies congénitales.....	102
a.	<i>Epitheliogenesis imperfecta</i>	102

b.	Epidermolyse bulleuse jonctionelle.....	103
c.	Asthénie cutanée	103
d.	Kyste dermoïde	103
2)	Maladies auto-immunes/ allergie	104
a.	Pemphigus foliacé.....	104
b.	Allergie aux piqûres d'insectes	106
c.	Hypersensibilité de contact/ Effets secondaires des médicaments/ Nécrose nodulaire axillaire/ Granulome éosinophilique/ Séborrhée primaire/ Amyloïdose.....	106
d.	Panniculite nodulaire stérile/stéatite	106
3)	Dermatose chimique/toxique/physique	106
a.	Plaies chimiques : « pour-on », médicaments trop concentrés, réactions excessive de peaux sensibles.....	106
b.	Piqûres et envenimation.....	106
c.	Irritation de la peau (urine/ diarrhée/exsudation de plaie)	107
d.	Photosensibilité	107
e.	Empoisonnement par des plantes.....	108
1.	<i>Senecio jacobaea</i> :.....	108
2.	Sorgho/ <i>Leucaena</i> / <i>Hypericum perforatum</i> :	108
f.	Intoxication au sélénium/arsenic/mercure/ergot	108
g.	Plaies traumatiques	108
h.	Tissu de granulation exubérant	110
i.	Brûlures/ Nécrose de pression/ de bandage/ de frottement/ Bursite.....	110
4)	Maladies endocriniennes	110
a.	Hypothyroïdisme/ syndrome de cushing.....	110
5)	Origine nutritionnelle	111
6)	Origine neurologique.....	111
7)	Maladie idiopathique ou iatrogénique.....	112
8)	Blessures et maladies du sabot	112
a.	Lésions de la bande coronaire	112
b.	Fourbure	114
9)	Tumeurs cutanées	116
a.	Sarcoïdes.....	116
b.	Carcinome épidermoïde	120
c.	Mélanome.....	120
d.	Fibrome et fibrosarcome	121

e. Lymphome	121
f. Mastocytome cutané	124
g. Histiocytome fibreux malin à cellules géantes	125
III TRAITEMENTS ET PARTICULARITEES DES ANES.....	127
Technique d'injections :	127
1) Les antibiotiques	128
a. Systémiques.....	128
i. Pénicillines G et A	128
ii. Aminosides et aminoglycoside	130
iii. Association sulfamide-triméthoprime	130
iv. Quinolones.....	131
2) Les antiparasitaires.....	132
i. Les avermectines	132
1. L'ivermectine	133
2. La doramectine	133
ii. Les benzimidazoles	135
Conclusion.....	139
Bibliographie.....	141
Annexes	155
Annexe 1 : Pénicilline G :	156
Annexe 2 : Amoxicilline	157
Annexe 3 : Association sulfamide-triméthoprime.....	159
Annexe 4 : Benzimidazoles	161

Table des figures et des tableaux :

Figure 1 Baudet du poitou	17
Figure 2 Grand noir du berry.....	17
Figure 3 Ane de Provence.....	18
Figure 4 Ane normand.....	18
Figure 5 Ane du Cotentin.....	19
Figure 6 Ane des Pyrénées	20
Figure 7 Ane bourbonnais.	20
Figure 8 pince mouchette et son utilisation	24
Figure 9 Trousse pied et son utilisation	25
Figure 10 Exemples de contention du postérieur	26
Figure 11 Dentition de l'âne selon l'âge	36
Figure 12 Normogramme pour l'estimation du poids d'ânes adultes.	38
Figure 13 Normogramme pour l'estimation du poids chez des ânes adultes au travail.....	39
Figure 14 Normogramme pour l'estimation du poids des mules adultes au travail.....	40
Figure 15 Lésions typiques de l'herpes virus chez un âne, contaminé lors d'un accouplement.....	44
Figure 16 Tête d'un âne atteint par un pox virus.	47
Figure 17 Dermatophytose au niveau de l'encolure.	57
Figure 18 Postérieur droit d'un âne atteint de sporotrichose.	60
Figure 19 Sporotrichose chez un âne, vue latérale du museau.	61
Figure 20 Cryptococcose à <i>C. neoformans var. gatti</i> , chez un âne au Maroc.....	64
Figure 21 Besnoitiose chez un âne miniature.	67
Figure 22 Besnoitiose chez le même âne miniature, au niveau de l'épaule.	67
Figure 23 Infestation par <i>B. Bennettii</i> , au niveau de l'encolure.....	68
Figure 24 Lésions et kystes de <i>Besnoitia bennetti</i>	69
Figure 25 Lésions typiques ulcératives (3x2cm) causée par <i>L. braziliensis</i> sur le scrotum d'un âne. ...	70
Figure 26 Pelage typique d'un âne ayant une infestation par des acariens.....	73
Figure 27 <i>Chorioptes equi</i>	74
Figure 28 Auto-mutilations dues à une infestation par Chorioptes	74
Figure 29 <i>Psoroptes equi</i>	76
Figure 30 Ane infesté par <i>Sarcoptes</i>	77
Figure 31 <i>Sarcoptes scabiei</i>	77
Figure 32 <i>Demodex</i> obtenus à l'aide d'un grattage cutané.....	80
Figure 33 Larve de <i>Thrombicula spp.</i>	81
Figure 34 poil mité chez un âne infesté par <i>Haematopinus asini</i>	82
Figure 35 <i>Damalinia equi</i> adulte.	83
Figure 36 <i>Haematopinus asini</i> adulte.....	83
Figure 37 <i>Dermanyssus gallinae</i>	85
Figure 38 Tique <i>Ixodes</i> gorgée de sang	86
Figure 39 Mouches sur une plaie récente (A) et sur une plaie chronique exsudative (B)	89
Figure 40 Gonflement localisé et dépression, puis inflammation locale, avec du prurit et des plaies développées en 14 jours à cause des mouches chez un âne	90
Figure 41 Exemple de protection contre les piqûres d'insectes au niveau de la tête.	90
Figure 42 Exemple de protection des pattes.....	91

Figure 43 Exemple de protection du corps	91
Figure 44 <i>Lucilia sericata</i>	92
Figure 45 Jack sores au niveau du grasset, évoluant depuis 48 heures.....	96
Figure 46 Jack sore au niveau de la surface de flexion du jarret. Durée d'évolution inconnue. On peut noter le tissu de granulation prolifératif et le gonflement localisé.	96
Figure 47 Gonflement ulcératif douloureux au niveau de l'épaule qui a fistulisé et qui produisait depuis plusieurs semaines.....	97
Figure 48 B et C Un examen minutieux peut permettre de mettre en évidence un nématode adulte <i>Onchocerca</i>	98
Figure 49 Antérieurs d'un âne, ayant une dermatite allergique avec un prurit sévère, due à la présence de <i>Chorioptes</i>	101
Figure 50 <i>Pemphigus foliacé</i>	104
Figure 52 Photosensibilisation suite à une maladie hépatique avancée.	108
Figure 53 Plaie avant l'application des larves (A) et après la 2 ^{ème} application des larves (B).	109
Figure 54 Syndrome de cushing chez un âne.	111
Figure 55 Cet âne se mordait un sabot qu'un chien avait précédemment mordu.	112
Figure 56 Vue dorso-latérale d'un sabot montrant une lésion exsudative et proliférative de la bande coronaire.	113
Figure 57 Vue dorsale quelques semaines après une excision chirurgicale.	114
Figure 58 Il peut être difficile de faire la différence entre négligence et fourbure.	115
Figure 59 Fourmilière.	115
Figure 60 Fourmilière.	116
Figure 61 Sarcoïde fibroblastique au niveau de la région médiale du grasset, qui a récidivé après un essai chirurgical.	118
Figure 62 Sarcoïde sur la face d'un âne.....	118
Figure 64 Mélanome de la sclère/orbite.....	121
Figure 65 Diminution de l'état général et généralisation des squames.....	122
Figure 66 Vue rapprochées des squames et de l'érythème sous jacent.....	123
Figure 67 Exfoliation et érythème sur le scrotum	123
Figure 68 squames autour de l'oeil	123
Figure 69 Gonflement ventral au niveau de l'encolure chez un âne mâle de 10 ans.	124
Figure 70 Histiocytome chez un âne, apparu en 2 semaines	125
Figure 71 La même tumeur 2 semaines après.	125
Figure 72 Il faut palper la veine jugulaire dans le tiers supérieur de la gouttière jugulaire.	127

Tableau I Température, fréquence cardiaque et respiratoire chez les ânes.	27
Tableau II Normes biochimiques (1/3)	29
Tableau III Normes biochimiques (2/3)	30
Tableau IV Normes biochimiques (3/3)	31
Tableau V Normes hématologiques	32
Tableau VI Détermination de l'âge selon la dentition.....	35
Tableau VII Tableau de synthèse des maladies infectieuses.....	43
Tableau VIII Pharmacocinétique de l'ivermectine et la doramectine chez les ânes.	132

Abréviations :

AUC : aire sous la courbe des concentrations plasmatiques
 BID : 2 fois par jour
 BPM : battements par minute
 Cf : confer
 Cpmax : concentration maximale dans le plasma
 F : biodisponibilité
 H : heure
 ie: c'est-à-dire (*ibid est*)
 IM : intramusculaire
 IV : intraveineuse
 Min : minute
 MPM : mouvements par minute
 MRT : temps de résidence moyen
 NB : nota bene
 SC : sous-cutané
 SPANA : société protectrice des animaux et de la nature
 SID : 1 fois par jour
 T $\frac{1}{2}$ d'absorption : temps de demi-vie d'absorption
 T $\frac{1}{2}$ d'élimination : temps de demi-vie d'élimination
 TID : 3 fois par jour
 Tmax : temps pour atteindre la concentration maximale dans le plasma
 Vdss : volume de distribution à l'état d'équilibre

INTRODUCTION.

Pendant des siècles, l'âne a été considéré comme un animal robuste et beaucoup de personnes, dont les vétérinaires, pensaient que cette espèce avait beaucoup moins de maladies de peau et une capacité à souffrir plus importante que les autres animaux domestiques. Ainsi, il y a un manque de données à propos de la santé des ânes, qui reflète le manque d'intérêt pour cette espèce au cours des années. Cependant, cette vision est en train de changer, en particulier dans le domaine de la dermatologie, car l'âne peut présenter de nombreux troubles dermatologiques. De plus, il est certainement vrai que les ânes de travail, dans les pays en voie de développement, ont une vie plus courte à cause de la rigueur de leurs vies et que les affections de peau peuvent majorer un inconfort de vie et une difficulté à garder des animaux en bonne santé. Certaines affections cutanées qui atteignent les ânes en climat tropical, peuvent être très sérieuses, pour les ânes et les propriétaires eux-mêmes. Les implications zoonotiques devraient être prises en compte quand *Cryptococcus* et *Histoplasma* sont endémiques, de même pour la rage, la morve, la teigne et la stomatite vésiculeuse.

La peau des ânes présente un certain nombre d'adaptations fonctionnelles et de structure à des conditions extrêmes de chaleur et de sécheresse. Sans ces adaptations, l'âne ne pourrait pas survivre dans des climats où sa présence est indispensable.

Les principaux signes cliniques dermatologiques sont : le prurit, des nodules, l'alopecie, une exsudation et des squames/croûtes.

(KNOTTENBELT 2005)

I L'ANE EN GENERAL.

a) Classification dans le vivant.

L'âne est un grand mammifère herbivore et ongulé, de la famille des équidés, qui compte aussi le cheval et le zèbre. Ils font tous partie du règne *Animalia*, de l'embranchement des *Chordata*, du sous-embranchement *Vertebrata*, de la classe *Mammalia*, de l'ordre *Perissodactyla*, de la famille *Equidea*, du genre *Equus* et les ânes font partie du sous-genre *Asinus*.

Dans les espèces sauvages, selon les auteurs, il y a 2 ou 3 espèces d'ânes : *Equus africanus* (âne sauvage d'Afrique), *Equus hemionus* (Hémione ou Onagre), *Equus kiang* (âne sauvage du Tibet).

L'âne domestique n'est représenté que par une espèce : *Equus asinus*. Cependant il existe de nombreuses races, dont les principales sont présentées dans la partie suivante.

(Wikipedia)

b) Différentes races et aptitudes.

(DENEL 2001; RAVENAU A. 2002)

- Généralités :

Le poids varie selon les individus et la race, de 80 kg pour un âne nain à 480 kg pour un Baudet du Poitou. La hauteur du garrot va de 0,80m à 1,60m en moyenne. Chaque mâchoire comporte 6 prémolaires, 6 incisives et 2 (parfois 4) canines.

La durée de gestation varie de douze à treize mois. Il naît un seul ânon (ou fedon) (exceptionnellement des jumeaux).

L'âne est le seul animal domestique, en dehors du chat, à ne pas avoir eu, pendant longtemps, de catégories officielles (en dehors du Baudet du Poitou, déclaré race à part entière, au 19^{ème} siècle).

- Quelques races :

- Baudet du Poitou :

Il mesure entre 1,40m et 1,55m au garrot et pèse entre 350 et 450kg. La queue est couverte de crins mais se dénude avec l'âge. La robe peut aller du bai au noir, mais la base de la tête, le ventre et le pourtour des yeux restent blancs-gris. Les oreilles, portées en éventail, sont grandes et garnies de poils longs et frisés, appelés cadenettes. Certains animaux, surnommés guenilloux, gardent les poils longs toute leur vie. D'autres, appelés bourailloux, ont des poils longs et frisés qui tombent à chaque printemps.

Cette race est appelée mulassière car elle permet la production de mulets. Menacée d'extinction en 1979 (plus que 44 spécimens), une asinerie a été créée, qui s'occupe maintenant de la génétique de cette race.



Figure 1 Baudet du poitou (http://www.baudet-du-poitou.fr/A_vendre.htm)

- Grand Noir du Berry :

Il mesure à l'âge adulte entre 1,35m et 1,45m pour le mâle et 1,30m pour la femelle minimum. La robe est unie, de baie brun à baie brun foncé, jusqu'à noir, sans bande cruciale/raie de mulet/zébrures aux membres. Le ventre, l'ars, l'aine et l'intérieur des cuisses sont gris-blanc.



Figure 2 Grand noir du berry. (<http://hnbretagne.blogspot.com/tag/grandnoir+du+berry>)

- Ane de Provence :

C'est un âne rustique, solide, à ossature forte, calme et patient. C'est un âne de taille moyenne (1,20m à 1,30m), la couleur de base étant le gris tourterelle, plus ou moins foncé. La croix de Saint-André est toujours nettement marquée, les membres présentent souvent des zébrures. Les couleurs baie, bai brun ou blanche sont strictement refusées. Le ventre est souvent blanc, ombré de jaune. Il a souvent été accouplé avec d'autres races d'ânes ces dernières années, ce qui a entraîné une réduction importante d'animaux bien typés.

L'âne de Provence est principalement utilisé pour la randonnée comme animal de bât, et ce pour deux raisons : d'une part c'est un âne très équilibré, et solide. D'autre part, ses zones d'élevage correspondent à des régions touristiques importantes.

Il fait également l'objet de nombreux essais d'utilisation dans de nouveaux contextes : ainsi, il endosse le rôle de coupe-feu dans une région souvent en proie aux flammes. Ce débroussaillage écologique a fait l'objet d'études montrant la rentabilité largement supérieure de l'usage de ces animaux dans ce cadre en comparaison avec un débroussaillage mécanique. De plus, ceci évite les dégâts inhérents aux passages des machines dans les zones traitées.

Certains vigneronns se font aider par des ânes, soit dans le cadre d'une exploitation « biomécanique », soit pour exploiter des vignes difficiles d'accès et de travail. Quelques associations se lancent ainsi dans l'intégration des ânes dans les travaux agraires (Pia, 2001).



Figure 3 Ane de Provence. (<http://www.portail-paca.net/article.php?sid=189>)

- Ane normand :

L'âne du Cotentin et l'âne normand ne diffèrent que par la couleur. En effet, les ânes normands sont gris souris à bai brun, avec une croix de Saint André, avec ou sans zébrures sur les membres. La silhouette est similaire à celle du Cotentin et ils mesurent entre 1,20m pour les mâles et 1,15m pour les femelles.



Figure 4 Ane normand. (<http://www.haras-nationaux.fr/particuliers/sinformer/accueil-equipaedia/connaissance-generale/les-races/anes/ane-normand.html>)

L'âne normand est principalement utilisé aujourd'hui dans le domaine du loisir, du tourisme. De plus en plus d'adhérents de l'association souhaitent le mettre à l'attelage, ainsi que faire des randonnées avec leur compagnon.

- Ane du Cotentin :



Figure 5 Ane du Cotentin. (http://fr.wikipedia.org/wiki/%C3%82ne_du_Cotentin)

L'âne du Cotentin est de taille moyenne (1,15 à 1,25m selon le sexe), de stature solide. La robe est gris cendré, bleuté ou tourterelle, avec une croix de Saint André. Le principal défaut de robe rencontré par les éleveurs est un gris trop foncé, tournant parfois au noir. Les aplombs doivent être affirmés, le dos droit et la tête rectiligne.

Vers les années 30, le département de la Manche comptait environ 9000 ânes utilisés principalement comme âne de bât pour transporter le lait de la traite des vaches avec bâts, cageots, cannes à lait. Aujourd'hui, l'âne est associé au loisir. Il est utilisé attelé et bûté pour la randonnée. Cet animal doux et calme est aussi très apprécié comme animal de compagnie et peut être utilisé à des fins thérapeutiques avec les personnes handicapées.

- Ane des Pyrénées :

La grande étendue du berceau, la variété des biotypes et des objectifs d'utilisation, ont fait qu'il existe une grande variété de types. D'allure svelte, les membres paraissent fluets mais sont toutefois vigoureux et solides. Le sabot est assez menu mais sa corne est d'une grande dureté. Le poil ras va du brun foncé au noir avec certaines zones argentées : tour des yeux, nez, ventre. Jusqu'à deux ans, une bourre donne un aspect de peluche au jeune âne. Il mesure environ 1,35m et 1,30m au garrot selon le sexe. L'âne pyrénéen est de tempérament prompt et agile.



Figure 6 Ane des Pyrénées. (<http://elevagedeschramilles.homestead.com/Historique.html>)

Il est polyvalent. Il peut être animal d'agrément, de soutien pédagogique, mais il est surtout utilisé dans les randonnées comme animal de bât (avant pour transporter les agneaux, la glace, le fumier...). Les Pyrénées sont en effet une région très touristique. Le lait d'ânesse, qui est une tradition dans cette région, est un débouché plus prisé dans cette race que dans les autres actuellement reconnues. De plus il est utilisé pour produire des mules très recherchées sur les deux versants des Pyrénées.

- Ane bourbonnais :



Figure 7 Ane bourbonnais. (<http://elevagedescharmilles.homestead.com/Historique.html>)

Il est de taille similaire aux ânes normand et du Cotentin (mâle : 1,25m, femelle : 1,20m). Les seules robes admises sont le bai et le bai brun. La croix de Saint André est présente. Sa particularité tient au fait que dans cette race, seule une crinière droite est acceptée.

Il s'agit d'un âne particulièrement bien adapté à la traction, c'est un animal solide et bien charpenté. Il est prévisible que, comme les autres races, il trouve une place de choix dans le tourisme. Cependant, les membres de l'association en sont encore à recenser et identifier leurs ânes. Le développement des débouchés accompagnera l'augmentation du cheptel.

c) Différences d'anatomie et de physiologie entre l'âne et le cheval

Les oreilles sont plus longues. Au niveau de la tête les poils, sont plus clairs au niveau du museau et autour des yeux.

Ils ne hennissent pas comme les chevaux mais ils braient.

Ils n'ont pas de toupet et la queue est différente (en pinceau).

Les ânes n'ont des châtaignes qu'au niveau des antérieurs (chez les mulets, les châtaignes sont variables). Les ânes ont aussi une paroi de leur sabot plus épaisse et un angle plus droit.

Le manubrium antérieur est plus proéminent (le sternum dépasse davantage crânialement) et le bassin a une forme différente. L'os de la mâchoire inférieure est plus épais et plus dense.

Certains ânes mâles ont des tétines sur leur fourreau et ont un organe reproducteur proportionnellement plus long que les chevaux.

Le nombre de chromosome diploïde pour le cheval domestique est de 64, 62 pour l'âne domestique et 54-56 pour l'âne sauvage Asiatique.

La gestation du cheval varie de 335 à 346 jours et 365-370 jours pour l'âne domestique.

Les ânes ont la réputation d'avoir une plus grande longévité que les chevaux, souvent au-delà de 45 ans. Toutefois, la détermination de l'âge avec la dentition est différente du cheval (pas la même forme de dent de coin), on ne connaît donc pas, souvent, leurs âges exacts. (BURNHAM 2002)

Les ânes tolèrent plus longtemps la douleur que les chevaux, notamment lorsqu'il s'agit des systèmes musculosquelettique et gastro-intestinal. Ne pas reconnaître les signes de douleur peut mener à des erreurs ou des retards de diagnostic. Il peut s'agir d'une baisse de la consommation d'eau ou de nourriture mais aussi d'une modification dans la relation entre l'homme et l'animal. (TAYLOR T.S. 2002)

L'âne peut survivre à des températures extrêmes car il a la capacité d'augmenter sa température corporelle de 1 ou 2°C sans effets secondaires, et son mécanisme de thermorégulation à l'aide de la sueur est très efficace. ((KNOTTENBELT 2009) (Ils conservent l'eau corporelle en suant sur la peau). Ceci limite les besoins de perte de chaleur par évaporation et l'air sous les poils maximisent l'effet de refroidissement par la sueur.

d) Contention

Le comportement global de l'âne est très différent de celui du cheval, bien qu'il existe de grandes différences entre les individus. L'âne n'a pas le même instinct que le cheval et a plutôt tendance à s'arrêter face à un objet qui lui fait peur et à ne pas paniquer dans un environnement inconnu. Souvent les asinés apparaissent comme des animaux stoïques ne montrant aucun signe de peur ou de douleur.

Cependant, certains auteurs soulignent l'intelligence des ânes et leur extrême intolérance à certains actes vétérinaires tels que les injections. Contrariés, les asinés sont capables de donner, sans prévenir, des coups de pied avec une grande précision. Le vétérinaire devra donc toujours rester prudent.

Physiologiquement, les mules (hybrides d'*Equus asinus* et d'*Equus caballus*) ressemblent plus aux chevaux, sans y être totalement identiques. Malgré une forte ressemblance, le tempérament des mules dépend surtout du type de cheval utilisé pour le croisement. Certains traits de caractère de l'âne, comme la capacité de taper avec précision, pourront se retrouver chez la mule, avec un risque accru pour l'homme du fait de la différence de gabarit. (MATTHEWS NS 1997)

Beaucoup d'ânes sont habitués à la contention, même si ce n'est pas une règle générale. Il est évident que la contention dépend du niveau de dressage et de la capacité du propriétaire à tenir son animal.

Les ânes et les mules n'aiment pas être contenus et la contention doit se faire en 2 temps : D'abord placer l'animal dans un endroit où aura lieu l'examen clinique, puis, distraire l'animal pendant les manipulations.

Il est important de réussir la première fois, car des contentions mal menées lui apprendront rapidement un mauvais comportement.

Si un animal isolé doit être attrapé dans un endroit confiné, l'approche doit être faite tranquillement et l'animal sera normalement facile à attraper. Si l'animal bouge, aller dans son sens et rester patient.

Moins l'animal est familiarisé à l'homme, plus ce sera long. Quand il est suivi de cette manière, il ne s'énerve pas et ne s'arrête pas dans un coin mais dans un espace dégagé. Plusieurs personnes peuvent être utiles pour amener l'animal dans une stalle ou une petite zone de confinement.

Parfois, même le plus gentil et le plus familiarisé à l'homme peut mal réagir à la présence d'un vétérinaire. Ce dernier doit être préparé à ces réactions.

A part s'ils n'ont jamais été touchés par un humain, ils ne mordent ou ne tapent que rarement juste parce que l'on est à côté. Ils auront par contre tendance à aller vers un stimulus négatif : plus un personne essaye de le repousser, plus ils mettront de force pour aller vers cette personne. Pour un âne standard ce n'est pas gênant, mais cela peut devenir plus difficile avec un âne géant qui pèse 450kg.

Il faut mettre l'âne dans un endroit où il n'y a pas de sortie possible pour lui. Ceci peut être fait grâce à des moyens physiques en fermant les sorties visibles. Des parcs, des licols avec une longe, des panneaux peuvent être suffisants pour enlever tout désir de fuite et obtenir la coopération de l'animal. Une fois qu'ils ont compris qu'il n'y avait pas d'issue, les ânes acceptent les manipulations plus facilement.

La seconde étape est de distraire l'animal. Une fois que l'idée de fuir est enlevée, on peut utiliser un moyen de contention physique ou même chimique afin de coucher l'animal pour faire les examens médicaux nécessaires.

Pour gérer l'âne, il suffit généralement de se mettre dans un endroit clos et de l'attacher avec du matériel solide à un mur ou un arbre en lui laissant quelques minutes pour tester la contention. Les techniques de contention physique et/ou chimique sont rarement nécessaires. On les utilise seulement pour les ânes les plus difficiles.

Il est important, lorsqu'une contention physique est mise en place, de commencer avec le système le plus léger et d'augmenter la pression ou la force si besoin. Il faut aussi lui laisser le temps de s'habituer à la contention avant de commencer. Il faut aussi savoir qu'un âne inconfortable cherchera le confort. Un âne exposé à des stimuli douloureux peut faire la sourde oreille à la douleur et à l'environnement. L'âne peut alors devenir difficile et être probablement peu tolérant ou coopératif pendant la procédure. L'utilisation du tord nez est controversée mais peut s'avérer utile à condition de respecter la première étape. Il permet alors de distraire l'animal afin de le sonder, de faire un prélèvement de sang, de faire des injections ou d'examiner des zones sensibles. Certains auteurs préfèrent la pince mouchette. Cependant les ânes ont une lèvre supérieure plus petite et souvent musclée, il est donc plus difficile de faire tenir la corde/chaine et de contrôler la pression. De plus, cela crée souvent une obstruction des narines et ne l'empêchera pas de baisser ou tourner la tête ou de partir. Il est donc conseillé d'utiliser, en parallèle ou à la place d'autres contentions, une attache à l'aide d'une longe à hauteur de la tête ou un peu plus haut et lui laisser le temps de tester la solidité de la contention ou de le mettre dans un travail. (MATTHEWS NS 1997; TAYLOR TS 1998; TAYLOR T.S. Last updated: 28-Sep-2005)

Il n'est généralement pas possible de tenir un âne avec un simple licol s'il a décidé de partir, notamment les ânes géants. Ces ânes ont beaucoup de force dans le cou et un mors, un stableizer, un chifnez, ou un tord nez sont souvent nécessaires. Une longe courte attachée à un support solide peut être nécessaire. Dès qu'ils savent qu'ils ne peuvent pas partir, ils restent tranquilles. Cependant, plus l'âne est petit, plus il semble difficile d'utiliser des moyens physiques. Une personne peut alors être suffisante alors qu'une bride, une longe ou attacher un membre peuvent être inefficace.

Cependant, on rappelle que quand ces moyens sont utilisés, sauf peut être pour le tord nez, il faut que l'animal accepte la contention avant de commencer l'examen clinique ou les soins.(TAYLOR T.S. 2002)



Figure 8 pince mouchette et son utilisation (TAYLOR T.S. 2005)

On peut également prendre un pied pour certaines procédures. Pour un antérieur, on peut utiliser un trousse pied ou une corde pour tenir un antérieur en l'air. Pour les trusses pieds, il peut être intéressant d'en avoir un avec deux anneaux et une boucle.

La première entrave du trousse pied peut être placée autour d'un paturon et la fin de la courroie est passée à travers l'anneau le plus proche, mais pas par le deuxième anneau. Tirez la jambe en haut pour que l'avant-bras et le canon soient tout près. Attachez la courroie autour de l'avant-bras et permettez à l'animal au moins 10 minutes pour s'adapter à la contrainte. Pour utiliser une corde, utilisez une corde douce avec une boucle à l'extrémité. Placez la boucle de la corde autour du boulet et faites passer le reste de la corde sur le dos. Attrapez la corde au-dessous de l'animal, prenez le pied dans la position horizontale et liez la corde avec un nœud qui peut se défaire rapidement ou tenez la.



Figure 9 Trousse pied et son utilisation (TAYLOR 2005)

Les postérieurs peuvent être soulevés avec une coulisse ou comme précédemment, avec une corde qui, à l'aide d'une boucle au niveau du paturon, permettra de tirer le pied en haut et en avant. Il faut mettre une boucle autour du cou pour la contention. Si vous voulez le restreindre d'une autre manière, il faut d'abord passer une boucle autour du cou comme décrit plus haut et laisser la partie libre sur le sol, en tenant le bout de la corde libre. Il faut alors faire avancer l'âne de façon à mettre la corde au milieu des 2 postérieurs, puis lever la corde entre les 2 pattes en laissant à l'âne le temps de s'y habituer. Il faut ensuite se déplacer vers l'épaule et faire passer la corde à travers la boucle qui est au niveau du cou et laisser pendre la corde du côté du nœud de chaise. On tire alors la patte en avant et on attache la corde au nœud du cou (nœud qui peut se défaire facilement.) Il y a une variation à cette méthode pour empêcher l'animal de donner un coup de pied latéralement et en avant, en liant l'autre postérieur.

Il y a une autre position de contention pour attacher le postérieur, à côté d'un mur ou d'une barrière pour tenir compte de la meilleure visualisation de la face palmaire du sabot. Cette technique est préférée pour l'examen ou le traitement d'un sabot. Elle n'est pas, généralement, utilisée pour la distraction ou l'immobilisation de l'âne afin de l'examiner ailleurs. L'animal est lié à un mur solide ou à une barrière, le pied de derrière est attaché au

mur ou à la barrière par une corde autour du boulet et lié avec un nœud qui peut se défaire rapidement. En aucun cas le pied arrière soulevé ne doit être à côté d'un mur ou d'une barrière. Une telle manœuvre peut en effet causer des traumatismes au niveau de la hanche et/ou du grasset.



Figure 10 Exemples de contention du postérieur (TAYLOR 2005)

Mais le choix de la technique doit surtout se faire sur la sécurité de l'animal et des personnes qui l'entourent.

(TAYLOR T.S. Last updated: 28-Sep-2005)

Les techniques de contention chimique sont les mêmes chez le cheval et chez l'âne. Il faut juste adapter les doses des molécules utilisées.

- Cas particuliers des ânes géants (TAYLOR TS 1998) :

Les ânes géants répondent peu aux bruits, aux mouvements de bras, aux cravaches. Ils répondent mieux à une pression modérée à l'avant.

Les ânes géants sont moins agiles que les autres ânes et semblent dépourvus de tout sens de l'équilibre ou de coordination lors de l'examen s'ils ne veulent pas coopérer, par exemple lors de l'examen d'un sabot. Il va ainsi s'appuyer sur la personne qui tient la patte. Et de même que les ânes plus petits, ils peuvent taper avec un postérieur avec une telle force et rapidité que l'on ne peut pas tenir la patte. Une solution est d'attacher avec une longe courte et d'utiliser par exemple une sangle au niveau de l'épaule. Il faut attacher la patte dans une position confortable. Il ne faut pas commencer l'examen de suite et ne pas forcer l'animal à avoir deux contentions en une fois. Il faut lui laisser le temps de réaliser, de tester et de se convaincre qu'il peut rester sur 3 pattes. Cela peut demander 3 à 45 minutes. Une fois que l'âne est plus calme, on peut commencer à examiner le sabot. Généralement, ils s'adaptent mieux quand c'est un postérieur qui est attaché et il ne faut jamais utiliser des nœuds qui ne peuvent pas être rapidement déliés.

e) Examen clinique normal

Les ânes sont résistants à la douleur et montrent des signes cliniques seulement quand ils sont effectivement malades. Les signes cliniques peuvent être très frustrés et non spécifiques des systèmes touchés avec, par exemple, une augmentation de la fréquence cardiaque ou un refus de se déplacer lors d'une rupture intestinale. Ne pas prendre en compte ces signes peut mener à des échecs de diagnostic. (TAYLOR TS 1998)

Une difficulté à avancer ou à manger peut être le signe d'une douleur abdominale, des membres ou d'un problème respiratoire. (ASHLEY F.H. 2005)

Il faut examiner les ânes dans un environnement calme. Dans le tableau suivant, les valeurs normales des différents paramètres sont précisées.

Paramètres	Adultes	Jeune		Références
Température (°C)	37,1 (36,2-37,8)	37,6 (36,6-38,9)		SVENDSEN 2008
	36-38			KAY G. 2004a
	36,8-37	37,9-38,1 (1-4 mois)	37-37,3 (18-36 mois)	COUROUCE-MALBLAC et al 2008
Fréquence cardiaque (BPM)	44 (36-68)	60 (44-80)		SVENDSEN 2008
	38-48			KAY G. 2004a
	49,6 +/- 9,1			DELVAUX S. et al 2001
	45-50	63-73 (1-4 mois)	45-53 (18-36 mois)	COUROUCE-MALBLAC et al 2008
Fréquence respiratoire (MPM)	20 (12-44)	28 (16-48)		SVENDSEN 2008
	12-20			KAY G. 2004a
	25,3 +/- 6,3			DELVAUX S. et al 2001
	20-23	30-34 (1-4 mois)	21-24 (18-36 mois)	COUROUCE-MALBLAC 2008

Tableau 1 Température, fréquence cardiaque et respiratoire chez les ânes.

Selon les auteurs, la fréquence cardiaque est différente mais elle dépend de l'exercice et de l'état de stress. Cependant la fréquence respiratoire est plus élevée que chez les chevaux et elle varie selon la température extérieure (cf réduction de la quantité d'eau perdue dans la sueur).

La température rectale peut varier de 1 à 2°C au cours de la journée. On peut ainsi avoir 36°C le matin avec un retour à 38°C à midi. Ce n'est pas le cas de la mule. (KAY 2004a)

On peut utiliser l'hématocrite pour évaluer l'état d'hydratation. Toutefois, les ânes peuvent se déshydrater significativement (12-15%) sans que celui-ci n'augmente. Le test du pli de peau n'est que modérément représentatif et dépend du praticien. (MATTHEWS 15 juillet 2000; YOUSEF 1970; PRITCHARD J.C. 2007)

f) Références hématologiques

a. Normes hématologiques et biochimiques

Une des difficultés que le praticien peut avoir est l'interprétation des valeurs des analyses biochimiques et hématologiques.

Cette partie donne les valeurs obtenues pour des ânes français. Des différences existent avec les autres études. Les écarts de résultats peuvent provenir de différences entre les laboratoires (réactifs, méthodes, instruments) et avec la population étudiée (échantillons, différences physiologiques (âge, sexe...), ration alimentaire, environnement, utilisation des animaux). Les différences observées pour les valeurs enzymatiques peuvent être associées aux différences de températures réactionnelles.

Les différences entre les ânes et les chevaux sont importantes, et il est donc important de ne pas prendre les normes équinées en médecine asine, afin d'éviter des erreurs d'interprétation.

	Anon (1-4 mois) (n=50)	Jeunes ânes (18-36 mois) (n=22)	Adultes (plus que 40 mois) (n=68)
Urée (g/L)	0,25-0,29	0,34-0,43	0,36-0,41
Créatinine (mg/L)	12,2-13,2	10,3-12	9,8-10,6
PAL (UI/L)	514-585	333-408	373-432
ALAT (UI/L)	172-269	231-303	210-241
GGT (UI/L)	30-36	24-34	26-31
Bilirubine totale (mg/L)	1,2-1,5	1,1-1,7	1,3-1,6
Acides biliaires (μ mol/L)	1,2-1,5	1,1-1,7	1,3-1,6
Créatine kinase (UI/L)	118-143	120-204	138-167
Protéines totales (g/L)	58,4-62,3	60,6-67,0	70,9-74,0
Albumine (g/L)	29,5-30,9	28,1-29,7	28,2-29,7
Globulines (g/L)	27,8-32,4	31,8-38,1	41,6-45,6
Fibrinogène (g/L)	4,0-4,9	2,3-3,3	2,5-3,1

Tableau 2 Normes biochimiques (1/3) (COUROUCE-MALBLANC 2008)

Paramètres	Moyenne	Intervalle	Unités
Triglycérides	1	0,2-4,3	mmol/L
CPK	97	36-360	UI/L
ASAT	220	11-402	UI/L
GGT	29	13-79	UI/L
Glutamate déshydrogénase	2,9	0,7-14,6	UI/L
ALP	265	150-563	UI/L
Acides biliaires	<20		UI/L
Bilirubine totale	2,7	1,4-7,7	umol/L
Protéines totales	70	58-82	g/L
Albumine	28	20-34	g/L
Amylase	8	0-24	UI/L
Lipase	16	1-66	UI/L
Glucose		3,1-5	mmol/L
Na		130-149	mmol/L
K		2,8-4,3	mmol/L
Cl		95-108	mmol/L
Cholestérol		1-3	mmol/L

Tableau 3 Normes biochimiques (2/3) (COUROUCE-MALBLANC A. 2008)

Paramètres	Valeurs	Unités	Remarques
tCa	3,37 +/- 0,21	mmol/L	
tMg	1,00 +/- 0,08	mmol/L	-pMg : 0,23 +/- 0,08 mmol/L (23,4 +/- 8,1%) -iMg : 0,59 +/- 0,04 mmol/L (58,8 +/- 5,1%) -cMg (0,18 +/- 0,08 mmol/L (17,8 +/- 7,2%)
Concentration P (serum)	1,14 +/- 0,30	mmol/L	
Concentration PTH (serum)	20,4 +/- 21,2	pg/mL	
Concentration CTR (serum)	13,4 +/- 5,9	pg/mL	
pCa	1,59 +/- 0,21	mmol/L	47%
uCa	53% : 1,78 +/- 0,08	mmol/L	Avec 95% de iCa (1,69 +/- 0,04 mmol/L) et 5% cCa (0,09 +/- 0,08 mmol/L)
pH serum	7,474 +/- 0,027		
PT	66,0 +/- 5,1	g/L	
Ca lié aux protéines	0,024 +/- 0,004	mmol/g protéines	
Mg lié aux protéines	0,004 +/- 0,001	mmol/g protéines	

Tableau 4 Normes biochimiques (3/3) (LOPEZ I. 2006)

tMg : magnésium total/iCa : calcium ionize/iMg : magnésium ionize/pCa : calcium lié aux protéines/pMg : magnésium lié aux protéines/cCa : calcium ionisé/cMg : magnésium ionisé/PTH : parathormone/CTR : calcitriol/tCa : calcium total/uCa : calcium non filterable/uMg : magnesium non filtrable/PT : protéines totales

	Anons (1-4 mois) (n=50)	Jeunes ânes (18-36 mois) (n=22)	Adultes (plus de 40 mois) (n=68)
Erythrocytes ($10^6/\text{mm}^3$)	7,5-7,9	5,8-6,5	5,2-5,6
Hémoglobine (g/100mL)	11,5-12,2	10,4-11,9	10,7-11,5
Hématocrite (%)	32,7-34,6	30,2-35,3	31,0-33,2
VGM (μm^3)	43,0-44,3	51,5-53,5	58,9-60,3
TGMH (%)	33,9-35,6	34,3-34,9	34,3-34,6
Leucocytes (cellules/ mm^3)	13 600-15 600	10 600-13 100	10 100-11 700
PNN (10^3 cellules/ mm^3)	5 900-7000	4 500-6 400	4 500-5 300
PNE (10^3 cellules/ mm^3)	630-928	662-1002	1216-1553
Basophiles (10^3 cellules/ mm^3)	105-128	45-76	56-70
Monocytes (10^3 cellules/ mm^3)	524-674	426-549	340-419
Grand lymphocytes (10^3 cellules/ mm^3)	208-274	105-144	88-123
Petit lymphocytes (10^3 cellules/ mm^3)	5 700- 6 800	4 100-5 400	3 800-4 400
Temps de quick (secondes)	12,2-12,6	11,2-12,3	12,8-13,2
Plaquettes (10^3 cellules/ mm^3)	302-371	197-287	230-267

Tableau 5 Normes hématologiques (COUROUCE-MALBLANC A. 2008)

Attention, l'hématocrite des ânes n'augmente que quand ils sont déshydratés significativement, la fluidothérapie mise en place doit tenir compte de ce facteur.

b. Influence de l'âge, du sexe et de la race sur les analyses hématologiques et biochimiques.

Les valeurs des différentes études sont reportées en annexes.

i. Age

1. Valeurs hématologiques

Une étude assez ancienne (BROWN 1969) a étudié les effets de l'âge sur les valeurs hématologiques des ânes sauvages, de la naissance jusqu'à 24 mois. La quantité d'hémoglobine et le nombre d'érythrocytes, ainsi que le taux d'hématocrite diminuent de 20% durant la 1ère semaine de vie, puis se stabilisent avec une légère baisse pendant la 1ère année. De même, le nombre de polynucléaires neutrophiles diminue de la naissance jusqu'à 10 mois et augmente à nouveau jusqu'à atteindre les valeurs de l'adulte pubère après 18 mois. Au contraire, la numération leucocytaire augmente de la naissance à 10 mois puis diminue pour se stabiliser à 18 mois. Enfin, la quantité d'éosinophiles augmente régulièrement jusqu'à deux ans.

Plus récemment, on a trouvé une influence significative de l'âge ($p < 0,05$) sur tous les paramètres hématologiques (PITEL P.H. 2006). Il apparaît ainsi qu'avec l'âge, on peut observer une diminution du nombre d'hématies, de la quantité d'hémoglobine, du taux d'hématocrite, de la numération leucocytaire, du nombre de plaquettes et des lymphocytes. La numération des hématies, le VGM, la numération plaquettaire, les fractions lymphocytaires et éosinophiliques, les protéines totales, les globulines et le fibrinogène sont significativement différents en fonction de l'âge chez les ânes anglais (ZINKL J.G. 1990).

Une étude menée en Catalogne rapporte un effet significatif ($p < 0,05$) de l'âge de l'animal notamment sur la numération leucocytaire totale (FOLCH P. 1997). Par ailleurs, chez les ânes américains (ZINKL J.G. 1990), le taux de polynucléaires éosinophiles semble croître avec l'âge, ce qui pourrait être lié à une augmentation de la charge parasitaire.

La diminution significative (seuil de risque de 5%) du nombre d'hématies avec l'âge est observée dans 2 autres études : sur les ânes du cotentin et normands (PITEL PH 2006) et en Californie (ZINKL J.G. 1990). Cette observation peut s'expliquer par le fait que les jeunes ânes sont plus stressés lors du prélèvement et qu'il se produit donc une splénocontraction avec la libération d'hématies circulantes. Cependant, tous les prélèvements ont été réalisés dans le calme, et cette observation existe aussi dans des populations équines. Il est possible que certaines de ces divergences soient explicables par des techniques de laboratoires différentes, par l'influence du climat et de l'alimentation, mais aussi par les outils statistiques utilisés ainsi que par la petite taille de certaines populations étudiées (FRENCH J.M. 1995; MORI E. 2003; MORI E. 2004)

Une diminution de la numération érythrocytaire et une augmentation du VGM chez les ânes américains, normands et catalans s'expliquent par la petite taille des érythrocytes chez le jeune due à une légère carence en fer. (ZINKL J.G. 1990; FOLCH P. 1997; PITEL PH 2006)

2. Valeurs biochimiques

Certains paramètres varient selon l'âge comme, par exemple, les phosphatases alcalines (PAL), avec une augmentation chez l'ânon qui serait d'origine osseuse ainsi que le phosphate inorganique. De même, au niveau des protéines totales, les différences viennent de différences au niveau des globulines qui augmentent, avec une influence majeure des α globulines. De plus, ces valeurs de globulines sont influencées par l'état gestant. (ZINKL J.G. 1990; MATTHEWS NS 1997; PITEL PH 2006)

La quantité de lipides diminue significativement avec l'âge dans une étude (PITEL PH 2006) mais d'autres montrent plutôt une augmentation au cours de la vie.(ZINKL J.G. 1990; FRENCH J.M. 1995).

Les résultats obtenus dans une étude révèlent une différence significative (au seuil de risque de 5 %) des valeurs obtenues pour le temps de Quick en fonction des trois classes d'âge. Cependant, les valeurs les plus faibles sont obtenues pour la classe des jeunes, âge le plus représentatif de la période de castration. Il semble donc que les troubles de la coagulation observés chez certains ânes au moment de cet acte chirurgical ne soient pas liés à un déficit en facteurs VII, X, V, II et en fibrinogène.(PITEL PH 2006)

ii. Sexe

1. Valeurs hématologiques

Alors que certaines études ne trouvent pas d'effet de l'âge ou du sexe sur les variables hématologiques des ânes présentés au Donkey Sanctuary (Grande Bretagne) ou des ânes catalans (FRENCH J.M. 1995; JORDANA J. 1998), les paramètres hématologiques semblent être significativement modifiés par l'âge et le sexe chez les ânes californiens et normands (ZINKL J.G. 1990; PITEL PH 2006).

Chez les ânes normands a été trouvée une influence du sexe sur la lignée rouge avec une numération en hématies plus élevée chez les mâles, alors que le VGM, le TGMH et le rapport hématocrite/hémoglobine sont supérieurs chez les femelles.

Dans une étude sur des ânes iraniens, des résultats contraires ont été trouvés avec des valeurs de TGMH, VGM et une quantité d'hémoglobine significativement plus élevées chez les mâles ($P < 0,05$) (NAYERI 1978).

Chez les ânes californiens, une augmentation du CCMH, du taux de leucocytes et de polynucléaires neutrophiles a été observée chez les femelles par rapport aux mâles (ZINKL J.G. 1990).

Au Brésil, un effet sexe a aussi été rapporté avec, respectivement, une augmentation significative ($p < 0,05$) du nombre de polynucléaires neutrophiles chez les mâles et une augmentation de la CCMH et du VGM chez les femelles (MORI E. 2004).

Une influence du sexe sur les paramètres hématologiques semble donc réellement exister sans que celle-ci soit systématiquement significative dans l'ensemble des races asines (NAYERI 1978).

2. Valeurs biochimiques

Concernant les paramètres biochimiques, aucune différence liée au sexe n'a été rapportée chez les ânes catalans, anglais et californiens (ZINKL J.G. 1990; FRENCH J.M. 1995; JORDANA J. 1998). Néanmoins, des auteurs ont mis en évidence une élévation significative du taux de créatinine chez les mâles normands comparés aux femelles (PITEL PH 2006).

Cependant, une observation inverse a été trouvée chez les ânes brésiliens et dans cette même étude, une influence du sexe ($p < 0,05$) est observée pour la concentration plasmatique en glucose, la protéinémie totale et l'albuminémie qui sont apparues plus élevées chez les mâles, tandis ce que les femelles présentent un taux de calcium et de potassium supérieurs (MORI E. 2003).

g) Mesure du poids et de l'âge

a. Détermination de l'âge

La longévité des ânes est difficilement évaluable, en effet la dentition de ces derniers évolue différemment de celles des chevaux, il est donc dur d'estimer le véritable âge des vieux ânes.

Chez l'âne, les dents sont plus étroites transversalement : il en résulte que leur table prend plus tôt la forme ronde puis triangulaire. Leur dureté est plus grande et leur usure plus lente que chez le cheval. En conséquence, le rasement et le nivellement sont plus tardifs et les dents paraissent plus longues quand l'animal avance en âge. Enfin, les coins inférieurs ont un infundibulum à paroi linguale plus mince, souvent fissurée et incomplète. Leur rasement est particulièrement irrégulier.

Les mulets ont une conformation des incisives qui s'approche plus des ânes que des chevaux (BOYER 2007 ; MUYILLE S 1999; RAVENAU A. 2002).

	Pinces	Mitoyennes	Coins
Eruption des incisives de première dentition	0-2 semaines	2 mois	12 mois
Eruption des incisives permanentes	3-3,5 ans	4 ans	5-5,5ans
Apparition de l'étoile radicale	3,5-4ans	4-4,5ans	5,5-7ans
Disparition du cornet dentaire	A partir de 11ans	4-4,5ans	5,5-7ans
Queue d'aronde			A partir de 6 ans
sillon de Galvayne			A partir de 13ans

Tableau 6 Détermination de l'âge selon la dentition.



Figure 11 Dentition de l'âne selon l'âge

Les différences individuelles peuvent venir de différences environnementales et comportementales, par exemple le type d'alimentation, des habitudes individuelles telles que la mastication ou la quantité de nourriture ingérée, et aussi du faible nombre d'ânes âgés dans l'étude.

b. Détermination du poids

On a tendance à sous estimer le poids des ânes. Des études ont été réalisées chez des ânes sédentaires et chez des ânes et des mules au travail en Afrique du Nord.

i. Ane sédentaire

Ces 2 équations permettent d'évaluer le poids avec une variation de 10 à 20 kg par rapport au poids réel. (ELEY J.L. 1993)

1. Jeunes animaux

Cette équation a été réalisée à partir de 26 ânes de moins de 2 ans

$$\text{Poids(kg)} = \text{circonférence thoracique (cm)} \times 2,778 \times 0,000283$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,971$

2. Adultes

Cette équation a été réalisée à partir de 217 ânes :

$$\text{Poids(kg)} = \text{hauteur au garrot (cm)} \times 0,240 + \text{circonférence thoracique (cm)} \times 2,576 \times 0,000252$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,923$

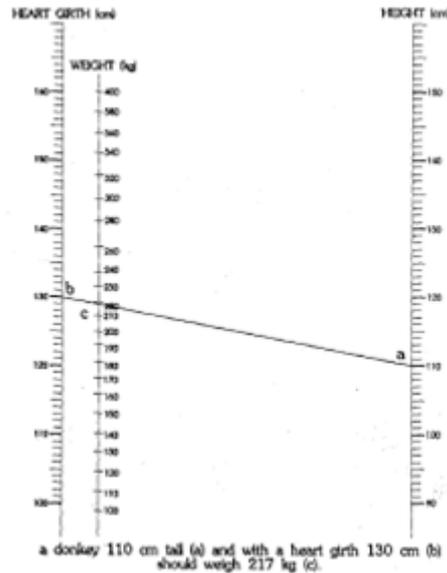


Figure 12 Normogramme pour l'estimation du poids d'ânes adultes. (ELEY J.L., 1993)

ii. Ane au travail

Le poids est surestimé avec l'équation des ânes au repos. (PEARSON R.A. 1996; KAY G. 2004a)

1. Jeunes

$$\text{Poids(kg)} = \text{circonférence ombilicale (cm)}^{2,13} / 302$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,81$

$$\text{Poids(kg)} = (\text{circonférence ombilicale(cm)}^{1,40} \times \text{longueur (cm)}^{1,09}) / 1000$$

avec un coefficient de corrélation de $R^2=0,87$

Longueur : pointe du coude à la tubérosité ischiatique

2. Adultes

La circonférence thoracique est prise en passant par le bord caudal du garrot et l'arrière du coude.

$$\text{Poids (kg)} = \text{circonférence thoracique (cm)}^{2,65} / 2188$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,81$

Il y a aussi une équation avec 2 variables, qui utilise la circonférence thoracique et la longueur mesurée du processus de l'olécrane du coude jusqu'à la tubérosité ischiatique :

$$\text{Poids(kg)} = (\text{circonférence thoracique (cm)}^{2,12} \times \text{longueur (cm)}^{0,688}) / 3801$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,84$

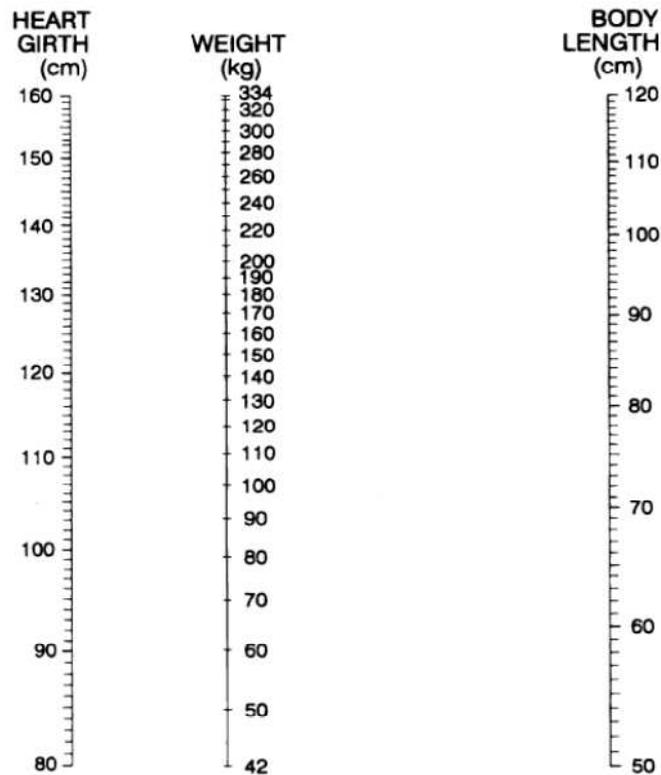


Figure 13 Normogramme pour l'estimation du poids chez des ânes adultes au travail. (PEARSON R.A. 1996)

NB : Pour les mules, une équation basée sur l'étude de 117 mules a été réalisée: (KAY G. 2004a)

$$\text{Poids (kg)} = \text{circonférence thoracique (cm)}^{2,17} / 251$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,64$

$$\text{Poids (kg)} = -330 + (2,8 \times \text{circonférence thoracique (cm)}) + (1,36 \times \text{longueur (cm)})$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,68$

longueur = Longueur de la pointe du coude à la pointe de la fesse.

Pour les jeunes animaux, il semble que l'on puisse utiliser la même équation.

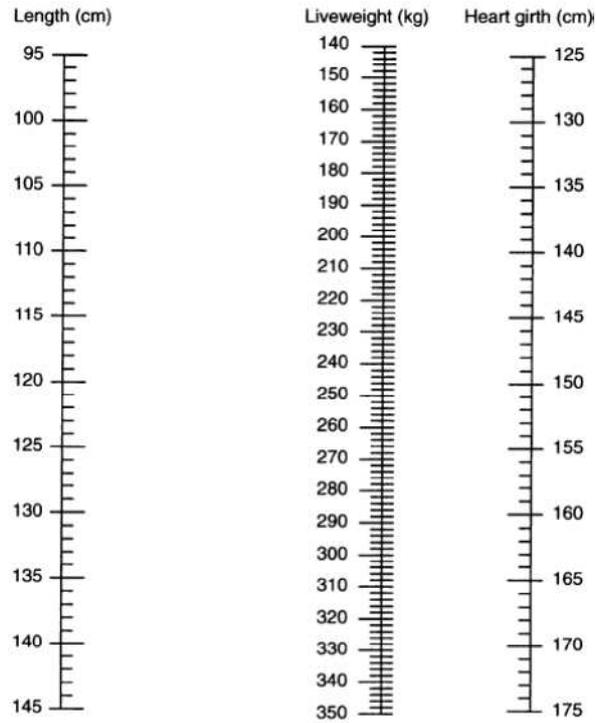


Figure 14 Normogramme pour l'estimation du poids des mules adultes au travail. (KAY G. 2004a)

Il faut essayer d'utiliser le normogramme correspondant le plus à celui de l'animal concerné.

II LES AFFECTIONS CUTANÉES DE L'ÂNE.

A Dermatoses d'origine infectieuse.

Les affections surtout développées dans cette partie sont celles où des cas ont été décrits, ou quand il y a des données spécifiques aux ânes. Ainsi plusieurs affections, qui existent chez les ânes, mais qui n'ont pas fait l'objet d'étude ne seront pas décrites entièrement.

Affection/agent	Fréquence	Localisation	Traitement de choix	Actions complémentaires
Gales	<i>Chorioptes</i> : fréquent <i>Psoroptes</i> et <i>Sarcoptes</i> : rare	Gale chorioptique : paturons	Organophosphorés, Carbamates, Ivermectine	Décontamination du milieu en cas d'effectifs
Démodicie	Rare	Face, encolure, épaules, membres antérieurs	Ivermectine, organophosphorés, perméthrine	Bonne hygiène
Infestation par des poux	Très fréquents en collectivité	Tronc, sous la crinière, croupe, queue, partie inférieure des membres	Organophosphorés, carbamates, pyréthrinoïdes	Décontamination du matériel, sellerie, etc +/- locaux
Infestation par des tiques	Fréquente	Zones péri-oculaires, base des oreilles, crinière...	Pyréthrinoïdes, organophosphorés	Eviter les zones à risques pendant les saisons à tiques
Thrombiculose	Peu fréquente	Paupières, pavillon auriculaire, ventre, paturons	Diazinon, perméthrine, fipronil	
<i>Dermanyssus gallinae</i>	Animaux au contact avec des poules	Parties distales des membres	Eloigner les animaux de la zone contaminée	Traitement des locaux
Infestation par des <i>Gasterophilus spp</i>	Assez fréquente	Membres, lèvres, mâchoires	Ivermectine, moxidectine	
Hypodermose	Rare	Dos	Organophosphorés, avermectines	Chirurgie
Dermatite estivale récidivante	Fréquente	Tête, oreilles, dos croupe	Protections, mise à l'abri pendant les périodes à risque	Shampooing, corticoïdes

Affection/agent	Fréquence	Localisation	Traitement de choix	Actions complémentaires
Habronérose	Rare	Infection des plaies, notamment des zones humides	Ivermectine, diéthylcarbamazine	Hydrothérapie, pommade, chirurgie
Plaies de membres (« Jack sores »)	Surtout chez les ânes géants	Zone de flexion du jarret, du carpe...	Diminuer ration en granulés, ivermectine	Bonne hygiène, traitement topique
Onchocercose	Rare	Tête, encolure, partie ventrale de l'abdomen	Avermectines	Lutte contre les <i>Culicoides</i>
Oxyure	Assez fréquente	Marges de l'anus	Benzimidazoles, endectocides, pyrantel	Traitement hygiénique
Dermatophytose ou teigne	Assez fréquente	Souvent au niveau des harnachements	Griséofulvine enilconazole	Isolement, désinfection du matériel
Sporotrichose	Rare	Membres, cou, région ano-génitale	Griséofulvine Iodure de potassium	
Histoplasmose	Rare	Jarret, face palmaire des jarrets	Long et coûteux, Souvent élimination des malades	Désinfection des locaux, désinsectisation
Besnoitiose	Absente en France	Derme et muqueuse	Triméthoprime-sulfaméthoxazole	Limiter les contacts avec les insectes
Leishmaniose	Absente en France	Diffus ou cutanéomuqueux	Antimoine	
Dourine	Absente en France	Organes génitaux puis ailleurs	Souvent inefficace	
Trypanosomose	Absente en France	Cou, flanc, dos, œdème déclive, kératite,	Bromure d'homidium, suramine...	
Dermatophilose	Fréquente	Zones exposées aux macérations et à la pluie	Bonne hygiène, shampoing	Antibiothérapie générale rare, ne pas mettre de bandage

Affection/agent	Fréquence	Localisation	Traitement de choix	Actions complémentaires
Dermatite staphylococcique et à streptocoques	Assez fréquentes	Plus diffus que la dermatophilose	Bonne hygiène, shampoing	Antibiothérapie générale rare, ne pas mettre de bandage
Dermatite à <i>Fusobacterium</i> et <i>Corynebacterium</i>	Peu fréquentes	Œdème des membres	Antibiothérapie	Retrait des nodules lymphatiques
Morve	Absente en France	Tête, encolure	aucun	
Gourme	Absente en France	Ganglions lymphatiques sous maxillaires et/ou rétropharyngiens	antibiothérapie	Isolement, désinfections des locaux
Herpes virus équin 3	Rare	Pénis, muqueuse fourreau, vulve région périnéale	Crème antibactérienne	Repos sexuel
Stomatite vésiculeuse	Peu fréquente	Lèvres, muqueuses, bourrelet coronaires	Pas de traitement spécifique	Limiter le déplacement des animaux
Horse pox	Rare	Forme buccale et forme au niveau de la partie distale des membres	Pas de traitement spécifique	

Tableau 7 Tableau de synthèse des maladies infectieuses.

1) Origine virale

a. Herpes virus équin 3 (EHV 3)

Etiologie : Il s'agit d'un virus (herpesviridae), composé d'un génome relativement important à ADN linéaire double brin encapsulé dans une capsid, elle-même enveloppée dans une enveloppe. Les herpesvirus sont des virus fragiles : ils résistent très peu de temps dans le milieu extérieur. L'infection se fait donc nécessairement par contact étroit (rapport sexuel, grossesse, accouchement).

Epidémiologie : La transmission est directe, essentiellement par voie génitale, mais elle nécessite de légères abrasions de la peau ou des muqueuses génitales pour que le virus puisse pénétrer dans les cellules épithéliales. Elle peut également être réalisée par l'intermédiaire de mouche, lors d'examen gynécologiques ou d'explorations rectales manuelles.

Localisation : Ce virus affecte le pénis et la muqueuse du fourreau du mâle et la région périnéale et la vulve des femelles (dans les cas plus grave, sur la peau de l'anus et de la queue).

Signes cliniques : quelques jours après le coït, une réaction inflammatoire se développe avec apparition de vésicules, de pustules, d'ulcérations avec, généralement, une infection bactérienne secondaire. L'œdème régresse et un tissu de granulation sain se met en place vers les 10-14^{ème} jours. Des avortements sont possibles.(PASCOE 1993; KNOTTENBELT 2005; KNOTTENBELT 2009)



Figure 15 Lésions typiques de l'herpes virus chez un âne, contaminé lors d'un accouplement. (KNOTTENBELT 2005)

Diagnostic différentiel : *molluscum contagiosum*, poxvirose, pemphigus foliacé ou vulgaire, autres infections génitales (dont la dourine), stomatite vésiculeuse, carcinome (dans les étapes précancéreuses). (PASCOE R 1999)

Diagnostic :

-Isolement du virus (culture ou PCR), possible que lorsque les prélèvements sont faits lors de l'apparition des lésions et se fait à partir de raclages cutanés (peau ou muqueuse).

-Examen direct du virus dans le liquide des vésicules, en microscopie électronique.

-Des prélèvements de sérum, faits à 4 semaines d'intervalle, peuvent être utilisés pour des épreuves de neutralisation et de fixation du complément, mais ceci est généralement réalisé pour des études épidémiologiques. (PASCOE 1993; SEIGNOUR M. 2006)

Traitement : -éliminer les croûtes avec de l'eau oxygénée puis appliquer une solution de Lugol forte.

-crème antibactérienne. Si la zone est très douloureuse, utiliser une crème antibiotique contenant un anesthésique local (comme dans les crèmes pour les hémorroïdes chez l'homme).

-repos sexuel pour limiter l'extension de la maladie ; 3 semaines sont généralement suffisantes pour la guérison et l'arrêt de l'excrétion de virus par le mâle. (PASCOE 1993; SEIGNOUR M. 2006; KNOTTENBELT 2005)

Pronostic : Une immunité de plusieurs années se met en place chez le mâle. Les femelles semblent être responsables de la propagation et des réémergences du virus dans les troupeaux (Beaucoup d'herpes virus latents peuvent donner des résurgences). La réactivation virale se fait lors de la saillie (Merial 2010; KNOTTENBELT 2005).

b. Stomatite vésiculeuse

Il n'y a pas de cas décrit en France. La maladie est limitée au continent américain (elle a été décrite chez des chevaux en France en 1915 et en 1917, et en Afrique du Sud en 1886 et en 1887). (OIE 2002)

C'est une zoonose mineure qui peut atteindre les équidés, les bovidés, les suidés et des hôtes sauvages.

Etiologie : Il s'agit d'un virus de la famille des Rhabdoviridés, du genre *Vesiculovirus*.

Epidémiologie :

Transmission : La contamination se fait par voie transcutanée, transmuqueuse ou est indirecte, via des arthropodes (*Phlebotomus*, *Aedes*, etc.) Les sources du virus sont la salive, les exsudats ou les épithéliums des vésicules ouvertes, le sol et les plantes (suspicion).

Variations saisonnières : La stomatite vésiculeuse est plus fréquente durant la saison des pluies, dans les zones tropicales, bien qu'elle soit aussi présente dans certains pays pendant les périodes sèches. Elle disparaît généralement lors des premières gelées dans les zones tempérées.

Localisation : Les lésions sont situées sur les lèvres, les muqueuses buccales, et les bourrelets coronaires des sabots.

Signes cliniques : La période d'incubation peut atteindre 21 jours. Les ânes peuvent présenter ensuite une salivation excessive, des vésicules blanches, surélevées ou ouvertes, de taille variable, dans la bouche (face supérieure de la langue, face externe et commissures des lèvres, pourtour des narines et gencives), des lésions podales, des boiteries.

Diagnostic: Neutralisation virale, ELISA, Fixation du complément (tissu épithélial, liquide vésiculaire).

Traitement: Guérison en 2 semaines environ. Aucun traitement spécifique n'existe. Les antibiotiques peuvent éviter les surinfections des tissus excoriés. Les anticorps sériques atteignent des titres élevés mais une réinfection peut survenir.

Prévention: Les déplacements d'animaux doivent être limités et des examens de laboratoire doivent être pratiqués rapidement. Les véhicules et les objets doivent être désinfectés.

c. Papillomatose

Ce sont des virus très spécifiques d'espèces, sauf le BPV-1 et plus rarement le BPV-2 qui passent des bovins aux équidés. Ces virus sont suspectés d'avoir un rôle dans le développement des sarcoïdes. Les sarcoïdes sont des tumeurs fibroblastiques localement invasives (voir partie sarcoïdes). Des épizooties de sarcoïdes ont été rapportées chez les ânes et, dans une étude, des ânes ont été infectés par d'autres ayant des sarcoïdes et le génome du BPV-1 a été isolé de sarcoïdes de tous. Des vaccins à base des protéines L1 et E7 ont été testés chez 8 ânes ayant des sarcoïdes. 50% des ânes vaccinés ont eu une régression de la tumeur, plus fréquemment que chez ceux ayant reçu un placebo (2 sur 8), et la progression de la tumeur chez les ânes vaccinés (8) n'a été visible qu'une fois. (NASIR L. 2008)

Un cas de papillomatose a été décrit au niveau des lèvres d'un âne dans un rapport du zoo de San Diego.(GRINER L.A. 1983)

Etiologie: Un papovavirus est responsable

Epidémiologie: Ce sont les jeunes chevaux (3-4 ans) les plus affectés mais des animaux âgés n'ayant jamais eu de contact avec le virus peuvent le développer. Aucune donnée n'est disponible pour l'âne.

La contamination est directe ou indirecte entre les chevaux du même pré.

Signes cliniques: De nombreuses verrues, qui peuvent être coalescentes, apparaissent préférentiellement sur la tête, les naseaux et moins couramment sur les extrémités des membres et le cou...

Diagnostic différentiel: Sarcoïde verruqueux, carcinome épidermoïde, molluscum contagiosum, horse pox.

Diagnostic: La contagiosité, la clinique et le contexte épidémiologique sont des éléments importants mais le diagnostic de certitude passe par l'examen histopathologique.

Traitement: La guérison est spontanée généralement en 3 à 4 mois. (KNOTTENBELT 2009)

d. Horse pox

Etiologie : Cette maladie est bénigne, assez contagieuse, due à un pox virus non classifié pour l'instant. Il est similaire à un cow pox virus. Il a un potentiel zoonotique.

Epidémiologie : C'est une maladie rare, rencontrée chez les équidés.

Signes cliniques : il existe 2 formes. Dans la forme buccale, les lésions se situent dans la bouche et au niveau des lèvres. Cette forme dure environ 3 semaines et n'est pas considérée comme sérieuse. Elle peut passer inaperçue dans certains cas. Un cas a été reporté chez un âne femelle de 10 ans, qui a été euthanasié à cause de lésions prolifératives et éruptives au niveau de la face, des naseaux, des lèvres, des joues et des gencives, mais aussi à cause d'une fracture du fémur gauche. Les papules étaient aussi présentes au niveau des surfaces cutanées des narines, des paupières et des zones de flexions au niveau du canon et de la bande coronaire. (JAYO M.J. 1986)



Figure 16 Tête d'un âne atteint par un pox virus. On peut noter les lésions éruptives et prolifératives autour de l'oeil, des lèvres et des naseaux. (JAYO M.J. 1986)

Dans la forme cutanée, les papules deviennent des vésicules et des pustules recouvertes d'une croûte fragile, surtout au niveau des surfaces de flexion de la partie distale des membres. Les lésions peuvent aussi affecter la vulve et le pénis ainsi que la face palmaire du paturon. La généralisation est très rare. Les vésicules évoluent rapidement (4 jours) vers un ulcère et les pustules se recouvrent d'une croûte avec exsudation. Cela peut être douloureux mais il n'y a généralement pas de prurit. Ça ressemble beaucoup aux signes cliniques du *molluscum contagiosum* chez le cheval, et pourrait même être la même maladie. Des signes cliniques généraux peuvent être présents, de type hyperthermie ou apathie.

Diagnostic différentiel : Papillomatose, pemphigus foliacé, dermatophytose, dermatophilose, exanthème coïtal, sarcoïde.

Diagnostic : Signes cliniques, biopsie, immunofluorescence directe ou indirecte, isolement du virus (PCR..), microscopie électronique.

Traitement : Il n'y a pas de traitement spécifique, la rémission est spontanée avec la mise en place d'une immunité durable après 4 semaines. Les lésions peuvent s'infecter et un antiseptique local peut être utile.

La désinfection des box avec un désinfectant virucide, tel que le peroxyde d'hydrogène peut limiter la propagation. (JAYO M.J. 1986; KNOTTENBELT 2009)

e. Artérite virale équine.

Etiologie : Il s'agit d'une maladie contagieuse due à un Arterivirus. Il entraîne des avortements, une infertilité et des problèmes dermatologiques. Le temps d'incubation est entre 3 et 14 jours chez les chevaux.

Epidémiologie : C'est une maladie qui est présente dans de nombreux endroits dans le monde, à basse prévalence et sporadiquement. Certaines infections peuvent être sub-cliniques.

La contamination se fait par voies respiratoire et génitale (urine ou semence).

Signes cliniques : Des signes cutanés localisés ou généralisés sont présents tels qu'une éruption cutanée avec des papules et des plaques ressemblant à des lésions d'urticaires. Des signes généraux variables sont également présents, incluant de l'hyperthermie, un abattement, un œdème des membres/tête/abdomen ventral/scrotum/prépuce/conjonctive, de la toux, une l'intolérance à l'effort et des avortements pendant ou juste après l'épisode d'hyperthermie.

Diagnostic différentiel : Urticaire, purpura hémorragique, piqûres d'insectes, dermatophytose, infections respiratoire, toutes causes d'avortement.

Diagnostic : Isolement du virus de l'appareil respiratoire ou reproducteur, neutralisation du sérum, histopathologie.

Traitement : Aucun traitement n'est disponible. Des vaccinations sont cependant possibles pour contrôler la propagation.(KNOTTENBELT 2009)

f. Molluscum contagiosum, dermatose nodulaire virale équine, papillomatose congénitale, plaques auriculaires (KNOTTENBELT 2009)

Ce sont des maladies virales dont aucun cas chez un âne n'a encore été décrit.

Molluscum contagiosum : C'est une maladie présente surtout en Afrique du sud, mais quelques cas ont été reportés en Europe du Sud chez des chevaux. Il s'agit de multiples papules bien définies grises ou blanches qui se trouvent au niveau de la crinière et de zones glabres. D'autres zones peuvent être affectées avec souvent une alopecie focale.

Dermatose nodulaire équine : C'est une maladie due à un pox virus. Elle est présente en Afrique et dans quelques états des Etats Unis. La contamination est directe ou indirecte via des vecteurs (ex : mouches). Les lésions sont de nombreuses papules d'apparition soudaine qui évoluent rapidement en croûtes avec une alopecie au niveau du scrotum et de

l'abdomen. Les lésions cicatrisent en environ 2 semaines et la plupart des cas guérissent en 4-6 semaines (quelques cas en plusieurs années). Il n'y a pas de signes généraux.

Papillomatose congénitale : C'est un papillomavirus qui semble pouvoir passer la barrière transplacentaire. Il s'agit généralement de petite verrue, localisée, unique ou multiple (allant de 5mm à 20cm) au niveau de la tête, du cou ou du tronc. Il n'y a généralement pas de signes généraux. Le traitement est chirurgical ou à base de crème (ex : nitrate d'argent). Certains cas se sont résolus spontanément.

Plaques auriculaires : C'est une affection courante chez les chevaux, dans le monde entier. Elle est probablement due à un papillomavirus et la transmission serait due à *Simulium spp.*. Des papules grises/rosées et des plaques coalescentes, caractéristiques, souvent très douloureuses, se développent au niveau du pavillon de l'oreille. Elles peuvent aussi se trouver sur la ligne médiale ventrale, sur le prépuce.... La résolution n'est pas spontanée.

2) Origine bactérienne

Les infections pluri-microbiennes sont courantes. Les membres sont les zones les plus touchées, sauf pour la dermatophilose qui peut être généralisée.

Lorsque l'infection est généralisée, le statut immunitaire de l'âne doit être contrôlé.

Le diagnostic différentiel entre les différentes affections bactériennes peut être fait sur la clinique mais c'est plus compliqué chez l'âne que chez le cheval. Des lésions douloureuses sont plutôt dues à un Staphylocoque alors qu'une douleur modérée avec des croûtes serait plus due à un Streptocoque. Les infections à Staphylocoques sont moins exsudatives que celles dues à *Dermatophilus congolensis*.

Aucune n'entraîne généralement de prurit.

Les infections bactériennes sont souvent pluri-microbiennes. De plus des infections fongiques peuvent venir compliquer le tableau clinique et donc le diagnostic. Il y a peu de connaissance sur la flore normale de la peau de l'âne et il est certain que les ânes situés dans des climats chauds et secs ont moins de problèmes de peau que ceux vivant dans des environnements humides.

Diagnostic : Culture, biopsie si nécessaire, mais les cultures montrent souvent une population pluri microbienne avec des agents pathogènes et opportunistes, comme des agents commensaux, et il est alors difficile d'identifier le pathogène principal.

Une fois l'antibiogramme réalisé on peut prescrire un traitement adapté. Cependant, une bonne hygiène peut soigner de nombreux cas et l'exposition au soleil aide beaucoup. Des bains antibactériens répétés risquent de faire macérer la peau, alors qu'un seul bain, selon les prescriptions du laboratoire, est généralement suffisant pour initier le retour à la normale. Les bandages, bandes de repos, couvertures... doivent être retirés pour éviter la macération et pour diminuer l'exsudation locale. De plus, avec ces protections, il est facile de diminuer l'apport sanguin et donc de créer une nécrose locale, plus ou moins

superficielle, de la peau. Faire que la peau reste sèche et donner une bonne alimentation sont des aspects importants.

Les antibiotiques par voie systémique sont une option dans le cas des infections bactériennes confirmées mais l'inconvénient est la faible distribution à la surface de la peau ou dans les follicules pileux de l'antibiotique. Dans la plupart des cas, les antibiotiques devraient être évités sauf si une espèce unique de bactérie est isolée et que la concentration minimale inhibitrice peut être atteinte au site de l'infection.

L'utilisation de crème à base de corticoïdes sur les lésions devrait être évitée car non seulement elle est inefficace mais, en plus, elle diminue l'immunité locale et a tendance à rendre la peau plus fine lors d'utilisation fréquente.

i. Dermatophilose

Etiologie : *Dermatophilus congolensis* est un actinomycète qui, associé à une humidité excessive ou une mauvaise hygiène peut entraîner des troubles cutanés dont la gravité dépend de la saison et des conditions environnementales (type estival ou type hivernal). C'est la première cause d'infection bactérienne et est assez fréquent.

Localisation : Les lésions sont surtout sur les zones exposées aux pluies et macérations, la ligne du dessus, la partie inférieure des membres, la face, la tête, la face caudale des paturons et le devant des canons postérieurs.

Signes cliniques : Une alopecie est présente, avec des lésions exsudatives et multifocales, des croûtes couvrant un érythème qui peut être hémorragique. La peau est plus irritée que douloureuse. Les ânes présentent peu de prurit et les poils ont un aspect typique en brosse (des poils apparaissent sous les croûtes). (TRIOMPHE 2010; KNOTTENBELT 2005)

Selon la période, on peut avoir 2 types de dermatophilose :

- Pelage d'hiver : exsudat purulent, peau suintante, lésions actives avec du pus crémeux, épais, entre la peau et la croûte, face intérieure de la croûte souvent concave avec la racine des poils visible.
- Pelage d'été : croûtes plus petites formant des nodosités en grenaille dans le pelage.

On peut avoir, dans des cas plus graves, un abattement, un amaigrissement, une dépression, de la fièvre et une hypertrophie ganglionnaire. Quand l'infection est étendue, on va avoir une perte de poils importante, et lorsque l'humidité est excessive, des lésions suintantes. (PASCOE 1993)

Diagnostic : Examen clinique, calques, culture, biopsie de peau.

Diagnostic différentiel : Dermatophytose, coup de soleil, pemphigus.

Traitement : La guérison est souvent spontanée avec une bonne hygiène. La tonte suivie d'un bain à base d'antibactérien peut être utile.

Les lésions peuvent être tamponnées avec de la polyvidone iodée, les débris des régions infectées éliminés, et du permanganate de potassium à 5% dans une solution de vert brillant à 0,5% appliqué sur les lésions. Si l'infection est grave au niveau des marques blanches du

nez et des membres, il faut appliquer des pommades antibiotiques, et des solutions de sulfate de zinc et d'acétate de plomb pour assécher les lésions.

Les infections généralisées peuvent être traitées à l'aide de shampoings commerciaux antiseptiques.

Un traitement général avec des antibiotiques est nécessaire quand les lésions sont graves ou étendues. Il s'agit d'injections intramusculaires de pénicilline-streptomycine tous les jours pendant 3 à 5 jours selon les troubles.

Les bandages favorisent la macération sont à éviter ainsi que l'humidité et il est conseillé de donner une ration adaptée. (PASCOE 1993; KNOTTENBELT 2005)

ii. Dermatite staphylococcique

Etiologie : Cette dermatite est due à *Staphylococcus aureus* et *S. pseudintermedius* qui sont des coques Gram positif.

De fréquence moyenne, généralement au printemps et fin de l'été, elle est souvent en rapport avec la saleté des harnachements, les frictions ou un manque d'hygiène. (TRIOMPHE 2010)

Signes cliniques : On peut avoir une folliculite ou, dans les cas plus graves, une furonculose. Les lésions sont très douloureuses et peuvent entraîner des boiteries. Cependant, elles sont moins exsudatives que les lésions causées par *Dermatophilus*. Les infections se développent rapidement. Des petites lésions de 1-2mm deviennent rapidement coalescentes pour donner une dermatite exsudative avec un œdème associé. Les lésions sont plus diffuses que pour la dermatophilose, au niveau des membres et de la tête.(PASCOE 1993; PASCOE R 1999; SVENDSEN 2008; KNOTTENBELT 2005)

Diagnostic différentiel : Folliculite à Streptocoques, dermatophilose, dermatophytose, infection à *Corynebacterium pseudotuberculosis*, dermatite dues à des médicaments ou des produits chimiques...

Diagnostic : Examen clinique, commémoratifs (dont la propreté de l'environnement et des équipements), culture, biopsie.

Traitement : La guérison est souvent spontanée avec une bonne hygiène. La tonte suivie d'un bain à base d'antibactérien peut être utile (savon à base de chlorhexidine). Les bandages favorisent la macération sont à éviter ainsi que l'humidité et il est conseillé de donner une ration adaptée. (PASCOE R 1999; KNOTTENBELT 2005)

Chez les ânes, Il existe une variante, au niveau du creux du paturon. (TRIOMPHE 2010)

iii. Dermatite à streptocoques

Cette dermatite est due à *Streptococcus equi equi* et *S. zooepidemicus* qui sont des coques Gram positif.

La fréquence est moyenne et plutôt par manque d'hygiène ou d'entretien.

Signes cliniques : Une petite folliculite douloureuse se développe autour de la bouche, de la vulve et des plaies. Les croûtes sont plus adhérentes mais la douleur est plus modérée que pour les staphylocoques. L'infection peut devenir généralisée avec une lymphadénopathie, des abcès et une douleur très importante.

Diagnostic différentiel : folliculite à Staphylocoques, dermatophilose, cellulite, infection à *Corynebacterium pseudotuberculosis*, morve.

Traitement : La guérison est souvent spontanée avec une bonne hygiène. La tonte suivie d'un bain à base d'antibactérien peut être utile. Les bandages favorisant la macération sont à éviter ainsi que l'humidité et il est conseillé de donner une ration adaptée.

Chez les ânes, Il existe une variante, au niveau du creux du paturon. (PASCOE R 1999; TRIOMPHE 2010; KNOTTENBELT 2005)

iv. Dermatite à *Fusobacterium (F. necrophorum)* et dermatite à *Corynebacterium sp.*

Etiologie : *F. necrophorum* est un bacille à Gram négatif anaérobie strict et *Corynebacterium sp.* est un bacille à Gram positif anaérobie strict.

Les infections nécessitent souvent des facteurs prédisposants, tels que de mauvaises pratiques d'élevage. Si l'appareil lymphatique est atteint, il se forme des cordons lymphatiques et des abcès avec une infection qui remonte vers le haut du membre atteint.

C. paratuberculosis est l'agent de la lymphangite ulcéreuse, qui est contagieuse.

Signes cliniques : Un œdème modéré à sévère des membres se forme, avec un gonflement jusqu'au coude ou au grasset. Généralement ce sont les postérieurs (souvent un seul) qui sont touchés. C'est douloureux et les œdèmes sont récurrents. Un exsudat au niveau de la région distale des membres peut apparaître avec la formation de cordons lymphatiques au niveau de la région proximale des membres.

Diagnostic différentiel : Sporotrichose, mycose systémique, lymphangite enzootique, morve, purpura hémorragique, cellulite/abcès à staphylocoques, plaies traumatiques, corps étrangers, forme cutanée d'un lymphosarcome, sarcoïde.

Diagnostic : Examen clinique, culture à partir de l'exsudat.

Traitement : Il est identique à celui du cheval, c'est-à-dire à base d'antibiotiques (selon l'antibiogramme) avec des injections en intra-veineuse de 5g de sodium iodé pendant 7 jours. Les nodules lymphatiques peuvent être retirés. Le pronostic est réservé car il y a beaucoup de récurrences. (PASCOE R 1999; KNOTTENBELT 2009)

v. Morve

Etiologie : La morve est une maladie contagieuse et mortelle des chevaux, ânes et mulets causée par la bactérie *Burkholderia mallei* (bacille Gram négatif). La maladie cause des nodules et des ulcérations dans le tractus respiratoire supérieur et les poumons. Elle cause aussi une forme cutanée, connue sous le nom de « farcin ». C'est une zoonose grave et une MRC et n'est plus présente en France.

Epidémiologie : La transmission est directe. Le germe est présent dans toutes les sécrétions pour une infection aiguë, ou dans le jetage et le pus lors d'une infection chronique. Il existe des porteurs asymptomatiques.

Signes cliniques : La période d'incubation est de 1 à 2 semaines, sous 3 formes :

- Forme occulte : atteinte pulmonaire sans répercussion sur l'état général,
- Forme chronique : mort en quelques mois avec jetage, épistaxis, toux, adénomégalie irrégulière, température rectale variable.
- Forme aiguë : surtout décrite chez l'âne et le mulet, avec fièvre élevée et atteinte respiratoire : naseaux tuméfiés, dyspnée, pneumonie, nodules ulcérés au niveau de la muqueuse pituitaire, adénomégalie des nœuds lymphatiques de la tête et de l'encolure, jetage nasal, hyperhémie conjonctivale et nasale ; la mort survient en 8 à 30 jours.

Diagnostic différentiel : Gourme, lymphangite ulcéreuse (*C. pseudotuberculosis*), pseudotuberculose (*Y. pseudotuberculosis*), sporotrichose (*Sporothrix spp*), lymphangite épizootique, septicémie à *Streptococcus equi equi*, sarcoïdes, histiocytome cutané et lymphosarcome généralisé.

Diagnostic : Géographie, clinique, culture, malléinisation et épreuves sérologiques, fixation du complément, ELISA, identification de l'agent pathogène. (PASCOE R 1999; OIE 2005a)

Traitement : Aucun traitement ou vaccin n'est disponible.

vi. Abcès

Un abcès est une accumulation locale de pus après nécrose dans une cavité néoformée, se développant lors d'une infection (chronique ou non) ou lors d'altération de tissus. Ils peuvent être stériles ou infectés. Les germes les plus courants sont *Streptococcus equi* et *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Les infections systémiques sont plus courantes avec *Streptococcus equi equi* et *Rhodococcus equi*. Les abcès à *Clostridium spp.* sont souvent dus à des injections (médicaments irritants).

Les ectoparasites peuvent également être responsables de la formation d'abcès (surtout ceux à *C. pseudotuberculosis*). (PASCOE R 1999)

Signes cliniques : Une masse chaude, plus ou moins fluctuante à la palpation se développe. Elle est associée à de la douleur, un gonflement, une inflammation localisée. Les abcès dus à des clostridies sont souvent associés à une production de gaz, avec beaucoup de douleur et de gonflement.

Les abcès chroniques et stériles sont généralement bien délimités et peuvent ne pas être attachés à la peau.

Des abcès dentaires peuvent créer une fistule sous les orbites. Des radiographies et une chirurgie sont alors nécessaires. Des bactéries anaérobies peuvent en être la cause. (MACKINTOSH M.E. 1987)



Figure 9 Abscès au niveau de l'épaule chez un âne.



Figure 10 Dermatite due à l'exsudat. (KNOTTENBELT 2009)

Diagnostic différentiel : Hématome, kyste, granulome éosinophilique, hernie, néoplasie.

Diagnostic : Signes cliniques, échographie, aspiration à l'aiguille.

Traitement : Des cataplasmes et des compresses chaudes sont utilisées pour la maturation. Les antibiotiques ne sont généralement pas recommandés durant cette phase et l'ouverture prématurée n'est pas utile, sauf dans le cas d'abcès à Clostridies (bactéries anaérobiques). Le drainage des abcès matures est recommandé, associé à une antibiothérapie.

Un purpura hémorragique peut être la séquelle de certains abcès prolongés (en particulier ceux dus à *Streptococcus equi equi* et *S. equi zooepidemicus*). (PASCOE R 1999)

vii. Gourme

Etiologie : C'est une infection très contagieuse des équidés dont les ânes, causée par une bactérie à Gram positif (*Streptococcus equi subsp equi*).

Epidémiologie : Les équidés sont porteurs, mais la bactérie ne survit pas plus de 6 à 8 semaines dans l'environnement. La transmission est directe (contact avec un équidé en incubation ou qui vient de se remettre de cette maladie, ou asymptomatique) ou indirecte quand il y a contact avec un milieu contaminé, que ce soit l'écurie (seaux, aliments, murs, portes) ou le pâturage (herbe, clôture, mais les abreuvoirs sont presque toujours en cause), ou avec les mouches. Il n'y a pas de cas décrit chez les ânes en France.

Signes cliniques : Les ânes sont plus résistants que les chevaux que ce soit en morbidité ou en mortalité. (SVENSEN 2008)

Les chevaux sensibles extériorisent l'infection entre le 3^e et le 14^e jour qui suivent le contact avec le streptocoque (pas de données trouvées pour les ânes) abattement, manque d'appétit, hyperthermie, jetage (d'abord muqueux, puis très vite grumeleux et purulent), toux faible, œdème léger mais douloureux entre les mandibules, et enflure du ganglion lymphatique sous-maxillaire. Des abcès se développent dans les ganglions lymphatiques sous-maxillaires et/ou rétropharyngiens. Les ganglions lymphatiques durcissent, deviennent très douloureux et peuvent gêner la respiration. Les abcès des ganglions lymphatiques mûrissent et crèvent spontanément au bout de 7 à 14 jours, en libérant un pus épais fortement contaminé par *S. equi*. La guérison est rapide après la rupture des ganglions abcédés. Chez certains ânes (surtout les sujets âgés) l'infection peut être brève et bénigne, sans abcédation des ganglions lymphatiques ou presque (cf immunité partielle contre la gourme, infection par un streptocoque relativement moins virulent).

La forme classique de la gourme est grave et peut aboutir à la mort parce qu'en général elle ouvre la voie à toutes sortes de complications comme par exemple la gourme généralisée ou le purpura hémorragique dans les 4 semaines qui suivent la gourme, pendant la convalescence de l'animal. Dans les complications moins graves, on peut avoir une myocardite, de l'anasarque (inflammation des tissus sous-cutanés), une hémiplegie pharyngée, de l'anémie (hémolyse à médiation immunitaire) ou un empyème des poches gutturales

Diagnostic : Mise en culture (pus prélevé dans le nez, les ganglions lymphatiques abcédés ou gorge).

Traitement : L'antibiothérapie est nécessaire en début d'évolution ou en cas de complications (pénicilline G). Lorsque le stade est plus avancé, il faut appliquer des compresses chaudes et du cataplasme pour accélérer la maturation des abcès.

L'isolement des animaux atteints est utile, tout comme nettoyer l'environnement (abreuvoir, litière ...) et désinsectiser l'écurie. *S. equi* est facilement tué par la chaleur et par les désinfectants (notamment la polividone iodée et la chlorhexidine). Il est également recommandé d'isoler les pâturages 4 semaines et de mettre des combinaisons lors des soins.

Prophylaxie : Les équidés peuvent excréter pendant 6 semaines, par conséquent, il faut empêcher tout contact entre les équidés qui ont attrapé la gourme et les équidés sensibles à cette maladie pendant les 6 semaines qui suivent l'infection. On peut par contre avoir des infections persistantes des poches gutturales, avec une sécrétion pendant plusieurs mois.

La vaccination est possible (inactivé, vivant atténué).

(SVENDSEN 2008; PRESCOTT 2003)

viii. Botryomyose/Pseudomycétome staphylococcique/ pyodermite profonde

Il n'y a pas de données spécifiques aux ânes.

Il s'agit d'infections bactériennes généralement dues à un Staphylocoque. L'inflammation chronique et le tissu de granulation entraînent la formation exubérante de masses. La forme

spécifique est la fistulisation avec une production au niveau d'une plaie de castration qui ne guérit pas et les masses sont alors au niveau des cordons spermatiques. La clinique permet facilement le diagnostic mais la bactérie peut varier. La biopsie est généralement simple à faire. Le traitement est à base de soins locaux (chirurgie, pansement à l'argent) et généraux (antibiotiques). Le pronostic dépend des possibilités thérapeutiques. Souvent, plusieurs chirurgies sont nécessaires. (KNOTTENBELT 2009)

ix. Nécrose/ gangrène humide

Il n'y a pas de données spécifiques aux ânes.

Il s'agit d'une infection assez rare due à une bactérie anaérobie produisant des endotoxines, dans la peau ou les muscles (*Clostridium septicum*, *C. perfringens*, ...). Souvent l'infection est due à une plaie pénétrante mais les cas les plus sérieux sont dus à une injection en intramusculaire ou à des petites plaies. Il se crée alors localement une production de gaz, associée à de la chaleur, de la douleur, un emphysème et un gonflement. Les toxines entraînent de sérieux signes généraux. La destruction des tissus continue jusqu'à la mort, si aucun traitement n'est mis en place. Le diagnostic est basé sur l'histologie et les cultures. Le traitement est chirurgical (drainage avec de l'eau oxygénée) et avec des antibiotiques, une fluidothérapie, de la flunixin méglumine et des analgésiques. Le pronostic est mauvais mais si l'animal survit, la convalescence peut être longue, ceci dépendant du l'endroit et de la sévérité de l'atteinte. (KNOTTENBELT 2009)

x. Gangrène sèche.

Il n'y a pas de données spécifiques aux ânes.

Il s'agit d'une nécrose ischémique ou après une brûlure chimique, par la chaleur, ou par des toxines. Elle n'est généralement pas infectieuse. Les signes sont généralement liés à la cause. Suite à la perte de la perfusion, la zone devient froide et insensible. Il y a une perte de fonction et la douleur est transitoire. Le diagnostic est assez simple et le traitement est généralement impossible, car le cas n'est généralement pas pris à temps. Le pronostic dépend du niveau et de l'endroit de l'atteinte. (KNOTTENBELT 2009)

3) Origine fongique

Etiologie : Les dermatophytoses et les teignes sont des mycoses infectieuses et contagieuses, due à l'action de champignons filamenteux kératinophiles appelés dermatophytes (embranchement des ascomycètes).

Les spores sont capables de survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur et assurent la contamination des animaux.

Epidémiologie : Les infections sont à caractère saisonnier, surtout en hiver. Certains agents sont transmissibles à l'homme (en dehors de *T. equinum*).

Les infections à *Trichophyton* et *Microsporum* sont les plus courantes dans les climats tempérés et évoluent de façon centrifuge, en créant des zones d'alopécies circulaires plus ou moins coalescentes, avec des croûtes et de l'exsudation. Il y a peu de prurit. Certains *Trichophyton spp.* peuvent créer des zones moins bien délimitées et plus extensives.

Il s'agit souvent d'une épizootie et les jeunes sont plus réceptifs (cf immunité). Les infections sont favorisées par les ectoparasitoses, les microtraumatismes cutanés, les carences en vitamines et en oligo-éléments, et les traitements prolongés aux antibiotiques. Les lésions apparaissent 1 à 3 semaines après la contamination, souvent au niveau des zones d'harnachement.

L'immunité est assez bonne et l'infection par le même agent ne devrait pas se renouveler d'une année sur l'autre. (SVENDSEN 2008)

Signes cliniques : Les signes cliniques chez les ânes sont généralement moins évidents que chez les chevaux. De plus, ce sont des affections assez rares chez les ânes.

On a d'abord des touffes de poils hérissés, agglomérés à leur base par des croûtes puis les touffes de poil s'arrachent ce qui donne une petite zone dépilée circulaire bien délimitée. (GUILLOT J. 2005)

Les ânes infectés par *Microsporum gypseum* perdent significativement plus de poils que les chevaux et ont des lésions plus agressives. (KNOTTENBELT 2009)

Les ânes sont généralement présentés à la consultation en fin d'évolution, lorsqu'une infection bactérienne secondaire ou des lésions auto-infligées sont déjà présentes.



Figure 17 Dermatophytose au niveau de l'encolure. On peut noter les lésions alopéciques circulaires. (KNOTTENBELT 2005)

Diagnostic différentiel : Ectoparasitose, dermatophilose.

Diagnostic : Aspect des lésions cutanées, commémoratifs, lampe de Wood pour *M. canis var equinum*, examen microscopique des poils au niveau des marges des lésions et squames, mise en culture des poils (examen de choix), histologie (rarement fait).

Traitement : La majorité des cas se résout spontanément mais ceci peut prendre du temps s'il y a une baisse d'immunité ou si l'âne est mal nourri. La guérison est centrifuge à partir du centre de la lésion.

Il faut éliminer les éléments infectés en tondant, faire un traitement antifongique local à base d'énilconazole (solution 0,2% 1 fois par semaine) des animaux atteints et de

l'environnement (dont le matériel), ou de natamycine (animaux et matériel). Cette dernière molécule est photosensibilisante. Le traitement pour *T. equinum* est plus lent et variable.

Une immunité se met généralement en place pour au moins 2 ans.

Traitement général : rare, pour cas graves ou pour accélérer la guérison clinique. Griséofulvine per os pendant 10 jours à 3 semaines à 10mg/kg/j (plus court pour *Trichophyton spp.* que *Microsporium spp.*), ceci est contre indiqué en cas de gestation.

Milieu : isolement des sujets infestés, désinfection du matériel de pansage et des locaux. Dans l'environnement, les champignons sont sensibles au formol 1%, à la soude caustique 2%, au crésyl 10%, et à l'énilconazole.

Prophylaxie : Les sujets atteints doivent être traités rapidement, et l'introduction d'animaux infestés doit être évitée.

Aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle. (PASCOE 1993; GUILLOT J. 2005; KNOTTENBELT 2005)

a. Teigne à *Trichophyton spp.*

C'est une zoonose. Il s'agit de l'infection des follicules pileux par *Trichophyton spp.* et affecte les ânes de tout âge.

Mode de transmission : Via des vecteurs inanimés tels que les brosses, les cravaches, les harnais... La transmission directe entre animaux est moins fréquente.

Signes cliniques : La chute des poils est extensive, centrifuge, circulaire, avec une desquamation et une légère exsudation. En phase initiale, on aura un hérissément des poils sur des zones circulaires (de 5 à 20mm de diamètre). Les dépilations sont effectives 10-12 jours après l'infection. Le prurit est rare chez les ânes mais ils peuvent répondre à un léger frottement des lésions. Des lésions moins bien délimitées peuvent se développer pour certains Trichophytos.

Diagnostic différentiel : dermatophilose, infection à *Microsporium gypseum*, dermatite estivale récidivante, hypersensibilité aux insectes. (PASCOE 1993)

b. Teigne à *Microsporium spp.*

Il s'agit ici de l'infestation par *Microsporium gypseum* et *M.canis var. equinum*. Ce sont des zoonoses.

Mode de transmission : Par les frottements, lors de transport ou avec des objets. Les infections massives sont généralement dues aux morsures d'arthropodes (moustiques, *Stomox...*) mais les lésions dans ce cas ne dépassent pas 8-10 cm.

Signes cliniques : La chute des poils est extensive, centrifuge, circulaire, avec une desquamation et une légère exsudation, notamment au niveau de la face et des membres. Tous les poils ne sont pas atteints mais une folliculite est possible. Le prurit est rare mais on a une réaction positive à l'épreuve du grattage. Les ânes atteints par *M. gypseum* ont des lésions très similaires à celles de *T. verrucosum* du cheval.

Diagnostic différentiel : Dermatophytose par *Trichophyton spp.*, dermatite estivale récidivante, infestation par des tiques. (PASCOE 1993; KNOTTENBELT 2009)

c. Sporotrichose

Etiologie : Cette affection est due à *Sporothrix schenckii* qui est un champignon dimorphique, qui infecte le tissu cutané puis le système lymphatique superficiel à la suite d'une inoculation.

Epidémiologie : Généralement, elle s'effectue par un traumatisme ou par la contamination d'une plaie.

Cette affection est présente surtout dans pays tropicaux, n'est pas contagieuse, et évolue de façon sporadique.

Signes cliniques : chez le cheval :

L'extension se fait via les vaisseaux lymphatiques et la forme principale chez les animaux est la forme cutané-lymphatique : nodules sur les membres, le cou, dans la région ano-génitale avec possible ulcération des nodules, formation de papules indurées le long des vaisseaux lymphatiques qui sont ulcérés (avec une apparence de chaîne de perles). Une autre forme plus rare existe pour laquelle il n'y a pas de propagation par la voie lymphatique (forme cutanée primaire), où on a des papules ou des plaques érythémateuses sur la tête et les membres. Une forme clinique disséminée peut compliquer l'atteinte cutané-muqueuse. Les lésions distales des membres peuvent traduire une réponse spécifique de l'organisme car ce sont les lésions au niveau de la tête et du cou qui sont le plus favorables à l'infection.

- Une ânesse affectée est décrite dans un article (CROTHERS S.L. 2009). Elle avait 3 ans au moment des lésions et provient de la Caroline du Nord. Elle était dans un pré avec 2 ânes et 3 chèvres, non affectés. Elle avait de multiple nodules ulcérés, des croûtes et des suintements au niveau du tronc, des membres postérieurs et de la tête. Il a été diagnostiqué une forme cutané-lymphatique de sporotrichose.



Figure 18 Postérieur droit d'un âne atteint de sporotrichose. On peut noter les zones multifocales coalescentes de croûtes et d'ulcération sur la partie médiale. (CROTHERS S.L. 2009)

Diagnostic: Examen histopathologique de biopsies cutanées, avec coloration spéciale ou immunomarquage à l'aide d'anticorps anti-*Mycobacterium bovis* (BONENBERGER T.E. 2001), culture fongique : diagnostic d'une infection par *Sporothrix schenckii*.

Traitement entrepris : Iodure de potassium (2mg/kg 1 semaine puis 0,75 mg/kg après) per os une fois par jour 2,5 ans et fluconazole 2 mois après le début (1mg/kg) per os une fois par jour pendant 2 ans. Aucun effet secondaire n'a été noté et il n'y a pas eu d'autre traitement. Peu d'évolution au départ à l'iodure de potassium, le fluconazole a amélioré de 75% l'état. Les lésions n'ont pas complètement disparu 18 mois après mais ont empiré à l'arrêt du traitement. L'ânesse était toujours vivante lors de la rédaction de l'article.

- Un autre cas a été décrit dans l'Indiana (IRIZARRY-ROVIRA A.R. 2000):

Il s'agissait d'une femelle de 4 ans.

Signes cliniques : Elle avait principalement de la dyspnée et des lésions faciales et du cou. Au début, des nodules érythémateux multiples sur les lèvres, la face, et les naseaux sont apparus. Après 2 ans, des lésions ulcératives multifocales au niveau de la face, des naseaux, du diverticule nasal et de la partie ventrale du cou, associées à un écoulement purulent nasal unilatéral, une dyspnée via l'obstruction nasale par un processus inflammatoire probablement, et mauvais état général étaient observés. En plus, une anémie inflammatoire et leucocytose inflammatoire étaient présentes.



Figure 19 Sporotrichose chez un âne, vue latérale du museau. (IRIZARRY-ROVIRA A.R. 2000)

Diagnostic différentiel : Parasites intestinaux, inflammation, stimulation antigénique.

Diagnostic :

De présomption : Examen microscopique de poils et de biopsie ou sérologies. Définitif : Culture fongique, immunohistochimie.

Dans le cas cité, les cultures ont toutes été négatives et c'est l'immunofluorescence directe qui a permis le diagnostic (*Sporothrix schenckii*).

Traitement : Une trachéotomie a été réalisée pour la dyspnée et de l'iode organique par voie générale a été donné. Ceci a permis l'absence de signes cliniques pendant 24 mois.

- Un cas chez un âne géant a été décrit au Kansas (WENDT 1941):

Il s'agissait d'un âne âgé de 6 ans qui avait depuis 6 mois des gonflements au niveau de la partie supérieure de l'encolure, qui avaient augmenté en taille et en nombre.

Examen clinique : Des masses (au nombre de 6) sont présentes sur la partie supérieure du cou, au niveau de la veine jugulaire, dont une est rompue et laisse couler un pus jaunâtre. Ceci forme une chaîne qui suit le système lymphatique cervical. Une zone abrasée d'environ 1cm d'épaisseur est présente à côté de la narine.

Diagnostic : Examen histopathologique : *Sporotrichum beurmanni*.

Traitement : Iodure de sodium en intraveineux et teinture d'iode localement. Guérison complète 3 semaines après.

Diagnostic différentiel : Lymphangite bactérienne, histoplasmosse.

Diagnostic : Mise en culture (attention au danger d'inoculation).

Traitement : Il est à base de préparations iodées (iodure de sodium ou potassium) ou d'itraconazole pendant plusieurs semaines (cher) (PASCOE 1993; GUILLOT J. 2005; CROTHERS S.L. 2009)

d. Histoplasmosse = lymphangite épizootique

Étiologie : L'histoplasmosse cutanée et de l'appareil naso-lacrymal est due à *Histoplasma capsulatum* var. *farciminosum* (genre *Histoplasma*), qui est un champignon dimorphique saprophyte vivant dans le sol (levures bourgeonnantes de petite taille (2-4 µm), avec une paroi épaisse en forme de citron).

Epidémiologie : La transmission se fait généralement suite à un traumatisme (notamment au niveau des jarrets et des postérieurs) et le contact avec du matériel infecté, par inhalation, mais les moustiques et les mouches (piqueuses ou non) peuvent servir de vecteurs. Il s'agit d'une zoonose. Ce germe est résistant dans le milieu extérieur (8-10 mois). (PASCOE 1993; KNOTTENBELT 2005)

C'est une maladie chronique et contagieuse des équidés, qui est enzootique en Afrique, en Asie et en Europe orientale mais qui est rare en France. Elle se caractérise par une dermatite pyogranulomateuse suppurative ulcérate et envahissante et par une lymphangite. Cette infection a surtout lieu en été-automne. Elle est plus rare chez les ânes que chez les chevaux ou mulets. (FORSE B. 2002; OIE 2005b; TRIOMPHE 2010)

Localisation : Les lésions sont présentes au niveau des jarrets et de la face palmaire des membres en particulier, mais peuvent aussi être au niveau de la tête ou de l'encolure. La forme cutanée est surtout au niveau des zones soumises à des traumatismes répétés (par exemple les points de contacts des harnais).

Signes cliniques : Les vaisseaux lymphatiques sous-cutanés s'hypertrophient ainsi que les nœuds lymphatiques, qui sont souvent abcédés. Des nodules cutanés ou sous-cutanés (jusqu'à 2cm de diamètre) apparaissent après plusieurs semaines d'incubation, surtout au niveau des membres. Ces nodules sont froids, indolores, mais augmentent progressivement de taille pour ensuite s'ulcérer et s'abcéder rapidement (pus épais et jaunâtre). Les tissus sous jacents s'indurent et sont plus ou moins douloureux à la palpation avec la présence d'un œdème. Progressivement, les vaisseaux lymphatiques des zones infectées se modifient : ils sont plus volumineux (cordes), de nouveaux nodules apparaissent qui vont s'abcéder, s'ulcérer, et qui peuvent même donner des cratères confluent avec des vagues successives d'abcédation tous les 3-4mois, puis cicatrisation, avec de nouvelles localisations en même temps. Il y a une hypertrophie des nœuds lymphatiques locorégionaux, qui s'abcèdent. Parfois, il y a une atteinte des muqueuses (jetage nasal muco-purulent, ulcères de la conjonctive, abcès des muqueuses génitales). La réaction locale entraîne une exsudation et un épaissement avec des modifications secondaires telles qu'une obstruction, voire une destruction, des canaux naso-lacrymaux. Des infections secondaires

ou une infestation par *Habronema* ou une dermatophilose sont possibles (notamment lorsque l'infection se situe au niveau de la conjonctive et des canaux de l'appareil nasolacrimal). (GUILLOT J. 2005; SVENDSEN 2008; KNOTTENBELT 2005)

L'état général n'est altéré que quand la maladie a évolué jusqu'à la phase d'adénite suppurée (anorexie, fièvre, amaigrissement).

Diagnostic différentiel : Morve cutanée, lymphangite ulcéreuse « pseudo-farcineuse » à *Corynebacterium pseudotuberculosis*, sporotrichose, gourme, habronémose sous sa forme cutanée, sarcoïde, lymphosarcome cutané.

Diagnostic : Mise en évidence des levures dans le pus d'un abcès clos avec coloration (encre de chine, Gram, MGG), biopsie, culture (diagnostic de certitude), diagnostic immunologique (test d'agglutination en tube, hémagglutination passive, immunodiffusion en gélose, Immunofluorescence indirecte, ELISA, diagnostic immunoallergique, injection intradermique de 0,2mL d'histoplasmine)

Traitement : Il n'est généralement pas essayé (cf police sanitaire) mais lorsque la guérison est spontanée, une immunité se met en place. Si un traitement est mis en place, il est long et coûteux : dérivés iodés, mercuriques, arsenicaux, imidazolés (en local ou par voie générale) amphotéricine B (IV) nystatine (per os) +/- chirurgie avec drainage de tous les nodules et nettoyage de la cavité avec une solution iodée. Certains auteurs conseillent de donner du potassium iodé per os (2,5g par jour pendant 30 à 40 jours).

Prévention : Mesures sanitaires : élimination des malades, désinfection des locaux et du matériel (solutions iodée, eau de javel), brûler les litières, désinsectisation. (PASCOE R 1999; GUILLOT J. 2005)

e. Cryptococcose (KNOTTENBELT 2009)

Etiologie : Cette maladie est due à *Cryptococcus neoformans* qui est un champignon encapsulé, de type levure, saprophyte, ubiquiste et qui atteint tous les équidés.

Il est responsable d'une maladie similaire à celle causée par *Histoplasma farciminosum* c'est-à-dire une lymphangite nodulaire et ulcérate. Cependant l'organisme en cause est facilement identifiable et il y a moins d'exsudat. C'est une maladie très rare chez les équidés.

Epidémiologie : La transmission est possible pour les spores fongiques ou le parasite actif via des vecteurs, par des plaies ou par inhalation. L'immunodéficience est un facteur aggravant.

C'est une affection très rare, en relation avec les oiseaux et leurs déjections, surtout présente dans les pays à climat chaud, tropical ou subtropical. C'est une zoonose (forme pulmonaire grave notamment).

Localisation : Les pavillons de l'oreille et la face sont les sites privilégiés.

Signes cliniques : Ce sont les mêmes que pour la lymphangite épizootique. Des nodules cutanés qui évoluent lentement, peuvent s'ulcérer et produire du pus. Les tissus environnants peuvent être enflammés.



Figure 20 Cryptococose à *C. neoformans* var. *gatti*, chez un âne au Maroc. (KNOTTENBELT 2009)

Diagnostic différentiel : Granulome éosinophilique, molluscum contagiosum, sarcoïdes, lymphosarcome cutané, mélanome, réaction aux piqûres d'insectes.

Diagnostic : Cytologie de pus, mais la biopsie est essentielle. La valeur des tests sérologiques chez les équidés est inconnue.

Traitement : Il est limité, les cas sévèrement atteints devraient être euthanasiés. Dans les autres espèces, le fluconazole ou l'amphotéricine B sont utilisés mais il n'y a pas d'étude sur leur efficacité. Une excision chirurgicale de nodules isolés peut être efficace.

f. Dermatite à *Malassezia*

Il n'y a pas de données spécifiques aux ânes.

Il s'agit d'une infection par des levures du genre *Malassezia spp.* qui sont commensales à la peau des équidés. Une immunodépression locale ou systémique peut favoriser la croissance de la population fongique. Souvent l'infection est secondaire à une dermatose sous-jacente (sauf dans le cas des femelles, au niveau des mamelles). Le diagnostic est fait à partir de cultures et de calques cutanés. Le traitement est à base de bains de miconazole. Le pronostic est excellent mais des récurrences peuvent survenir tant que la cause primaire n'est pas traitée. (KNOTTENBELT 2009)

g. Dermatite à *Alternaria*

Il n'y a pas de données spécifiques aux ânes.

C'est une cause occasionnelle de nodules cutanés. *Alternaria spp.* est commensal de la peau et la transmission a lieu par des petites abrasions de la peau ou par des piqûres d'insectes. Des nodules (0,3-1cm) intradermiques, associés à une alopecie et parfois à des croûtes, se développent, sans prurit ni douleur. Le diagnostic repose sur un examen histopathologique

et le traitement sur un traitement chirurgical, en cas de gêne. Le pronostic est bon mais l'hygiène doit être améliorée si des récurrences surviennent. (KNOTTENBELT 2009)

h. Phaeohyphomycose

Il n'y a pas de données spécifiques aux ânes.

C'est une affection rare, généralement associée à *Drechslera spicificera*, qui est présente dans les pays tropicaux. Des nodules cutanés, sombres, non douloureux, multifocaux, fermes avec une alopecie se développent, certains peuvent s'ulcérer et généralement les lésions sont au niveau de la face. Le diagnostic se base sur les biopsies et l'analyse de lames obtenue après aspiration à l'aiguille. Le traitement est chirurgical mais des traitements topiques peuvent aider (à base d'iode, antifongique...). Le pronostic est bon, avec des cas de résolution spontanée. (KNOTTENBELT 2009)

i. Mycétome

Il n'y a pas de données spécifiques aux ânes.

Il s'agit également d'une maladie entraînant la formation de nodules cutanés et sous cutanés, aussi au niveau des cordons lymphatiques, et qui ont tendance à s'ulcérer. Les exsudats sont souvent sero-purulents et contiennent des grains caractéristiques. Le prurit est fréquent et les érosions superficielles créées peuvent favoriser une infection bactérienne secondaire. Les champignons les plus courants sont *Curvularia geniculata* et *Pseudoallescheria boydii*. Le diagnostic est basé sur l'histologie et les cultures fongiques, mais parfois le diagnostic peut être difficile. Le traitement chirurgical peut être efficace, mais la localisation fréquente au niveau des membres et de la face le contre-indique souvent, le fluconazole, des dérivés iodés ou l'amphotéricine B peuvent alors aider. Le pronostic est réservé. (KNOTTENBELT 2009)

j. Granulome fongique/ pythiose

C'est une infection opportuniste secondaire de plaies, entraînant une maladie chronique, causée par *Phytium insidiosum*. Ce champignon est surtout présent dans les régions chaudes et humides, où la peau a plus tendance à macérer. *Basidiobolus sp.* entraîne un état similaire. La propagation est rapide, avec un exsudat fibrineux qui est typique. Un tissu granuleux dense va se développer dans la plaie, contenant des nodules jaune-grisâtre grumeleux. Le diagnostic est basé sur la biopsie, des cultures, et des tests PCR et ELISA. Le traitement est limité à une chirurgie, associé à une immunothérapie. Les dérivés iodés n'ont ici pas d'indications thérapeutiques. Le pronostic est variable selon l'âge, la condition physique, la durée d'évolution, l'étendue et la localisation des lésions. (KNOTTENBELT 2009)

4) Protozoaires

a. Besnoitiose

Etiologie : Il s'agit d'une maladie liée à la présence et la prolifération systémique puis dermique d'un protozoaire Apicomplexa de la famille des Toxoplasmatidés, spécifique des équidés, *Besnoitia benneti*. (GUILLOT J. 2005)

Epidémiologie : Le mode de contamination des équidés reste un mystère. Les chats domestiques, qui servent d'hôtes pour certaines espèces de *Besnoitia sp.* (*B. darlingi*, *B. oryctofelisi*, *B. besnoiti* et *B. wallacei*) ne semblent pas jouer de rôle pour *B. benneti* (parasite de l'âne), mais la transmission par un féliné reste une possibilité. De plus, ils pourraient se contaminer par des piqûres d'insectes (ou par des injections), en effet la présence de nombreux bradyzoïtes extracellulaires dans les croûtes du derme le laisse supposer. (PASCOE R 1999)

C'est une protozoose rare, décrite chez les équidés uniquement sur les continents américain et africain.

Il est important de déterminer le cycle afin de mieux les combattre car la besnoitiose cutanée peut entraîner des pertes économiques non négligeables.

Seuls les stades de bradyzoïte et de kystes dans les tissus sont connus et leurs structures ne sont pas entièrement décrites.

(Les tachyzoïtes sont uni-nucléés et mesurent environ 6x1,5µm. Les bradyzoïtes coupés longitudinalement mesurent 8,7x1,9µm.)

Les structures des tachyzoïtes et bradyzoïtes sont similaires aux autres *Besnoitia sp.*, en particulier à ceux décrits chez les bovins (*Besnoitia besnoiti*) et chez les rennes (*Besnoitia tarandi*), en dehors du fait que les bradyzoïtes de *B. benneti* ont des corps énigmatiques, qui n'ont pas été observés par certains auteurs.

Pour pouvoir dire qu'il s'agit du même parasite chez les chevaux et chez les ânes, des études plus poussées sont nécessaires et, par exemple, aucune infection par *B. benneti* n'a été décrite chez les chevaux aux USA. (BUBEY J.P. 2005)

Plusieurs études ont déjà décrit des *Besnoitia sp.* chez les ânes, en premier, Bigalke (1970) en a trouvé chez les ânes, mules et chevaux en Afrique du sud. Il n'a pas réussi à transmettre le parasite à un bovin ou l'inverse, ce qui pouvait laisser penser à une spécificité du parasite pour les équidés.

Stookey et Terrell (1973) ont trouvé 2 cas sur 15 ânes venant d'un troupeau expérimental et Davis et al. (1997) ont eu un cas sur 8 ânes provenant d'une ferme dans le Montana (USA). 14 cas dans un troupeau de 38 ânes miniatures ont été rapportés (ELSHEIKHA 2005). Les parasites ont été étudiés chez 4 ânes naturellement infectés (DAVIS W.P. 1997; BUBEY J.P. 2005). La plupart des cas sont donc situés en Afrique du Sud et en Amérique du Nord. Aucun cas n'a été décrit en France.(PASCOE R 1999; TRIOMPHE 2010)

Signes cliniques : il s'agit d'une dermatite diffuse croûteuse non spécifique. Les kystes contenant des bradyzoïtes sont dans le derme et au niveau des muqueuses (notamment au niveau de la sclère : ponctuations blanchâtres). Du prurit est présent, ainsi que de l'érythème, une alopecie au niveau de la crinière, une hyperpigmentation de la

face/tête/dos, du cou au bassin, mais aussi au niveau des épaules, du tarse, du grasset, sur les canons, le périnée. Au niveau de ces régions, notamment au niveau du garrot et de la colonne vertébrale mais aussi du ventre (du sternum au scrotum), la peau est épaissie et ridée avec des crevasses et des excoriations. Un squamosis réactionnel d'origine inflammatoire, une lichénification, un œdème, une congestion, des dépilations irrégulières et une exsudation sont possibles. Les croûtes peuvent être au niveau de la face, du cou, des régions distales des membres, des flancs et de la région péri-vulvaire. On note une intolérance à l'effort et un écoulement nasal bilatéral. Un œdème peut être présent chez les mâles au niveau du prépuce et de petits nodules peuvent se situer au niveau de la sclère, du pharynx, du larynx ou du palais mou, de la muqueuse vaginale (à l'intérieur du chorion et de l'épithélium affectés ainsi qu'au niveau des tissus sous cutanés et du fascia superficiel, des centaines de structures granuleuses blanches peuvent être présentes, allant de 0,5 à 1,5mm de diamètre). Une adénomégalie (pré-scapulaire, mandibulaire, poplitée) et une hyperplasie des tissus lymphoïdes au niveau du larynx et du pharynx peuvent être observées. L'état général est altéré, avec une évolution vers la cachexie. (DAVIS W.P. 1997; PASCOE R 1999; KNOTTENBELT 2005)



Figure 21 Besnoitiose chez un âne miniature. On peut noter l'alopecie diffuse, avec une lichénification et des cicatrices, sur la tête et le dos (de l'encolure à la queue). (DAVIS W.P. 1997)



Figure 22 Besnoitiose chez le même âne miniature, au niveau de l'épaule. On peut noter les cicatrices et la lichénification diffuse. (DAVIS W.P. 1997)



Figure 23 Infestation par *B. Bennettii*, au niveau de l'encolure. (KNOTTENBELT 2009)

NB : Il existe chez le cheval une forme intestinale (entérite hémorragique avec une évolution fatale rapide).(GUILLOT J. 2005)

NB2 : L'apparition d'une anémie est possible, avec l'augmentation des créatinines kinase, des phosphatases alcalines, une leucocytose initiale, les globulines augmentées et un hématokrite diminué.

Diagnostic différentiel : Pyodermite chronique, dermatophilose, dermatophytose, dermatite auto-immune (par exemple : pemphigus foliacé), sarcoïdes, dermatite parasitaire (poux), manifestations atypiques d'une maladie systémique (maladie éosinophilique épithéliotrope), carence nutritionnelle, intoxication, morve, dourine, hypersensibilité aux piqures d'insectes, lymphosarcome, maladie de Lyme, artérite virale, dermatite estivale récidivante. (BUBEY J.P. 2005; DAVIS W.P. 1997; GUILLOT J. 2005; PASCOE R 1999)

Diagnostic : Biopsies multiples avec analyse histopathologique (les lésions ne sont pas spécifiques). (KNOTTENBELT 2005)

Traitement :

- triméthoprime-sulfaméthoxazole :
 - 20mg/kg PO ou en injection tous les 2 jours pendant 30 jours, puis arrêt pendant 30 jours et reprise pendant 45 jours. La guérison clinique était complète (absence de signes après 18 mois) mais des kystes sans inflammation étaient encore présents des mois après la résolution des signes cliniques (biopsies). (DAVIS W.P. 1997)
 - sulfaméthoxazole (800 mg) et triméthoprime (160 mg) pendant 7 mois. Après 2 mois, de l'acide folique a été rajouté pour combattre la thrombocytopénie. Toutes les lésions ont disparues sauf une lésion au niveau de la partie centrale du nez (kystes dégénérés et minéralisés)(NB : le poids de l'âne n'est pas indiqué).

- plusieurs mois avec du sulfaméthoxazole, mais l'ânesse (11 ans) a été euthanasiée suite à une rechute des lésions. Une autre femelle de 1 ans a bien répondu à ce traitement qui a été continué avec un autre antiprotozoaire : Navigator paste (32% w/w nitazoxanide) pendant 5 jours à 5mg/kg suivi de 23 jours à 10mg/kg. Même si des améliorations cliniques ont été notées, des kystes de *Besnoitia* et une inflammation chronique ont été observées dans les biopsies suivantes. (BUBEY J.P. 2005)

Prévention : Les contacts doivent être limités avec les chats et les rongeurs, et des répulsifs pour les insectes peuvent être utilisés. (PASCOE R 1999)

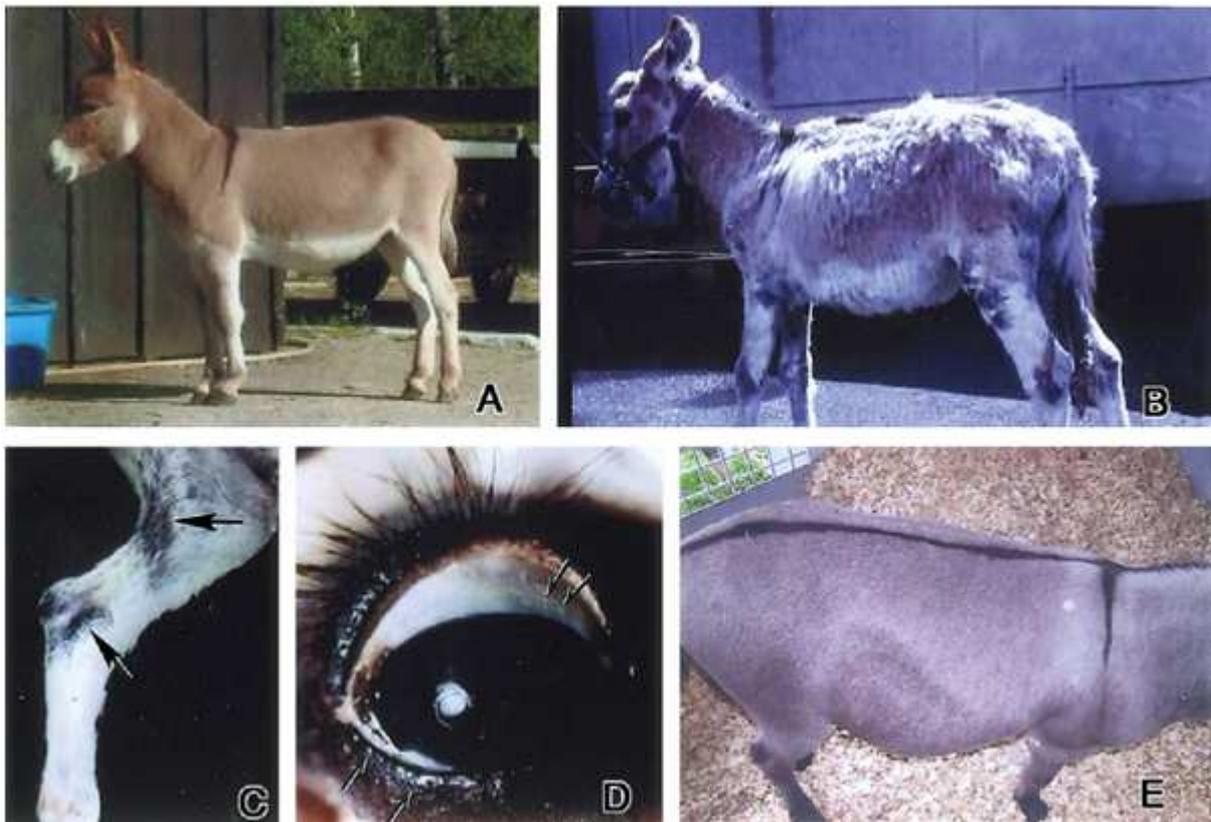


Figure 24 Lésions et kystes de *Besnoitia benetti*. A : à 1 an, avant les lésions. B : avant l'euthanasie, 8 mois après le début des signes cliniques (cachexie, poils ternes, lésions dermatologiques). C : côté latéral du postérieur gauche (alopécie, hypotrichose, croûtes, peau hyperpigmentée). D : multiples kystes dans la sclère et la conjonctive de l'œil. E : un autre âne après un traitement à base de SMZ et TM. (BUBEY J.P. 2005)

b. Leishmaniose

Etiologie : C'est affection cutanée ou viscérale dues à des protozoaires flagellés appartenant au genre *Leishmania* de la famille des Trypanosomidæ et transmises par la piqûre de certaines espèces de phlébotomes du genre *Lutzomyia* en Amérique et *Phlebotomus* en Europe.

Epidémiologie : Le premier cas a été décrit par Alencar (1959) au Brésil. Les leishmanioses chez les ânes en Amérique du Sud (Venezuela, Mexique...) sont surtout dues à *L. Braziliensis*. L'âne est le réservoir domestique, avec le chien, de ce parasite. (BONFANTE-GARRIDO M.E. 1992; AGUILAR C.M. 1986)

Le vecteur supposé au Venezuela par certains auteurs est *Lutzomyia panamensis*. (AGUILAR C.M. 1984)

Signes cliniques : Des ulcérations de la peau se développent et, il existe deux formes chez le cheval (aucune information n'est accessible pour les ânes) :

- La leishmaniose cutanée diffuse : lésions cutanées étendues qui sont complexes à traiter.
- La leishmaniose cutanéomuqueuse : commence avec des ulcérations cutanées qui s'étendent au nez et à la bouche).



Figure 25 Lésions typiques ulcératives (3x2cm) causée par *L. braziliensis* sur le scrotum d'un âne. (BONFANTE-GARRIDO M.E. 1992)

Traitement : Chez le cheval, un cas a guéri avec du sodium stilboglucuronate. Cependant, les traitements standards sont à base d'antimoine ou d'arsenic. L'amphotéricine B serait elle aussi efficace, cependant le traitement est rarement réalisé car il est compliqué et/ou trop cher.

c. Dourine

Etiologie : La dourine est une maladie contagieuse chronique ou aiguë des solipèdes reproducteurs.

L'agent causal est *Trypanosoma equiperdum*. C'est un protozoaire flagellé de la famille des Trypanosomatidae qui envahit les tissus et rarement le sang.

Une observation directe de l'exsudat d'une lésion peut révéler un grand nombre de parasite.

Epidémiologie : Il n'y a pas de réservoir naturel connu du parasite autre que les équidés infectés. Il est présent dans les sécrétions génitales du mâle et de la femelle mais l'infection n'est pas toujours transmise à chaque saillie par un animal infecté.

La maladie touche tous les équidés et sévit, actuellement, dans les régions tropicales et subtropicales. La dourine est une maladie réputée contagieuse (MRC). (OIE E008 ; SVENDSEN 2008) Elle est absente en France.

Signes cliniques : On a des ulcères circulaires persistants qui ne guérissent pas. La période d'incubation, la gravité et la durée d'évolution de la maladie varient considérablement ; Des infections subcliniques existent et les ânes et les mulets, plus résistants que les chevaux, peuvent demeurer des porteurs inapparents.

Il existe une forme typique avec 3 phases distinctes (génitale, cutanée et ganglionnaire, et nerveuse) et une forme atypique (uniquement la phase nerveuse : amaigrissement, paralysie, mort, sans signe cutané).

- Forme typique : L'incubation dure de 1 à 4 semaines. L'inflammation au niveau des organes génitaux externes avec œdème de la vulve et de la muqueuse vaginale se développe jusqu'à la mamelle et la face interne des cuisses. Des écoulements vulvaires troubles, rouge-jaunes, plus ou moins purulents sont présents. Après l'œdème de la muqueuse vaginale, des nodules et des vésicules apparaissent. Une hypertrophie des ganglions inguinaux et une abcédation de la mamelle sont possibles. Elles peuvent avoir un comportement de chaleurs ou avorter. Le mâle a un œdème de la verge et du fourreau avec un paraphimosis, la formation de nodules et de vésicules sur les organes génitaux et une urétrite purulente. Les testicules augmentent de volume et les ganglions sont hypertrophiés.

Lors de la 2ème phase, on a un exanthème avec des petites élévations éphémères, bien circonscrites (d'environ 3 cm de diamètre), au niveau généralement de la croupe, des épaules, du thorax et de l'abdomen. Si ces lésions persistent, elles s'indurent et se dépigmentent, particulièrement sur la tête et les organes génitaux externes. (THIBERT S. 2007)

D'autres signes apparaissent tels que fièvre, œdèmes locaux des organes génitaux et des glandes mammaires, éruptions cutanées, incoordination, paralysie faciale, lésions oculaires, anémie et cachexie. Des plaques cutanées œdémateuses, de 5 à 8 cm de diamètre et épaisses de 1 cm sont pathognomoniques (elles se développent d'abord au niveau du périnée puis ailleurs, surtout sur les flancs). Elles peuvent être les seules lésions pendant des semaines. Des exacerbations et des rechutes périodiques, se terminant par la mort, parfois par de la paraplégie ou, éventuellement, par la guérison, sont présentes. Une perte de poids, une diminution des performances et une paralysie terminale ont lieu après une atrophie du muscle glutéal et une boiterie progressive. (KNOTTENBELT D.C. 2009 ; OIE 2008 ; PASCOE R. 1999 ; SVENDSEN 2008)

Diagnostic différentiel : Urticaire, piqûres d'insectes, artérite virale équine, lymphosarcome, rage.

Diagnostic : Epidémiologie, lésions, sérologie (fixation du complément, immunofluorescence indirecte, ELISA).

Traitement : C'est une affection souvent mortelle, mais des cas de guérison spontanée peuvent se produire et des porteurs latents existent. Dans beaucoup de pays la police sanitaire oblige l'euthanasie.

Le bromure d'homidium, la suramine, le sulfate de quinapyramine ou le dimazene sont des possibilités mais ces traitements peuvent présenter des risques. De plus, le dimazene est mal toléré par les ânes. Le lisomethadium peut être utilisé en prévention et traitement mais les traitements sont souvent inefficaces car ils ne passent pas la barrière hémato-méningée et ils ne stérilisent pas l'animal. (KNOTTENBELT D.C. 2009 ; SVENDSEN 2008 ; PASCOE R. 1999)

Prévention : Contrôle des élevages dans les zones endémiques, quarantaine, abattage des animaux infectés. Il n'existe pas de vaccin. (KNOTTENBELT D.C. 2009 ; OIE 2008)

d. Trypanosomose

Il n'y a pas de cas décrit chez les ânes en France.

Etiologie : Le trypanosome le plus pathogène et le plus courant chez les Equidés est *T. brucei brucei* de la famille des Trypanosomatidae qui entraîne chez eux une maladie généralement aiguë ou subaiguë, caractérisée par une hyperthermie assez marquée.

Signes cliniques : Il y a une hyperthermie intermittente, le poil est terne. Deux signes sont souvent nets : l'œdème déclive et la kératite. L'âne maigrit rapidement et reste prostré ; les symptômes caractéristiques apparaissent, seuls ou associés : œdème des parties déclives du thorax, des membres, de l'abdomen et des parties génitales, congestion oculaire évoluant vers la kératite, écoulement nasal.

Du point de vue dermatologique, on constate souvent des placards d'urticaire au niveau du cou, sur les flancs ou le dos mais ces signes peuvent disparaître en quelques heures ou quelques jours. Des ulcères circulaires persistant ne répondant pas aux traitements peuvent être présents.

En phase finale, les malades peuvent être paralysés ou présenter un ataxie/parésie.

La trypanosomose due à *T. vivax* est plus chronique et peut durer plusieurs mois, celle à *T. congolense* conduit rapidement à une anémie et à une kératite (mais les œdèmes sont rares).

Diagnostic différentiel : Anémie infectieuse, anasarque, autres maladies parasitaire.

Diagnostic : Un examen direct d'un frottis d'une lésion exsudative révèle généralement un grand nombre de parasites. (KNOTTENBELT 2005, TOURE 1997)

Traitement : bromure d'homidium, suramine, sulfate de quinapyramine, acétate de diminazene (très mal toléré chez l'âne), isometamidium mais c'est une MRC... (KNOTTENBELT 2009)

5) Origine parasitaire/métazoaire

Les symptômes sont plus marqués chez les individus seuls que chez ceux vivant en groupe. Pour les gales, l'intensité du prurit et l'étendue des lésions n'a aucun rapport avec le nombre de parasites. De plus les ânes ont moins tendance à se gratter que les chevaux. Des réactions d'hypersensibilité peuvent être observées, avec un prurit important, même si les acariens sont présents en faible quantité.

Les infestations à *sarcoptes* et *demodex* sont plutôt rare et il est important d'identifier le parasite pour la mise en place du traitement. (CRANE 2005 ; SVENDSEN 2008)



Figure 26 Pelage typique d'un âne ayant une infestation par des acariens. (KNOTTENBELT 2005)

a. Gale chorioptique

Etiologie : *Chorioptes bovis* affecte les ânes particulièrement pendant les mois d'hiver. Il appartient à la famille des Psoroptidés et mesure environ 500µm. Il se nourrit superficiellement de débris de l'épiderme, de sébum et des produits de l'inflammation. C'est un parasite permanent qui se reproduit à la surface de l'épiderme et est responsable d'une gale superficielle sèche. C'est la « gale des paturons ». Elle est surtout fréquente chez les animaux à poils longs.

Epidémiologie : C'est une dermatose contagieuse, avec une contamination directe et indirecte (matériel, paille du box...). Ces parasites sont très résistants dans le milieu extérieur. La contamination peut venir des bovins. (GUILLOT J. 2005, LE GOEC F. 1992)

Signes cliniques : Le prurit est d'intensité variable. Dans les infestations massives, des automutilations peuvent se développer et dans certains cas une réponse d'hypersensibilité. On a d'abord des papules, un érythème puis une exsudation et une agglutination des poils, des alopecies, des croûtes, des squames, l'âne tape du pied, est énervé, il y a de la lichénification, des crevasses. La gale chorioptique reste localisée aux paturons. C'est la multiplication des parasites qui est responsable des démangeaisons et du prurit. L'extension est rare. (PASCOE 1993, KNOTTENBELT 2005)



Figure 27 *Chorioptes equi*. (KNOTTENBELT 2005)



Figure 28 Auto-mutilations dues à une infestation par *Chorioptes* (KNOTTENBELT 2005)

Diagnostic différentiel : Dermatophilose, thrombiculose, strongyloïdose, irritations par les mercuriels, dermatophytose, infestation par les poux, hypersensibilité aux piqûres d'insectes, folliculite bactérienne, autres gales, pemphigus foliacé, variole, allergie, vascularite. (GUILLOT 2005, PASCOE 1993)

Diagnostic : Il est préférable de faire un examen direct des poils d'une zone étendue afin d'y trouver un ectoparasite. On peut également faire un raclage cutané peu profond, au bord d'une lésion récente suivi d'un examen microscopique.

(PASCOE 1993, KNOTTENBELT 2005)

Traitement : La tonte des zones est recommandée ainsi que l'isolement les animaux.

C'est une affection assez difficile à traiter. Souvent on associe un traitement topique et un traitement général : ivermectine (0,2mg/kg PO 2 à 3 fois à 14 jours d'intervalle ; mais une résistance semble se développer) ou moxidectine (0,4mg/kg PO). En topique, un acaricide, de type pyrethrinoides ou organophosphorés peut être utilisé. Les acaricides ne sont pas ovicides et donc les traitements doivent être répétés (tous les 3 jours, en même temps qu'un brossage énergétique). Le fipronil en spray utilisé pour les carnivores semble être efficace. Les rinçages avec des solutions d'ivermectine peuvent être utiles.

Par voie externe, le lindane ou le malathion, en brossages, bains ou pulvérisations à intervalles de 10 jours, deux ou trois fois successives, peuvent être utilisés.

Les pour on actifs contre les poux peuvent être utilisés.

Il y a souvent des complications bactériennes, une antibiothérapie est donc recommandée dans les formes compliquées. (ABU SAMRA M.T. 1985, GUILLOT 2005, LE GOEC 1002, PASCOE 1993, SVENDSEN 2008)

Prophylaxie (valable pour toutes les gales) : isoler tout animal atteint et tout nouvel arrivant. Traiter l'ensemble de l'effectif, désinfection des locaux (lindane, crésyl) et les laisser vacants environ 3 semaines, stérilisation des objets en contact (harnachements, brosses...). De bonnes conditions d'hygiène et d'alimentation limitent l'incidence des gales. (LE GOEC 1992)

b. Gale psoroptique

Etiologie : C'est une gale superficielle, humide, très contagieuse due à des acariens de la famille des Psoroptidés. Le parasite est ovalaire (500-700µm) et reste en surface de l'épiderme. Il peut être vu parfois à l'œil nu lors de raclages cutanés. Il cause la gale des crins chez le cheval. Les parasites sont lucifuges et se déplacent au fur et à mesure que les poils tombent. Ils vont dans les zones à poils longs et se cachent sous les croûtes dont ils ont induits la formation. Ils ne creusent pas de galeries mais piquent l'épiderme pour sucer la lymphe, ce qui entraîne une réaction inflammatoire avec la formation de petites vésicules et de papules d'où s'écoule une sérosité formant des croûtes humides de couleur jaune-beurre.

Epidémiologie : Cette affection est surtout présente en automne et hiver, la ponte des femelles étant inversement proportionnelle à la température. Ce sont des parasites permanents. La survie dans le milieu extérieur est estimée à 3 semaines mais elle semble assez variable. La contamination est surtout directe et l'extension peut être rapide sans traitement et mesures prophylactiques. (GUILLOT 2005, LE GOEC 1992).

Abu-Samra (1987) a reporté 5 cas d'infestation par *Psoroptes equi* chez l'âne. En 2 mois, 5 ânes mâles de propriétaires différents sont présentés à l'hôpital vétérinaire de Khartoum pour une infection sévère de la peau évoluant depuis 2 à 5 semaines. Parmi ces ânes, 3 étaient en bon état général (6 à 8 ans) et 2 en mauvais état général (10 et 13 ans).

Localisation : Cou, épaules, dos, garrot, bilatéral ; parfois sacrum, cuisse et postérieurs.

Signes cliniques : Des zones d'alopecie extensive couvertes de croûtes collantes et de squames sont présentes ainsi que de l'apathie, un prurit intense, une peau congestionnée au niveau des zones affectées, un pelage mité autour des zones atteintes. Les poils partent facilement. Sous les croûtes, la peau est humide et fragile et lorsque cette zone est grattée, un exsudat sérohémostatique ou du sang apparaît.

Par rapport au cheval, les lésions sont plus sévères et extensives chez les ânes qui sont surement plus prédisposés à être infestés.

Diagnostic différentiel : Dermatitis estivale récidivante, dermatophytoses suppurées, gale sarcoptique, phtiriose, oxyurose.

Diagnostic : Raclage cutané et biopsie cutanée.



Figure 29 *Psoroptes equi*. (KNOTTENBELT 2009)

Traitement : Celui décrit est celui qui a été utilisé pour les ânes de l'article, avec d'abord des mesures simples telles que la tonte, l'isolement des animaux infestés, et surtout l'importance de l'hygiène. Le traitement utilisé était à base d'ivermectine (dose non renseignée). Une amélioration 9 à 12 jours après était observée ainsi qu'une repousse des poils après une trentaine de jours. Une semaine après le traitement, il y avait toujours quelques parasites vivants mais ils étaient absents après 2 semaines. Aucun effet secondaire n'a été rapporté.

Chez le cheval de l'ivermectine (0,2mg/kg) ou de la moxidectine (0,4mg/kg) 3 fois à 2 semaines d'intervalle, avec un traitement topique (organophosphorés ou pyréthrinoïdes) sont utilisés. (BONFANTE-GARRIDO R. 1992)

Cependant, une seule injection sous cutanée d'ivermectine semble efficace. (ABU SAMRA 1987)

L'utilisation de pour on contre les poux semble efficace. (SVENDSEN 2008)

c. Gale sarcoptique

Etiologie : Le parasite responsable est *Sarcoptes scabiei var. equi* qui appartient à la famille des Sarcoptidés. Il mesure entre 200 et 250µm pour le mâle et 350 à 450µm pour la femelle. Les parasites se nourrissent de débris cutanés et de l'exsudat inflammatoire (histophages). Ils vivent dans la couche cornée et sont responsable d'une gale profonde en creusant des puits ou des galeries.

Epidémiologie : La transmission se fait par contact direct et indirect (brosses...). La résistance dans le milieu extérieur est courte, d'environ 15 jours. C'est une maladie récemment ré-identifiée en France. Cette gale est grave et très contagieuse (contamination directe surtout mais aussi indirecte). C'est un parasite assez spécifique d'espèce mais qui peut se transmettre entre des animaux d'espèces différentes et même à l'homme.

Signes cliniques : un prurit intense est causé par les parasites et leurs productions. Les lésions sont généralement au niveau de la tête, du cou, des épaules et des oreilles mais peuvent s'étendre sur le corps entier. Les premières lésions sont des papules et des vésicules, avec des zones de dépilation irrégulières situées sur de petites élevures cutanées, avec beaucoup de prurit, ce qui va entraîner des excoriations. L'alopecie est fréquente avec des papules et de l'exfoliation. L'alopecie donne un aspect mité au pelage associé aux lésions de grattage. La peau peut devenir très croûteuse (croûtes jaunâtres) et lichénifiée. Des infections secondaires peuvent se rajouter au tableau clinique. (BONFANTE-GARRIDO R. 1992, LE GOEC 1992, SVENDSEN 2008)



Figure 30 Ane infesté par *Sarcoptes*. A: L'âne présente un réflexe au grattage au dessus de l'épaule droite. B: alopecie irrégulière avec des plaques d'érythème, de la lichénification, des croûtes. (PENNINGTON N., 2011)

Diagnostic différentiel : Hypersensibilité aux piqûres d'insectes, gale psoroptique ou chorioptique, phtiriose, onchocercose, infestation par les larves de tiques, allergie.

Diagnostic : Nombreux raclages cutanés jusqu'à la rosée sanguine. (PASCOE R. 1999, GUILLOT J. 2005)



Figure 31 *Sarcoptes scabiei*.(KNOTTENBELT 2009)

Traitement : La tonte et l'isolement des animaux infestés sont des mesures de base.

L'ivermectine ou un traitement topique à base d'acaricides (organophosphorés, pyréthriinoïdes) sont à renouveler car ils ne sont pas ovicides. (GUILLOT 2005)

Cependant une injection unique en sous cutanée semble efficace pour le traitement d'ânes infectés expérimentalement. (ABU SAMRA 1985)

Des bains répétés peuvent être nécessaires. Les parasites peuvent survivre 3 semaines dans les écuries ou sur un vecteur inanimé. (PASCOE 1999)

Les pour on contre les poux semblent efficaces. (SVENDSEN 2008)

NB : Autres traitements décrits dans l'article illustrant cette affection : soufre, malathion et fipronil, la permethrine a une activité limitée, shampoings à base de sulfure de sélénium 3 fois à 5 jours d'intervalle, solution à base de 5% sulfure de calcium. (PENNINGTON N., 2011)

Un cas a été décrit en Angleterre (PENNINGTON 2011):

Il s'agissait d'un âne de 35 ans, en début d'hiver avec un prurit marqué présent depuis 3 semaines. Il avait des plaies auto-infligées. Les 2 ânes en contact avec lui n'avaient aucun signe clinique. Un renard mort, très maigre, avec peu de poils et de nombreuses croûtes avait été trouvé 4 semaines avant par le propriétaire.

- Signes cliniques : L'état général était bon, mais de l'apathie avec du prurit au niveau de la tête, du garrot, des épaules étaient présents. Une alopecie par plaques, de l'érythème, des croûtes au niveau de la tête, du cou, de l'épaule droite et du passage de sangle s'étaient développés. Il avait un reflexe positif au grattage (épaule et passage de sangle) avec extension du cou et mouvement des lèvres.
- Diagnostic : L'examen des poils n'a rien donné.
- Traitement : Shampoing antibactérien et antifongique et traitement à base de permethrine. Inefficace.
- Une semaine après la première consultation, il y a eu une dégradation du prurit et des blessures auto-infligées, avec une anorexie, l'apparition d'érosions de surface, l'extension des zones d'alopecie de manière irrégulière et la lichénification de la peau au niveau de l'épaule. Les poils en périphérie des lésions étaient ternes et étaient facilement retirés, pour révéler une peau humide et érythémateuse en dessous. Plusieurs papules et pustules, douloureuses, étaient présentes au niveau crânial du thorax.
- Diagnostic différentiel : Phtiriose, dermatite allergique, dermatophytose, dermatite due à des piqûres de moustiques, gales, dermatophilose, infection bactérienne secondaire à des auto-traumatismes

- Diagnostic : Microscope, culture fongique, culture bactérienne à partir d'une pustule. L'observation du parasite au microscope a permis le diagnostic. La culture fongique a été négative et la culture bactérienne a mis en évidence une population de *Staphylococcus aureus* sensible à tous les antibiotiques testés.
- Traitement : Isolement des autres ânes, port de gants pour les personnes manipulant l'âne infesté, traitement des 3 ânes : doramectine 0,2mg/kg IM 2 fois à 15 jours d'intervalle, shampoing à base de sulfure de sélénium sur les zones atteintes une fois, lors du retrait des croûtes (laissé en place 10 minutes). Traitement antibiotique à base de triméthoprim et sulphaméthoxazole à la dose de 30 mg/kg 2 fois par jour pendant 14 jours. Désinfection du matériel.
- 1 semaine après : Il y avait une diminution marquée des signes de prurit et une amélioration du comportement. Après 2 semaines, aucun acarien n'a été identifié. Le prurit a disparu après 4 semaines et les poils ont repoussé. L'âne a ensuite été euthanasié à cause d'une fracture du fémur.

d. Démodicose

Etiologie : C'est une affection peu fréquente chez l'âne qui est due à des acariens du genre *Demodex* : *Demodex caballi* (300-400µm) au niveau des yeux et du museau et qui est très peu pathogène et *Demodex equi* (190-230µm) sur le corps (qui peut entraîner une infestation généralisée). Ils peuvent être trouvés de façon asymptomatique chez les chevaux et chez l'âne et les signes cliniques peuvent apparaître lors d'une maladie débilitante. Ils vivent dans les follicules pileux et se nourrissent de sébum. (PASCOE R. 1999 ; KNOTTENBELT 2005)

Epidémiologie : Ce sont des parasites non contagieux.

Ils sont sensibles à la sécheresse, et leur résistance varie selon ce paramètre (jusqu'à 21 jours dans un milieu extérieur frais et humide, même pas une journée si l'environnement est trop sec), et cette infestation se manifeste surtout en hiver chez les chevaux. De plus, comme dit précédemment, c'est une affection peu fréquente chez l'âne.

Signes cliniques : Les ânes développent une alopecie (face, encolure, épaules, membres antérieurs +++), des papules, des pustules, des nodules et peu ou pas de prurit.

Diagnostic différentiel : Dermatite staphylococcique, dermatophilose, dermatophytose, onchocercose. (GUILLOT J. 2005 ; PASCOE R. 1999)

Diagnostic : Raclages cutanés (un seul parasite peut ne pas être significatif), (comprimer les lésions papuleuses nodulaires avant le raclage ou faire un raclage profond), biopsie.



Figure 32 *Demodex* obtenus à l'aide d'un grattage cutané. (KNOTTENBELT 2009)

Traitement : On peut avoir une guérison spontanée. Généralement on traite la cause première d'une diminution de l'immunité. Il faut une hygiène parfaite, et corriger tout les facteurs de stress. De l'ivermectine per os et des bains avec des organophosphorés peuvent être utiles dans les cas confirmés, ou bien l'application de pour on à 4% de perméthrine ou encore un traitement à base de trichlorfon en solution à 2% tous les 2 jours. (PASCOE R. 1999 ; SVENDSEN 2008)

e. Thrombiculose

Etiologie : C'est une dermatose érythémateuse et prurigineuse due aux larves des aoûtats (famille des thrombiculidés). Les larves se nourrissent de tissus et de sang (200 à 500µm avant le repas et environ 1mm, de couleur orange après) (les adultes vivent sur des plantes).

Epidémiologie : La contamination se réalise à l'extérieur.

Ce sont des acariens qui apparaissent dans les prés au printemps.

Localisation : Paupières, pavillon auriculaire, ventre, paturons, mais les parasites peuvent être sur tout le corps.

Signes cliniques : Des papules, de l'érythème et du prurit important sont présents.

Diagnostic : Facile, macroscopique ou raclage cutané.

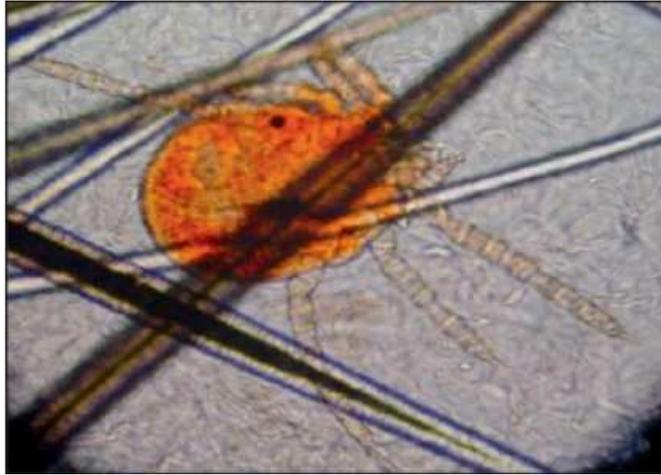


Figure 33 Larve de *Thrombicula spp.* (KNOTTENBELT 2009)

Traitement : Ils sont sensibles aux traitements mais les récurrences sont fréquentes car il y a une absence de rémanence des produits et la ré-infestation est rapide. De plus, il y a une insuffisance de contact entre les acariens et les principes actifs (difficulté d'application au niveau des paupières et protection par les poils).

Les produits actifs sont : le diazinon, la perméthrine et le fipronil localement en forme liquide, 1 fois par semaine dans les zones à risque. On peut également mettre une pommade anti-inflammatoire pour éviter le prurit, associé, ou non, à un antibiotique (pour éviter une surinfection bactérienne). (CRANE M. 2005 ; GUILLOT 2005)

f. Infestation par des poux

Etiologie : Les poux ne sont pas rares en France et sont plus fréquents dans les élevages où les contacts sont rapprochés. 2 types de poux existent chez l'âne: *Damalinia spp.* (poux broyeur, du sous-ordre des Mallophages, il mesure environ 1,5mm et peut survivre 1 à 2 semaines dans le milieu extérieur) et *Haematopinus spp.* (poux piqueur, sous-ordre des Anoploures, il mesure entre 2,5 et 3,5mm et peut survivre 4 à 7 jours dans le milieu extérieur).

Les poux sont des parasites spécifiques et permanents. *Damalinia spp.* ne survit pas sans son hôte plus de 2 jours et *Haematopinus spp.* pas plus de 48 à 72 heures. (KNOTTENBELT 2005, TRIOMPHE A. 2010)

Epidémiologie : La transmission est directe ou indirecte via les brosses, l'environnement etc...

Les infestations ont surtout lieu en hiver et au début du printemps quand les contacts entre les animaux sont plus importants. Les symptômes régressent avec l'arrivée des beaux jours, avec une diapause estivale qui serait réalisée au niveau des conduits auriculaires.

Ce sont des maladies contagieuses. Les animaux mal entretenus, mal nourris semblent plus réceptifs, ainsi que ceux avec un déficit immunitaire. Le stress peut favoriser l'apparition clinique.

Localisation :

- *D. equi* : tête et parties supérieures et latérales du tronc.
- *H. asini* : sous la crinière, la croupe, la queue et partie inférieure des membres. (PASCOE R. 1993)

Signes cliniques : Ils entraînent une irritation et une dermatite avec une dégradation de l'état général. Le prurit est modéré : l'âne manifeste moins visiblement le prurit que le cheval. Le pelage peut être mité même sans prurit marqué. Le prurit est plus marqué quand le temps est chaud et, puisque les infestations sont plus massives en fin d'hiver et au début du printemps, l'altération du pelage est plus visible à ces époques. D'autres symptômes sont visibles tels que de l'exsudation, un amaigrissement, de l'anémie, une alopecie en plaque, des desquamations, des frottements et des mordillements provoquant des lésions mécaniques de la peau. Ce sont les ânes de moins de 3 ans et ceux qui sont âgés, qui vivent souvent dans de mauvaises conditions, qui ont les formes les plus graves. Le parasitisme est plus élevé pour *D. equi* mais l'expression clinique est plus importante avec *H. asini*. De plus les infestations à *D. equi* sont plus prurigineuses et peuvent entraîner une hypersensibilité et quelques cas très sévères. *H. asini* est plus courant, a un cycle de vie de 3 semaines et reste sur son hôte toute sa vie et entraîne plutôt une baisse de l'état général, une perte de poids, une anémie et une hypoprotéinémie.

Les infections secondaires sont fréquentes mais sont généralement dues à des pathogènes opportunistes plutôt qu'à des pathogènes graves. (KNOTTENBELT 2009 ; KNOTTENBELT 2005; LE GOEC F. 1992 ; PASCOE R 1993 ; SVENDSEN 2008 ; TRIOMPHE A. 2010)



Figure 34 poil mité chez un âne infesté par *Haematopinus asini* (KNOTTENBELT 2009)

Diagnostic différentiel : Gale chorioptique, gale psoroptique, hypersensibilité aux piqûres d'insecte, dermatophilose, thrombiculose, infestation à *Oxyuris equi*, infestation par *Dermanyssus gallinae* et *Tyroglyphus spp*, teigne, plaies par irritations.

Diagnostic : - *D. equi* : poux petit, présent en petit nombre et pouvant être difficile à découvrir, à rechercher sur le dessus du corps, l'encolure, la tête et les flancs. Il peut être visible à l'œil nu (poux et œufs) et un peigne peut aider à les faire sortir des poils. On peut ensuite les examiner au microscope pour les différencier de *Haematopinus spp.* (PASCOE R. 1999)



Figure 35 *Damalinia equi* adulte. (KNOTTENBELT 2009)

- *H. asini* : poux volumineux, facile à observer sous la crinière, sur la queue, les boulets et sur tout le corps dans les infestations graves. (PASCOE R. 1993)



Figure 36 *Haematopinus asini* adulte. (KNOTTENBELT 2009)

Cependant, ce n'est pas toujours évident, il faut broser les poils sur une large zone et observer au microscope ce que l'on a récupéré mais quelques cas ont très peu de parasites

et on peut donc ne pas les observer. Tout les ânes en contact doivent être examinés et si besoin traités.

Traitement : Il peut être difficile. Il faut d'abord isoler les animaux atteints et en contact en même temps, les tondre, et les panser régulièrement avec un matériel qui leur est attribué. Le matériel doit être désinfecté (ex : diazinon à 0,04%) s'il est utilisé quotidiennement ou bien ne pas être utilisé pendant 2 semaines. (GUILLOT 2005 ; SVENDSEN 2008)

La mise au pré quand le temps est ensoleillé peut aider la guérison.

En plus, il faut faire une application locale d'un insecticide en contact direct avec la peau : organo-phosphorés et carbamates (malathion à 0,62%, carbaryl), pyréthrinoïdes (fenvéralate, permethrine), fipronil spray (hors AMM). Il faut aussi rincer avec une solution de vinaigre dilué à 50% qui facilite le détachement des poux et des lentes. Aucun traitement n'est ovicide, il faut donc répéter les traitements : 3 fois à une semaine d'intervalle.

Le traitement avec les avermectines est controversé mais il semble que l'ivermectine par voie parentérale est efficace contre les poux broyeurs à 0,2 mg/kg et que la doramectine et l'ivermectine en injectable ont un effet sur une période limitée en diminuant l'activité des poux, plus qu'en ayant une action antiparasitaire (NB : l'injection de doramectine est moins douloureuse que celle d'ivermectine). (PASCOE R. 1993 ; SVENDSEN 2008 ; TRIOMPHE A. 2010)

Si l'âne a une réaction allergique aux poux, il faut traiter tous les ânes en contact, afin de limiter les risques d'infestation de l'âne allergique.

Une quarantaine de 3 semaines pour les nouveaux arrivants est conseillée pour ce type d'affection. (SVENDSEN 2008)

g. Infestation par *Dermanyssus gallinae*

Etiologie : C'est un acarien rouge de la famille des Dermanyssidés peu fréquent. De l'ordre du millimètre, de couleur brun foncé-rouge caractéristique, c'est un parasite intermittent, qui se nourrit de sang la nuit et se cache la journée dans des anfractuosités. Il est résistant au jeûne (ils peuvent survivre plus de 6 mois sans hôte). C'est un parasite peu spécifique, qui passe peu de temps sur le cheval, il peut donc être difficile de l'isoler.

Epidémiologie : C'est une affection rencontrée chez les ânes en contact avec des poules.

Localisation : Parties distales des membres.

Signes cliniques : Les symptômes sont : papules, érythème, croûtes grisâtres (1/2cm), prurit. Chez le cheval, des réactions d'hypersensibilités sont rapportées.

Diagnostic : Examen macroscopique.



Figure 37 *Dermanyssus gallinae*. (KNOTTENBELT 2005)

Traitement : Il faut éloigner les animaux de la zone contaminée.

Il faut également traiter les locaux (avec du crésyl ou des solutions acaricide). (CRANE 2005 ; GUILLOT J. 2005)

h. Infestation par des tiques

Les tiques peuvent être un sérieux problème dans certaines régions du monde car elles peuvent transmettre des protozoaires (*Babesia caballi*, *babésia equi* et *Theileria equi*), des virus (agents d'encéphalites, de fièvre hémorragique), des bactéries (*Anaplasma phagocytophilum*, agent de la dermatophilose), et des vers (filaires). (KNOTTENBELT 2005)

Etiologie : Il en existe plus de 650 espèces, toutes parasites. Les espèces parasitant les équidés sont exophiles (prairies, bois) et ne survivent pas dans les écuries.

Les 2 principales tiques en Europe chez les équidés sont *Dermacentor reticulatus* et *Dermacentor marginatus* mais on peut aussi trouver *Ixodes ricinus* et *Rhipicephalus bursa*. (GUILLOT J. 2005)

Ce sont des parasites hématophages, le mâle (2-3mm) se fixe peu de temps mais la femelle (qui peut dépasser 1 cm) se gorge jusqu'à la ponte. Elles ont un cycle triphasique (*R. sanguineus* et *D. reticulatis*) ou biphasique (*D. marginatus* et *R. bursa*). Le pouvoir pathogène est multiple : morsures irritantes et les lésions peuvent évoluer en abcès, spoliation, les plaies attirent d'autres insectes hématophages, transmission d'agents pathogènes. (LE GOEC 1992)

Epidémiologie : Elles sont fréquentes au printemps et automne, mais peuvent être présentes toute l'année.

Localisation : Zones péri oculaires, base des oreilles, pavillon de l'oreille, crinière, fourreau ou scrotum, ars, pli inguinal. (GUILLOT 2005 ; SVENDSEN 2008)

Signes cliniques : L'âne peut présenter des irritations, du prurit, une alopecie, des nodules, une dermatite exsudative ou sèche, des abcès, des conjonctivites suite à l'irritation et la venue des mouches. Des complications bactériennes sont possibles mais rares.

Diagnostic : Parasite visible à l'œil nu.



Figure 38 Tique *Ixodes* gorgée de sang. (KNOTTENBELT 2009)

Traitement : acaricides classiques en balnéations ou pulvérisations : organophosphorés, organochlorés (lindane), carbamates (carbaryl), pyréthrinoïdes (une spécialité hors AMM pour bovin est souvent employée (deltaméthrine)), voire fipronil utilisé chez les carnivores. Il faut renouveler le traitement toutes les semaines mais il est possible de le faire que toutes les 2-3 semaines pour les 2 derniers traitements. Il n'y a aucun intérêt à utiliser de l'ivermectine. Des insecticides de longue durée d'action peuvent être appliqués durant les périodes les plus à risque. Lorsqu'il y en a peu on peut les retirer en faisant attention à ne pas laisser la tête.

Prophylaxie : Plusieurs mesures existent : La rotation des pâturages (prairies abandonnées pendant 2 ou 3 ans), l'épandage d'acaricides (mais ceci pose un problème écologique et économique donc plutôt c'est à réserver pour des zones localisées, type abords des écuries... avec des organophosphorés ou des pyréthrinoïdes), la lutte biologique avec des hyménoptères et l'entretien des lisières et des prés. (GUILLOT 2005 ; LE GOEC 1992 ; SVENDSEN 2008)

i. Infestation par des *Gasterophilus spp*

Etiologie : Ce sont des parasites des chevaux et des ânes. Il en existe 6 espèces en Europe et sur le pourtour méditerranéen. Les œufs sont pondus sur les poils au niveau des membres, des lèvres ou des mâchoires. Ils sont déglutis lorsque l'âne se lèche et s'attachent à des sites plus ou moins spécifiques selon l'espèce mais généralement l'estomac, le duodénum ou le rectum. Une fois mature, les larves se retrouvent dans les fèces. Il y a généralement une génération par an.

Signes cliniques : De nombreux œufs sont présents sur les poils. Un prolapsus rectal du à l'irritation, des coliques, une occlusion digestive, la formation d'abcès, des ulcères et une rupture de l'estomac entrainant une péritonite sont des conséquences possibles de l'infestation.

Diagnostic : Difficile tant que les larves ne sont pas dans les fèces, même si la présence des œufs sur le poil peut indiquer facilement une infestation. (SVENDSEN 2008)

Traitement et prévention : Les œufs doivent être retirés des membres avec un drap humide ou un couteau spécial. Une injection d'ivermectine ou de moxidectine en dose unique à la fin de la saison peut être faite, quand la diminution de température a déjà tué le reste des mouches adultes. (COLEBROOK E. 2004)

j. Hypodermose

Etiologie : Il s'agit d'une myiase sous cutanée liée à l'infestation des tissus par une larve de diptères du genre *Hypoderma*. L'adulte n'est pas un parasite, c'est une mouche qui vit de 3 à 8 jours et qui ressemble à un bourdon avec un abdomen orange avec une bande noire.

Chez les chevaux, c'est surtout *Hypoderma bovis*, rarement *Hypoderma lineatum* et aucun cas n'a été décrit avec *Hypoderma diana*. Chez l'âne en revanche, peu de cas sont décrits, mais un article parle d'une infestation à *Hypoderma diana* en Allemagne dans un pré où de nombreux chevreuils étaient présents.

Epidémiologie : C'est une affection rare. L'activité de ce parasite est surtout durant les beaux jours, aux heures chaudes de la journée. Les femelles vont pondre des œufs sur les poils. Les larves, après 4 jours, sortent et rentrent dans le tissu conjonctif. Au cours du développement du parasite, L3 va former des nodules sous-cutanés.

L'expression clinique s'effectue en fin de printemps, en début d'été et disparaît pendant la saison froide.

Signes cliniques : Une dermatose nodulaire (environ 2cm) à localisation dorsale se développe. Une migration erratique est possible (symptômes variables, dépendant de la migration).

Diagnostic différentiel : Granulome ou kyste dermoïde, nodule de parafilariose (nodule douloureux hémorragique), néoplasie (mastocytome, sarcoïde), mycose sous-cutanée.

Diagnostic : Biopsie et examen histopathologique.

Traitement : Chez les chevaux on utilise des organo-phosphorés ou des avermectines (moxidectine, ivermectine), plutôt à l'automne, avant la migration hivernale, et il ne faut pas faire de l'ivermectine quand les nodules sont en train de percer pour éviter un choc anaphylactique. Il peut être chirurgical avec l'excision du nodule.

Prophylaxie : Des vermifugations régulières avec des endectocides évitent les migrations larvaires. (GUILLOT J. 2005 ; SCHAUMANN H. 1988)

k. Piqûres d'insectes

Différents insectes piquent les équidés : dans le sous ordre des nématocères, on a la famille des culicidés (*Culex, Aedes, Anopheles*), des ceratopogonides (*Culicoides*), des psychodidés (*Phlebotomus*), des simuliidés (*Simulium*) et dans le sous ordre des brachycères : la famille des tabanidés (*Tabanus, Chrysops, Haematopota*), hippoboscides (*Hippobosca*), muscidés (*Musca, Hydrotaea, Stomoxys, Haematobia, Glossina*). Tous ces insectes sont ceux présents chez les chevaux, et il n'est pas certain que les ânes aient les mêmes. Ils entraînent selon les insectes des actions traumatiques, allergisantes, de la douleur, du prurit, de l'énervement, de la spoliation sanguine, de l'hypersensibilité, et peuvent transmettre des agents infectieux. (GUILLOT J. 2005)

Des piqûres d'insectes peuvent se produire au niveau du canthus medial de l'œil. Si le canal lacrymal et les tissus adjacents sont enflammés ou infectés, la quantité de larmes va augmenter et attirera plus d'insectes. Après avoir enlevé les larves, il faut traiter l'infection ; le canal peut ne pas être évident à trouver et devra être irrigué via l'ouverture nasale. Il est généralement nécessaire d'utiliser une lumière et une légère sédation pour localiser l'ouverture car celle ci est très petite et l'âne peut être réticent. (BURNAHM S. 2002)

i. Mouches

Etiologie : Différents types de mouches peuvent importuner les ânes et ainsi engendrer des troubles du comportement.

Hippobosca equina: de couleur brun-jaunâtre, elle mesure environ 1 cm de longueur, elle est hématophage et pique les endroits où la peau est fine (périnée, face interne des cuisses). Elle entraîne une irritation car sa piqure est très douloureuse et est présente surtout les jours ensoleillés d'été.

Musca domestica: cosmopolite, les mâles mesurent 6mm et les femelles 7,5mm. De couleur jaune grisâtre à gris foncé, les adultes se nourrissent de viande, ou d'excréments mais peuvent aussi se nourrir de sang ou des exsudats de plaies (causées notamment par les insectes piqueurs). Son pouvoir pathogène réside surtout dans son rôle de transmission de virus, bactéries, protozoaires, helminthes (ex : habronéma)

Tabanus bovinus: ils mesurent 3 cm et seule la femelle est hématophage. Les adultes ne sont présents qu'en été. Les femelles sont très actives quand le temps est chaud et orageux. Ils doivent piquer plusieurs fois avant d'être rassasiés et les plaies attirent les insectes lécheurs. Ce sont des vecteurs mécaniques de bactéries et de virus (ex : anémie infectieuse des équidés).

Les mouches entraînent des désagréments surtout au niveau des lèvres, des yeux, des narines et de l'appareil génital.

Elles ont tendance à se développer surtout dans le fumier, la nourriture avariée...

Traitement et prévention : Ils reposent sur l'hygiène des locaux, et des protections (masque/bonnet...).

L'utilisation d'insecticides au niveau des zones sensibles est possible mais ils sont éliminés rapidement par la sueur. Certains conseillent l'utilisation de boucles auriculaires pour bovins imprégnées de cyperméthrine, attachées au harnachement ou à un collier. (LE GOEC 1992) (SVENDSEN 2008)

ii. Moustiques

Il s'agit de *Stomoxys*, *Aedes*, *Culicoïdes*, *Simulium* et ils entraînent une hypersensibilité à leurs piqûres d'arthropodes et des troubles du comportement par leur bourdonnement incessant qui rend les animaux irritables. (LE GOEC 1992)

Traitement : Les répulsifs et ménager l'exposition sont la base du traitement. Les atteintes importantes peuvent justifier l'utilisation de corticoïdes par voie générale mais, lorsqu'elles restent localisées, les corticoïdes et les antihistaminiques en topique, avec des crèmes anesthésiques, peuvent suffire. (KNOTTENBELT 2009)



Figure 39 Mouches sur une plaie récente (A) et sur une plaie chronique exsudative (B) (KNOTTENBELT 2009)



Figure 40 Gonflement localisé et dépression, puis inflammation locale, avec du prurit et des plaies développées en 14 jours à cause des mouches chez un âne. (KNOTTENBELT 2009)



Figure 41 Exemple de protection contre les piqures d'insectes au niveau de la tête. (<http://www.thedonkeysanctuary.org.uk/node/3070>)



Figure 42 Exemple de protection des pattes. (<http://www.thedonkeysanctuary.org.uk/node/3117>)



Figure 43 Exemple de protection du corps (<http://www.thedonkeysanctuary.org.uk/node/2985>)

I. Myiase

Etiologie : La principale espèce présente en Europe est *Lucilia sericata*.



Figure 44 *Lucilia sericata*. (KNOTTENBELT 2009)

Les larves infestent les plaies et se nourrissent des tissus qui s'y trouvent. Chaque femelle pond environ 200 œufs, qui, après éclosion se nourrissent de l'épiderme et des exsudats lymphatiques. Ceci peut entraîner une inflammation et des abrasions de la peau.

Les plaies peuvent être infestées de larves en moins de 48 heures.

Dans le bassin méditerranéen, *Wohlfahrtia magnifica* est présente et provoque une myiase plus grave et traumatique que *Lucilia*, en envahissant plus sévèrement les plaies, l'anus ou l'appareil uro-génital. (COLEBROOK E. 2004)

Chez les chevaux et probablement les ânes, il y a des myiases obligatoires, en dehors de l'hypodermose présentée dans une autre partie : *Dermatobia hominis*, qui entraîne une myiase sous-cutanée furonculeuse (Amérique du centre et du sud, Afrique, Asie), et *Rhinoestrus purpureus*, qui est l'agent d'une myiase nasale (Europe de l'Est, Afrique, Asie). (GUILLOT J. 2005)

Diagnostic différentiel : Tissu de granulation exubérant, botryomycose, habronémose, carcinome, sarcoïde fibroblastique.

Diagnostic : Examen clinique, avec plus ou moins diagnose des espèces.

Traitement : La plaie doit être nettoyée, par irrigation et extraction des larves, puis une solution insecticide, disponible dans certains pays, peut être étalée. Une solution à base d'ivermectine et de peroxyde d'hydrogène peut être utilisée pour laver la plaie. Un vermifuge classique est utile pour le traitement et la prévention. (KNOTTENBELT 2009)

Prévention : insecticides tels que : coumaphos 3%, crème répulsives, bandage sur les plaies en été. Il faut éviter de castrer durant les mois à risque. (SVENDSEN 2008)

m. Habronérose

Etiologie : Il s'agit de l'infestation par les larves de *Habronema muscae* (8-12mm), *Habronema majus* (15-25mm) et *Draschia megastoma* (7-13mm) (ordre des Spiruridae). Les habronémoses cutanées sont donc des helminthoses larvaires de la peau, non contagieuses, dues à la présence, au niveau du tégument, le plus souvent sur une plaie préexistante, ou des muqueuses, de larves de troisième stade d'Habronèmes. (PASCOE R. 1999)

Epidémiologie : C'est rare chez l'âne et est appelé également « plaies d'été ». (TRIOMPHE A. 2010)

Ce sont des affections saisonnières, avec un caractère récidivant d'une année sur l'autre, fréquentes dans les pays chauds et à évolution estivale. Les températures chaudes correspondent aux périodes d'activités les plus importantes de ces insectes. (GUILLOT J. 2005)

Transmission : Elles sont transmises par divers Muscides (surtout *Stomoxys* et *Musca*) et apparaissent habituellement comme des complications de plaies banales. (EUZEBY J. 1961)

Certains animaux semblent y être résistants, ce qui implique une sensibilité familiale/génétique. (SVENDSEN 2008)

Aucun cas n'a été reporté en Angleterre à l'heure actuelle. (KNOTTENBELT 2005) En France, aucune donnée n'est disponible.

Localisation : Infestation des plaies, mêmes minimes. Les régions qui restent humides sont prédisposées car elles attirent les mouches (canthus médial de l'œil, fourreau, processus urétral, lèvres, museau, paupières) ainsi que celles exposées aux traumatismes: parties ventrales du corps, extrémités des membres, points d'application des harnais, pointe de l'épaule, gouttière jugulaire, plis articulaires (zones de friction). (PASCOE R. 1999 ; SVENDSEN 2008)

Signes cliniques : Il s'agit de granulomes ulcérés chroniques (=plaies d'été). Les plaies infestées ne guérissent pas et forment un tissu de granulation exubérant qui saigne facilement. Une hypersensibilité aux larves est possible. Le prurit est important, avec présence de granules caséux, et, parfois, sont présents la production d'un exsudat séro-hémorragique filant, la proci-dence de la 3^{ème} paupière qui présente des granules caséux, des hémorragies à la saillie quand il y a une atteinte du processus urétral et des urines hémorragiques (cf érosions et hypertrophie du processus urétral). La lésion typique est au niveau du canthus médial ou sur la ligne qui suit les canaux lacrymaux à partir du canthus médial. Les lésions de la conjonctive sont dangereuses car les granules caséux au niveau des annexes des yeux peuvent créer des lésions de cornée. Généralement, quand l'automne arrive, le prurit et les phénomènes inflammatoires diminuent jusqu'à disparaître, les premières fois, avec des récives les années suivantes. Après plusieurs récives, la plaie ne se referme plus. (EUZEBY J. 1961 ; PASCOE R. 1999 ; SVENDSEN 2008)

Une éosinophilie peut être présente et marquée (14+/-3%) (MOHAMED F.H.A. 1989).

Diagnostic différentiel : Tissu de granulation persistant, chéloïde, néoplasie (sarcoïde, carcinome épidermoïde, hémangiome verruqueux), granulomes bactériens ou fongiques, (pythiose...). Au niveau oculaire : conjonctivite, thélaziose, onchocercose, néoplasie, photosensibilisation, dermatite éosinophilique. (EUZEBY J. 1961 ; GUILLOT J. 2005 ; PASCOE R. 1999)

Diagnostic : Clinique, raclage (attention aux faux négatifs), calques (mais présence possible dans les sarcoïdes, les phycomycoses et les carcinomes épidermoïdes), curetage (lésions du canthus médial, de la 3^{ème} paupière, du processus urétral), biopsie au niveau des lésions évoluées (la coproscopie peut être indicative mais ne permet pas le diagnostic, car les larves erratiques ne signent pas un parasitisme gastrique et les œufs sont petits et fins avec une émission irrégulière). (PASCOE R. 1993 ; TAYLOR F.G.R. 1997)

Pronostic : Le médical est bénin mais le pronostic économique est important car les animaux ne sont pas utilisables pendant une longue période et que les traitements sont coûteux. (EUZEBY J. 1961)

Traitement :

- Traitement médical systémique : l'ivermectine en sous-cutané ou la diéthylcarbamazine per os ou encore l'application d'une solution antiparasitaire (ivermectine, moxidectine ou avermectines-milbémycines) sont utilisés. (GUILLOT J. 2005 ; HERD R.P. 1981 ; MULLAN W.M. 1982 ; SVENDSEN 2008)
- Traitements locaux : hydrothérapie puis application d'une pommade (à base de corticoïdes et d'antibiotiques) une fois par jour. Il peut être utile de faire un bandage au niveau de la plaie afin d'empêcher les mouches d'y aller.

Au niveau des yeux, il faut vérifier l'intégrité de la cornée avant de mettre des corticoïdes (si un ulcère est présent, il est recommandé de ne mettre que de l'atropine et des antibiotiques, sinon, une pommade fréquemment utilisée chez le cheval, à base de polymixine B, néomycine et dexaméthasone, peut être appliquée 3 à 4 fois par jour). (EUZEBY J. 1961 ; GUILLOT J. 2005) En cas de lésions du canthus médial de l'œil, un traitement avec un collyre à base de cortisone additionné de mélange d'ivermectine et de larmes artificielles peut être appliqué. (GUILLOT J. 2005 ; MORIELLO K.A. 2000 ; ROSE 2000 ; SVENDSEN 2008)

- Traitement chirurgical : en plus du traitement médical, il peut être utile de réaliser une ablation chirurgicale. (PASCOE R. 1993 ; SVENDSEN 2008)

Pour les plaies avec des granulations friables: curetage des tissus qui ne montrent pas de signe de cicatrisation ; saupoudrage de Terramycine et suture si possible. La guérison a été constatée chez 5 ânes décrits par MOHAMED F.H.A. (1989).

D'autres techniques sont décrites chez le cheval : radiothérapie, cryothérapie. (EUZEBY J. 1961)

Prophylaxie : Elle repose sur le contrôle des mouches, la protection des plaies, des opérations de convenance en automne, des traitements vermifuge larvicide réguliers (ivermectine, moxidectine).

n. Plaies de membres (« Jack sores »)

Il existe des plaies, surtout chez les ânes géants, appelées “jack sores” en anglais, qui sont plus fréquentes chez les mâles que chez les femelles. Elles sont favorisées par une mauvaise hygiène et un environnement inadapté. Les mouches et, notamment, les larves d’habronèmes ne semblent pas être un facteur aggravant car ces plaies ne répondent pas à un traitement contre les habronèmes et les examens histologiques ne mettent pas toujours en évidence ces larves. Il semblerait qu’il y ait un lien avec la teneur en glucides de la ration car il y a une réponse positive à la diminution de la quantité de grains.

Ces lésions sont présentes principalement quand le temps devient chaud et sont d’apparition aiguë.

Localisation : Elles sont souvent au niveau de la zone de flexion du jarret, parfois de flexion du carpe, du métacarpe ou métatarse. Elles sont rarement sur le corps au dessus de l’épaule ou du grasset. Une plaie n’est pas forcément présente avant.

Signes cliniques : Un gonflement rempli de liquide, avec une ulcération rapide, apparaît en premier. Les cas observés pendant la première phase présentent un liquide nauséabond grisâtre épais. Les ulcérations ne semblent pas pénétrer dans toutes les couches de la peau. Après l’ulcération primaire, les zones autour des plaies ont une réaction inflammatoire et les lésions peuvent s’étendre, en restant ulcératives pendant un moment, ou peuvent devenir prolifératives.

Il y a une amélioration par temps froid et, sauf si la lésion devient très large, elle n’implique pas les structures sous cutanées.

Traitement : il faut diminuer la ration en granulé, et administrer fréquemment de l’ivermectine. Certains éleveurs disent que donner de l’ivermectine 4 à 6 semaines avant la saison chaude prévient l’apparition de ces lésions. Cependant, il n’y a pas de traitement totalement efficace. Des lésions non contrôlées peuvent tellement s’étendre qu’elles peuvent menacer la vie de l’animal.

Il faut donc réaliser un traitement topique de la plaie (pouvant contenir un insecticide), avoir une bonne hygiène, et faire un changement alimentaire (diminuer le taux de glucides).

Certains conseillent de retirer la lésion chirurgicalement et de faire des soins de plaie avec une cicatrisation par seconde intention. Les résultats sont assez bons mais les soins peuvent durer longtemps. Cette technique devrait être utilisée plutôt pour des petites plaies, par exemple sur l’articulation du jarret ou sur les lésions qui prolifèrent rapidement. Le laser n’a pas été essayé mais cela pourrait être un outil adapté.

(TAYLOR T.S. 28 SEPT 2005)



Figure 45 Jack sores au niveau du grasset, évoluant depuis 48 heures. (TAYLOR 2005)



Figure 46 Jack sore au niveau de la surface de flexion du jarret. Durée d'évolution inconnue. On peut noter le tissu de granulation prolifératif et le gonflement localisé. (TAYLOR 2005)

o. Onchocercose

Etiologie : Les onchocerques sont des nématodes de l'ordre des Spiruridae. Chez les ânes, ils sont au nombre de quatre : *Onchocerca reticulata*, *O. cervicalis*, *O. bohni*, *O. raillieti*. Ce dernier parasite l'âne domestique d'Afrique et est décrit comme l'espèce la plus primitive. (SECHAN Y. 1984) C'est rare en Europe où sont présents *O. reticulata* et *O. cervicalis*.

Dans la plupart des cas, les effets sont limités.

Epidémiologie : La forme cutanée correspond à l'action pathogène de microfilaires dermatropes et cette forme clinique est présente toute l'année mais avec une aggravation en été. C'est donc une affection saisonnière, non contagieuse et les vecteurs sont des diptères du genre *Culicoides*.

Localisation chez le cheval (pas de données actuellement pour l'âne) : Tête, encolure, partie ventrale de l'abdomen, il existe une forme oculaire (kératite, uvéite, sclérose péri papillaire, dépigmentation de la conjonctive bulbaire)

Signes cliniques : Des nodules ulcérés dans la région du garrot (avec formation de fistules) ou sur la peau recouvrant les tendons se développent, avec une alopecie focale qui évolue, chez le cheval, en desquamation avec croûtes et plaques de dépigmentation. Dans les formes avancées, chez le cheval, on peut avoir un épaissement du derme avec des excoriations, des ulcérations et de la lichénification. (GUILLLOT J.B. 2005)



Figure 47 Gonflement ulcératif douloureux au niveau de l'épaule qui a fistulisé et qui produisait depuis plusieurs semaines. (KNOTTENBELT 2009)



Figure 48 B et C Un examen minutieux peut permettre de mettre en évidence un nématode adulte *Onchocerca* (KNOTTENBELT 2009)

Diagnostic différentiel : Granulome éosinophiliques, dermatophytoses, dermatite liée aux insectes, démodécie, pelade.

Diagnostic : Il peut être difficile. Un raclage cutané dans la lymphe dermique peut être fait mais il y a de nombreux faux négatif. Une biopsie peut être réalisée en région péri ombilicale, avec un examen microscopique après incubation dans une boîte de pétri (1/2h à 30°C). Une analyse histologique peut également être réalisée. Mais en pratique, le diagnostic est thérapeutique par l'amélioration des signes cliniques dans la semaine après le traitement à base d'ivermectines/milbémycines.

Traitement : Les ivermectines per os sont le traitement de choix : Ivermectine ou moxidectine (3 fois à 1 mois d'intervalle): elles ont une action microfilaricide et larvicide mais n'ont pas d'action sur les adultes.

On peut donner des corticoïdes en prévention pour minimiser l'exacerbation des lésions oculaires et cutanées suite à la destruction des microfilaires (prednisolone), pour une forme oculaire : phospholine iodide à 0,025% (echothiophate iodide, 1 goutte par œil quatre fois par jour pendant 1 mois) mais ce produit n'est plus commercialisé en France. Un collyre avec de la dexaméthasone 0,1% peut éventuellement être utilisé.

L'évolution est favorable avec une guérison complète en un mois. Les récurrences sont fréquentes chez le cheval mais l'utilisation répétée des endectocides aurait un effet stérilisateur sur les onchocerques adultes, qui ne pourraient plus se reproduire. (GUILLOT J. 2005)

Prévention : Les ânes qui reçoivent des ivermectines régulièrement ne sont pas atteints (SVENDSEN 2008). On peut aussi lutter contre les diptères *Culicoides*. (GUILLOT J. 2005)

p. Oxyurose

Etiologie : Il existe chez les équidés deux parasites de la famille des Oxyuridés: *Oxyuris equi* et *Probstmayria vivipara*. Ce sont des parasites assez répandus, notamment dans les écuries. Les adultes parasitent le colon, le caecum et le rectum et pondent les œufs aux marges de l'anus (cycle direct). Les œufs sont peu résistants dans le milieu extérieur et ne résistent pas au gel.

Les mâles mesurent entre 9-12 mm de long, les femelles entre 40-150 mm de long et les œufs, ovoïdes, mesurent 85-95×40-45 µm.

Epidémiologie : C'est un parasite peu fréquent et peu pathogène mais il n'y a pas d'immunité donc les ânes de tous âges peuvent être infestés et ceci à n'importe quelle période de l'année.

L'évolution est sporadique à enzootique avec souvent plusieurs animaux qui sont atteints.

La contamination se fait par ingestion des œufs (litière, aliments..) émis par les chevaux infestés.

Signes cliniques : Un prurit anal est présent, entraînant une alopecie à la base de la queue, une desquamation, des croûtes, des excoriations, une tuméfaction de l'anus, un énervement, des automutilations parfois graves avec surinfections bactériennes et myiases, parfois, on peut avoir un enduit ocre présent aux marges de l'anus. Il n'y a que rarement des troubles digestifs.

Diagnostic différentiel : Gale psoroptique, phtiriose, dermatophilose, candidose, stéréotypie.

Diagnostic : Clinique et épidémiologique, observation des marges anales, scotch test au niveau de la marge anale, diagnostic thérapeutique, coprologie.

Traitement : Il est à base de benzimidazoles, de probenzimidazoles, d'endectocides ou de pyrantel.

Prophylaxie : Elle est principalement hygiénique (ramassage des crottins ...). (SEIGNOUR M. 2006)

q. Parafilariose

Aucune donnée n'est disponible chez les ânes.

C'est une dermatose nodulaire et hémorragique liée à l'action d'un nématode : *Parafilaria multipapillosa*. C'est une infestation rare à caractère saisonnier, surtout au printemps et en été. La transmission est indirecte par des mouches *Musca* et *Haematobia*.

Ces parasites ont une action traumatique (pénétration des larves dans le tissu sous cutané et par les adultes) et une action allergène (réaction d'hypersensibilité).

Des nodules de la taille d'une noisette se développent rapidement sur les parties hautes du cheval, et ceux-ci s'ouvrent en quelques heures provoquant une hémorragie. Le diagnostic

se fait grâce à l'examen clinique, l'examen d'un frottis ou l'histologie d'un nodule. Les nodules ont tendance à se calcifier. Ils sont sensibles au pyrantel. (DUBOIS N. 2009)

r. Envenimation par un serpent

C'est une affection possible (voir partie II : B-3b).

s. Dermatose estivale récidivante = hypersensibilité aux piqûres d'insectes

Etiologie : C'est une parasitose qui peut être due aux *Culicoides* (diptères piqueurs) comme chez le cheval, qui mesurent entre 0,5 et 5 mm et qui ressemblent à des petits moucheron, cependant, ils ne semblent pas être les principaux responsables. Selon les auteurs, il y a plus de cas d'hypersensibilité aux piqûres de mouches que de *Culicoides spp.* Cependant, la distribution et les périodes de l'année sont identiques à celles du cheval. Les autres espèces suspectées sont par exemple *Tabanus spp.*, *Stomoxys calcitrans*, *Hippobosca* etc... (KNOTTENBELT 2005)

Epidémiologie : Ils sont présents de fin mars à fin septembre. Certaines espèces ont deux générations par an et peuvent donc avoir un 2^{ème} pic à la fin du mois d'août. L'activité principale est crépusculaire, voire nocturne, ou à l'aube le matin. Ils se développent en milieu tempéré entre 15 et 35°C, n'aiment pas la pluie ni les vents forts, mais aiment les zones humides, aux températures douces, avec un léger ensoleillement. Ils n'entrent jamais dans les écuries.

Cette affection n'est ni contagieuse, ni infectieuse. Il s'agit d'une hypersensibilité au venin de ces insectes.

Localisation : Ligne du dessus, de la queue à la tête, en particulier au niveau du dos et du garrot. La croupe et la queue sont aussi souvent touchées.

Signes cliniques : La gravité des signes augmentent avec l'âge. (CRANE M. 2005)

Le prurit intense est un signe classique, qui est pire quand ils sont exposés aux insectes concernés (crépuscule et tôt le matin pour *Culicoides spp.*) et qui s'aggrave d'année en année. Il se développe des papules et des nodules sur la tête, les oreilles, le dos et la croupe. L'inflammation entraîne une exsudation et le prurit des excoriations, un épaissement de la peau, un squamosis et des dépilations au niveau de l'encolure, du garrot et de la base de la queue, voire de l'apathie. Il y a une aggravation d'année en année. Il y a peu d'urticaire chez les ânes.

Avec les infections secondaires sur une peau déjà traumatisée, les irritations par les insectes et l'exposition aux ultra-violets, l'évolution peut vite devenir sérieuse. (KNOTTENBELT 2005)



Figure 49 Antérieurs d'un âne, ayant une dermatite allergique avec un prurit sévère, due à la présence de *Chorioptes*. Les auto-mutilations entraînent progressivement une irritation, qui augmente les auto-mutilations. (KNOTTENBELT 2005)

Diagnostic différentiel : Infestation par les poux, gales, infestation par *oxyuris equi*, dermatophilose, dermatophytose, onchocercose, irritation chimique, besnoitiose, anhidrose, dysplasie folliculaire. (KNOTTENBELT 2009)

Diagnostic : Signes cliniques d'apparition saisonnière, présence d'insectes responsables, éliminer les autres ectoparasites, biopsie. (KNOTTENBELT 2005)

Traitement : Celui-ci est peu efficace (comme chez le cheval) et vise à éviter les piqûres. On est souvent obligé d'associer différents moyens thérapeutiques. Le traitement est toujours recommandé même si la prévention reste le meilleur moyen.

Une couverture peut protéger l'animal. Les zones des larves, telles que les eaux stagnantes, la végétation en voie de décomposition, le fumier doivent être évitées. Les prés avec des arbres, envahis par la végétation ou avec des abris, sont donc à bannir et ceux avec peu de risques, venteux, au sommet d'une colline, doivent être utilisés. Les insectes étant actifs au crépuscule et à l'aube, les ânes doivent être à l'abri dans les écuries durant ces périodes. On peut utiliser des répulsifs à insectes, quotidiennement sur les parties piquées et toutes les semaines sur l'ensemble du corps (pyréthrinoides, DEET : N,N-Diethyl-m-toluamide, fipronil, benzoate de benzyl... (Cependant il ne faut pas les appliquer sur les plaies ou les excoriations)) Les protections décrites dans la partie « piqûres d'insectes » peuvent être utilisées.

Des shampoings topiques antibactériens, des antibiotiques, des antihistaminiques (comme par exemple l'hydroxyzine ou la triplénnamine) et des corticoïdes (prednisolone) dans les cas sévères (avec une dose diminuée si des antihistaminiques sont déjà prescrits) peuvent être nécessaires.

Lorsque la peau a des excoriations importantes, on peut appliquer des crèmes à base d'antibiotiques et de corticoïdes.

Contrairement au cheval, l'âne présente peu d'urticaire. Souvent on l'associe à une allergie alimentaire mais des allergènes de contact/inhalé/ingérés peuvent être responsables. Le traitement dans ce cas est une injection unique de dexaméthasone. Il est cependant important de différencier l'urticaire d'autres œdèmes localisés. La présence d'un spot unique hémorragique peut indiquer la morsure ou la piqure d'un insecte. (SVENSEN 2008)

Le traitement des ânes au pré est difficile et l'application d'huile légère peut les soulager. (chez le cheval on conseille du fenvalérate (200 g/l) à appliquer sur le dos).

Le drainage des zones humides peut faire diminuer le nombre des insectes.

(CRANE 2005; KNOTTENBELT 2005; PASCOE R. 1993 ; SVENDSEN 2008 ; TRIOMPHE A. 2010, YERUHAM I. 1993)

B Dermatoses d'origine non infectieuse

Les maladies non décrites dans ce paragraphe sont celles pour lesquelles aucune information n'est disponible chez les ânes. Il n'est donc pas impossible d'avoir des cas en dehors de ceux présentés ici, mais contrairement aux maladies parasitaires, la probabilité est plus faible pour que cela arrive. Cependant, pour les diagnostics différentiels, toutes les affections existantes chez les chevaux ont été présentées pour palier ce défaut.

1) Maladies congénitales.

Peu de cas sont décrits chez les ânes.

a. Epithelio genesis imperfecta

Il y a quelques cas rapportés, avec de larges bandes de peau manquantes à la naissance. (KNOTTENBELT 2005)

C'est une affection congénitale, qui est possiblement liée à un gène autosomal récessif. Il s'agit d'un manque complet ou partiel de constituant de la peau, que ce soit dans l'épiderme, le derme, le tissu sous cutané ou la graisse. Les lésions peuvent être situées sur les membres, le tronc, les sabots, la langue ou encore l'œsophage proximal. Il n'y a pas de signe de Nikolsky.

Aucun traitement n'est efficace. (KNOTTENBELT 2009)

b. Epidermolyse bulleuse jonctionnelle

C'est très rare, seuls quelques cas sporadique sont rapportés chez l'âne.

C'est un groupe de maladies qui se caractérise par la fragilité de l'épiderme, en affectant les jonctions dermo-épidermiques, sur des zones plus ou moins importantes.

Signes cliniques : Les lésions (bulles) au niveau de la jonction cutanéomuqueuse, de la muqueuse buccale ou ailleurs comme la bande coronaire sont visibles à la naissance et de nouvelles lésions se développent ensuite rapidement suite à un petit traumatisme ou même un mouvement.

Des infections secondaires sont fréquentes et entraînent une diminution de l'état général jusqu'à la mort.

Diagnostic différentiel : *Epitheliogenesis imperfecta*, asthénie cutanée, pemphigoïde bulleuse, pemphig foliacé, lupus érythémateux, brûlures.

Diagnostic : Histopathologie, signe de Nikolsky positif (une pression tangentielle ou un frottement de la peau à la base d'une lésion, entraîne un décollement épidermique).

Traitement : Aucun (KNOTTENBELT 2005 ; KNOTTENBELT 2009)

c. Asthénie cutanée

Un cas de fragilité cutanée, qui ressemblait à l'asthénie cutanée présent chez d'autres espèces, a été décrit.

Il s'agit d'une maladie due à un gène autosomal récessif entraînant des modifications des propriétés physiques de la peau (tension, élasticité ou résistance).

La peau chez cet âne était hyper-extensible et fragile au point de provoquer des déchirures cutanées et la cicatrisation était très lente, laissant de larges séquelles : la peau guérie était encore plus fragile et, par exemple, une simple contention entraînait de nouvelles lésions. L'animal a été euthanasié à l'âge de 7 mois. (KNOTTENBELT 2005 ; KNOTTENBELT 2009)

d. Kyste dermoïde

Les ânes peuvent développer des kystes dermoïdes, généralement en faible nombre, au niveau de la ligne dorsale. Ils contiennent des poils et un exsudat caséux.

Signes cliniques : Développement de masses, unique ou multiples, nodulaires, bien délimitées, fermes ou fluctuantes, couvertes de peau normale.

Diagnostic : Examen clinique, examen histopathologique de biopsie.

Diagnostic différentiel : Kyste folliculaire, tumeur, granulome éosinophile, hypodermose.

Traitement : L'excision chirurgicale est curative, sans récurrence. (KNOTTENBELT 2005, PASCOE R. 1993)

2) Maladies auto-immunes/ allergie

Peu de maladies auto-immunes sont décrites chez l'âne. (TRIOMPHE A. 2010)

a. Pemphigus foliacé

C'est une affection rare mais c'est la plus fréquente des maladies auto-immunes de l'âne. Plusieurs cas de pemphigus foliacé ont été décrits (CADIERGUES M.C. 2005 ; BOURDEAU 2009 ; SVENDSEN 2008 ; KNOTTENBELT 2005).

Il s'agit d'une atteinte des jonctions kératino-cutanées et muco-cutanées : les desmosomes présents dans l'épithélium squameux stratifié sont la cible d'un processus auto-immun (réaction d'hypersensibilité de type 2). Des auto-anticorps dirigés contre la membrane des cellules épidermiques induisent l'acantholyse (c'est à dire la perte de cohésion entre les kératinocytes) et la formation de bulles dans l'épiderme. (BESSION B. 2008)

Signes cliniques : Une alopecie et des zones circulaires exsudative, notamment sur le dos et la face, avec mise à nu de la peau, se développent. L'affection peut devenir généralisée. Il n'y a généralement pas de prurit, mais celui-ci peut quand même être sévère. Le poil est terne, des croûtes épaisses et grises sont présentes. Une forme particulière atteint les bandes coronaires des sabots. C'est alors des formes aiguës, qui peuvent être douloureuses, chronique, fluctuantes, avec une hypertrophie et des cicatrices qui peuvent être importantes.

Un cas a été décrit chez une ânesse gestante de 8 ans (BOURDEAU 2009), qui en était au 2^{ème} mois de sa cinquième gestation. Les symptômes (alopecie, croûtes, érosions, squamosis) ont régressés progressivement jusqu'à la mise bas.



Figure 50 Pemphigus foliacé. (KNOTTENBELT 2005)

Diagnostic différentiel : Ectoparasitose, dermatophytose, folliculite bactérienne, dermatophilose, besnoitose, onchocercose, fourbure pour la forme qui atteint la bande coronaire.

Diagnostic : Anamnèse, clinique, biopsies cutanées.

Pronostic : Le traitement est peu efficace, et le pronostic sombre (KNOTTENBELT 2005) (chez les jeunes chevaux, assez bon avec une bonne réponse au traitement). Pour les pemphigus relié à un état de gestation, le pronostic semble bon.

Traitement : Un traitement à base de haute dose de corticoïdes peut être tenté. Le mieux est probablement la prednisolone à 2-3 mg/kg les 7 premiers jours puis diminuer progressivement les doses jusqu'à une dose minimale efficace. Le traitement est à vie.

Le risque de fourbure suite à ce traitement n'est pas évident mais n'est pas plus important que chez le cheval. Certains auteurs pensent que ce risque est assez faible. (PASCOE R. 1993 ; KNOTTENBELT 2005)

Le traitement est également à base d'antibiotiques, de shampoing et de réhydratant cutané, après une tonte préalable.

Dans les cas publiés :

- CADIERGUES M.C. 2005 : méthylprednisolone 2mg/kg IM 2fois par jour pendant 10 jours avec triméthoprime 5mg/kg et sulfaméthoxy-pyridazine 25mg/kg/j per os.

10jours après : une amélioration des lésions est présente, ainsi qu'un arrêt du prurit et une amélioration des valeurs hématologiques (cf anémie, hématocrite faible, leucocytose, neutrophilie).

Les vétérinaires ont alors diminué la dose de méthylprednisolone à 2mg/kg une fois par jour.

Les lésions sont réapparues 4 semaines après la 1^{ère} visite, sans prurit, les doses ont donc été ré augmentées à 2 fois par jour.

6 semaines après la première visite, l'état de l'âne s'est amélioré : alopecie sans croûte, hyperpigmentation. Les doses de methylprednisolone ont été continuées encore 2 semaines puis ont été diminuées progressivement à 2mg/kg une fois par jour. Le traitement a ensuite été arrêté sur la demande du propriétaire (amélioration des troubles cutanés et difficulté à faire les injections). Cependant, 4 mois ½ après, un retour à l'état initial a motivé l'euthanasie.

- BOURDEAU 2009 : Un mois de traitement à base d'antibiotiques et d'antifongique a été prescrit chez une ânesse gestante: triméthoprim-sulfaméthoxy-pyridazine (AVEMIX ND) per os 40mg/kg/jour en 2 prises et énilconazole(IMAVERAL ND) sur tout le corps tous les 4 jours. Les corticoïdes n'ont pas été prescrits à cause du coût et de la difficulté des traitements per os.

2 mois après, une amélioration légère est notée. L'état de gestation avancée contre indique les corticoïdes et les traitements ont été arrêtés. 5 mois après (9^{ème} mois de gestation), aucune lésion cutanée n'est présente à part une légère alopecie.

Les symptômes ont régressé totalement après la mise-bas, et une autre gestation s'est déroulée sans problème. Cependant, lors de la 2nd gestation, de nouveau des croûtes au niveau du chanfrein et des régions péri-oculaires sont apparues mais elles ont régressées spontanément.

b. Allergie aux piqûres d'insectes

Voir : Dermatose estivale récidivante = hypersensibilité aux piqûres d'insectes dans la partie 2.

c. Hypersensibilité de contact/ Effets secondaires des médicaments/ Nécrose nodulaire axillaire/ Granulome éosinophilique/ Séborrhée primaire/ Amyloïdose

Absence de données chez les ânes.

d. Panniculite nodulaire stérile/stéatite

Voir la partie sur les plaies traumatiques, un cas de panniculite y est décrit chez une ânesse.

3) Dermatose chimique/toxique/physique

a. Plaies chimiques : « pour-on », médicaments trop concentrés, réactions excessive de peaux sensibles...

Dans beaucoup de pays, de nombreux traitements inappropriés sont utilisés. De l'huile de moteur, de la paraffine chaude sont, par exemple, utilisées pour traiter les poux.

Il y a une croyance populaire qui dit que la peau des ânes est plus tolérante aux traitements.

Alors que les ânes ont une peau assez résistante, celle ci peut réagir d'une façon inappropriée suite à des contacts avec des produits chimiques. Généralement, les signes cliniques sont situés au niveau des points de contact et d'application.

Signes cliniques : Les symptômes sont un squamosis, des dépilations, de la douleur, des cicatrices, une exsudation.

Diagnostic différentiel : Hypersensibilité, piqûres d'insectes, dermatophytose, dermatophilose

Diagnostic : Commémoratifs et examen clinique.

Traitement :

- cas récent : il faut réaliser un lavage à l'eau savonneuse chaude et utiliser des crèmes émoullientes
- cas chroniques : une greffe de peau peut être envisagée. (PASCOE R. 1993 ; KNOTTENBELT 2005)

b. Piqûres et envenimation

Peu de zoo-toxicoses sont répertoriées. Des morsures de serpents et d'araignées peuvent cependant arriver. Les piqûres d'abeilles et de guêpes sont plus courantes. La plupart sont uniques et passent inaperçues. En cas de piqûres multiples, on peut avoir une réponse inflammatoire localisée accompagnée souvent d'un prurit local très sévère. Au moment où le problème est détecté, l'âne a généralement déjà des plaies traumatiques étendues, qui cachent l'origine de ce prurit.

Traitement : La dexaméthasone en intraveineuse et en topique sont la base du traitement. Une solution modérément alcaline pour les morsures d'abeilles et une solution légèrement acide (telle que le vinaigre) pour les morsures de guêpes peuvent être utilisées, lorsque l'on connaît l'insecte responsable. (SVENDSEN 2008)

c. Irritation de la peau (urine/ diarrhée/exsudation de plaie)

Signes cliniques : Des dépilations, de l'inflammation, une ataxie et une odeur pour les urines, avec la survenue des signes après 4-5 jours d'écoulements pour les plaies sont les principaux symptômes.

Diagnostic différentiel : Phtiriose, dermatophilose, irritants chimiques.

Diagnostic : Commémoratifs (pour les urines on s'intéressera plus particulièrement à une consommation de sorghos, une dystocie ou encore un traumatisme du train arrière éventuels), examen clinique (il faut se questionner sur la présence d'une rétention urinaire, d'une névrite de la queue de cheval, de l'écoulement d'une plaie...).

Traitement : Pour les urines, le traitement est inefficace si les troubles sont d'origine nerveuse : s'il s'agit d'une lithiase vésicale, il faut réaliser une extraction des calculs. Il faut faire un traitement étiologique pour la diarrhée et pour les plaies. Des crèmes émoullientes, des pommades à l'oxyde de zinc ou à base de prednisolone peuvent être utiles. (PASCOE R. 1993)

d. Photosensibilité

Une photosensibilisation nécessite un agent photo sensibilisant et une exposition aux UV d'une intensité suffisante. L'agent photo sensibilisant est présent dans différentes plantes telles que le millepertuis, le sarazin, la carotte sauvage et certaines luzernes ou dans des produits chimiques tels que le bleu de méthylène, les sulfamides, la tétracycline ou le phénothiazine. Cependant, les connaissances de la toxicité de ces plantes chez les ânes sont très parcellaires.

La photosensibilisation peut être également due à une maladie chronique ou terminale du foie.

Le séneçon (*Senecio jacobaeae*) est très toxique pour les ânes qui le mangent en cas de pénurie des autres végétaux (mais ils auraient d'avantage tendance à le consommer que les chevaux). Des signes cliniques d'insuffisance hépatique avancée peuvent être présents mais parfois la photosensibilisation est le premier signe.

Une dermatite exsudative des zones exposées et peu pigmentées apparaît.

La photosensibilisation primaire n'est pas aussi fréquente que chez le cheval.

Peu importe la cause, la première mesure est de retirer l'âne des rayons du soleil. Des crèmes antibiotiques et des lotions peuvent aider et beaucoup de cas vont s'améliorer avec ces mesures simples. Un changement d'alimentation peut être envisagé et retirer la cause primaire de la photosensibilisation est important. Cela peut prendre plusieurs semaines avant que les risques d'une nouvelle exposition ou d'un dommage de la rétine ne soient écartés. (PASCOE R. 1993 ; KNOTTENBELT 2005)



Figure 51 Photosensibilisation suite à une maladie hépatique avancée. On peut noter la distribution au niveau de la peau non pigmentée. (KNOTTENBELT 2005)

e. Empoisonnement par des plantes

Les ânes peuvent être sujets à de nombreuses maladies de peau d'origine toxique et le signe le plus alarmant est sans doute la photosensibilisation (voir la partie précédente).

1. Senecio jacobaea :

Très toxique chez les ânes, mais ils ne le mangent qu'en cas de pénurie des autres végétaux.

2. Sorgho/ Leucaena/ Hypericum perforatum :

Absence de données spécifiques aux ânes.

f. Intoxication au sélénium/arsenic/mercure/ergot

Absence de données spécifiques aux ânes.

g. Plaies traumatiques

Les plaies traumatiques sont fréquentes et concernent surtout les ânes qui servent au travail. Dans certains pays, c'est l'affection la plus fréquente qui peut devenir très grave car les ânes sont mal entretenus et travaillent dans des conditions très dures, avec une mauvaise alimentation et du matériel non adapté.

La plupart des blessures sérieuses sont dues à des traumatismes répétés. Un problème d'harnachement en est la cause principale. Selon la localisation géographique des ânes, on peut avoir l'addition d'une malnutrition, de risque parasitaire important et d'infections bactériennes, et ainsi avoir une cicatrisation beaucoup plus lente. (KNOTTENBELT 2005)

Les accidents de la circulation et les accidents dus à la présence de bovins à proximité ou à d'autres ânes sont fréquents dans certains pays. (TAWDROUS E. 1998)

Signes cliniques : Des dépilations, des abrasions localisées avec un œdème et une exsudation, de la douleur et des plaies sont présents.

Diagnostic : Commémoratifs et examen clinique.

Diagnostic différentiel : Abscess, brûlures chimiques.

Traitement : Les lésions profondes doivent être parées. Des pommades émoullissantes ou des pommades à base de corticostéroïdes et/ou d'antibiotiques si les douleurs sont fortes doivent être appliquées. Les pommades à base de zinc peuvent être utiles (deux fois par jour), ainsi que le nettoyage des plaies avec du peroxyde, mettre de la crème à base de violet de gentiane. Il faut mettre l'âne au repos et changer l'équipement. (PASCOE R. 1993 ; SVENDSEN 2008)

Les plaies peuvent se surinfecter, il faut donc veiller à l'hygiène.

Lorsque le traitement classique n'aboutit pas à la guérison, un traitement à base de larves peut être tenté :

Un cas de panniculite chez une ânesse de plus de 30 ans a été décrit par Bell et Thomas en 1999. Elle avait une petite plaie suppurative du côté droit au dessus des côtes caudo dorsales, centrée sur un tissu adipeux sous cutané. Avec un traitement médical, un tissu de granulation s'est mis en place, avec une contraction et une épithélialisation de la plaie. Cependant, une fistule au centre de la plaie était présente associée à la douleur à la pression sur le tissu adipeux autour et en profondeur. Après plusieurs tentatives chirurgicales de débridement avec cicatrisation par 2nd intention qui ont échouées, le traitement à base de larve à été mis en place.

Des larves stériles de *L. sericata* à environ 15 par centimètre² sur le tissu adipeux exposé ont été mises en place. Un bandage avec une bande de gaze et un pansement, une tonte des poils, et une surveillance ont été réalisés. Après 3 jours, seule la moitié des larves étaient encore présente. La guérison a été complète.

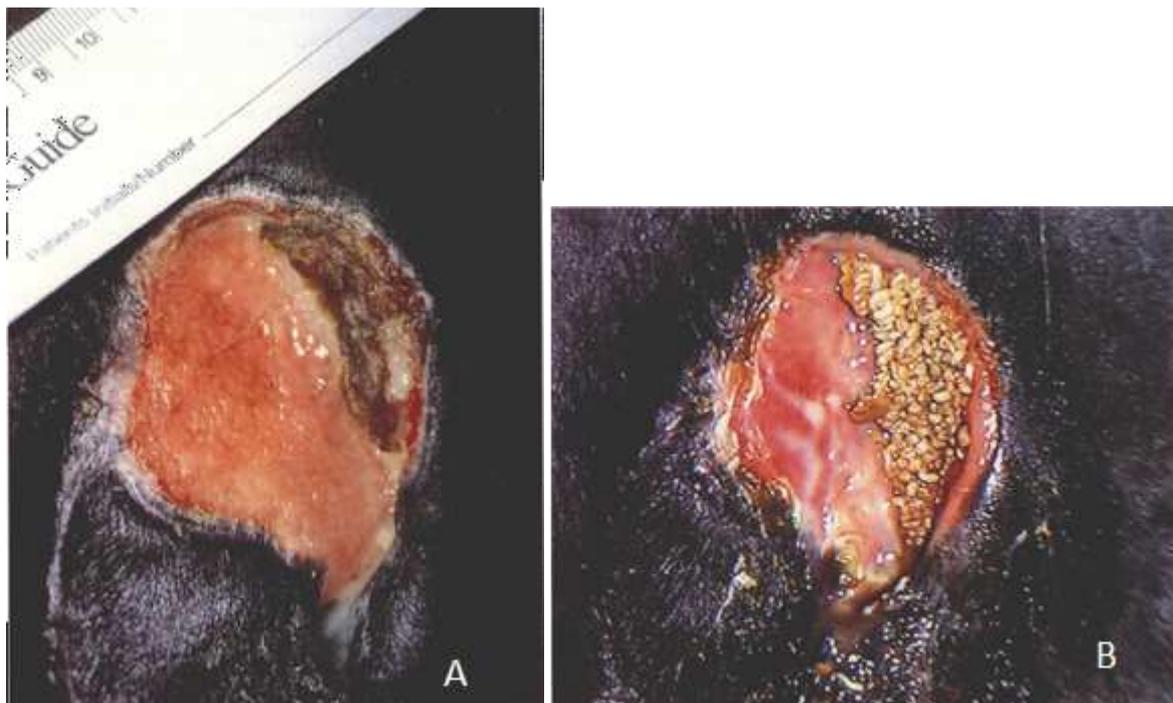


Figure 52 Plaie avant l'application des larves (A) et après la 2^{ème} application des larves (B). (BELL N.J. 1999)

h. Tissu de granulation exubérant

Les ânes ont tendance à développer un tissu de cicatrisation aberrant, notamment au niveau de l'extrémité des membres. On rencontre aussi souvent ce problème pour des plaies causées par le harnachement. (TRIOMPHE A. 2010)

Des lésions prolifératives sont aussi présentes au niveau des articulations. Cela commence par des ulcérations linéaires malodorantes. Ce n'est pas une entité bien définie et aucun traitement vraiment efficace n'est connu. (MATTHEWS N.S. 2002)

i. Brûlures/ Nécrose de pression/ de bandage/ de frottement/ Bursite

Absence de données spécifiques aux ânes.

4) Maladies endocriniennes

a. Hypothyroïdisme/ syndrome de cushing.

- Absence de données spécifiques aux ânes pour l'hypothyroïdisme.
- Syndrome de Cushing (KNOTTENBELT 2009 ; DU TOIT N.):

Cette affection est principalement due à l'hyperplasie de la *pars intermedia* de l'hypophyse entraînant une augmentation de la production de cortisol. Ceci a des effets sur l'endothélium vasculaire, le glucose, le métabolisme de la graisse, la réponse immunitaire, la cicatrisation et les productions endocriniennes.

Epidémiologie : Ceci est très rare chez les ânes avant l'âge de 15 ans, mais peut être plus fréquent chez les sujets plus âgés.

Signes cliniques : Le pelage devient échevelé : les poils sont longs, ternes, frisés. Les animaux atteints transpirent beaucoup, en particulier au niveau du cou et des épaules, ce qui agglutine le poil en mèches. Ils perdent du poids, notamment du muscle, ce qui peut entraîner le développement rapide d'un gros ventre. La graisse se répartie différemment, avec la formation de boules sur le haut de l'encolure, la base de la queue et autour des yeux. Une polyurie-polydipsie est également présente mais est difficile à mettre en évidence. Des infections bactériennes peuvent se développer, et des infestations parasitaires (endoparasites ou ectoparasites) sont fréquentes. Chez les chevaux, des ulcérations buccales et des abcès buccaux, ainsi qu'une maladie périodontale, avec plus ou moins la perte de dents sont possibles. Une hyperglycémie est généralement présente chez les chevaux.

Mais le signe le plus important est la fourbure, et généralement les ânes en développent un bas grade intermittent, malgré tous les soins qui peuvent être mis en œuvre. Elle ne répond pas aux anti-inflammatoires. Chez les chevaux sont présents un pouls digité et une inflammation, moins importante que ce que laisse présager la gravité de l'expression clinique.

Diagnostic : Test de freination à la dexaméthasone, test de stimulation à la TRH (thyrotropin-releasing hormone) (ce test est non validé), dosage de la concentration plasmatique en ACTH.

Traitement : Il est principalement palliatif, et la réponse positive au traitement est imprévisible. Le problème réside aussi dans le fait que la dose est individuelle et que la réponse est lente, donc dure à adapter. Différentes molécules sont possibles telles que : la bromocriptine mesylate, la cyproheptadine hydrochloride, le pergolide, le trilostane.

Des mesures telles que des soins dentaires, la tonte des poils, le parage ou encore un traitement antiparasitaire sont recommandés.

Pronostic : Chez le cheval, l'espérance de vie avec un traitement est de 2-3 ans.



Figure 53 Syndrome de cushing chez un âne. (<http://www.thedonkeysanctuary.org.uk/node/3957>)

5) Origine nutritionnelle

Pas de cas décrit. Toutefois, il est certain que certaines carences nutritionnelles ne peuvent qu'aggraver l'évolution des problèmes de peau. (KNOTTENBELT 2005)

Une alopecie, associée à une dermatose squamo-croûteuse péri-orificielle, peut être due à une carence en zinc. La guérison, après supplémentation en zinc, confirme le diagnostic qui est basé sur l'anamnèse, la clinique et l'examen histopathologique de biopsies cutanées. (MOSSERI S. 2008)

6) Origine neurologique

Des cas de lésions cutanées avec hyperesthésie cutanée et prurit ont été rapportés. Dans un cas, l'âne avait une fracture d'une vertèbre cervicale. La peau sus-jacente transpirait continuellement. La zone était hyperesthésique et les anesthésiques locaux n'avaient aucun effet.

La rage est une zoonose due à un rhabdovirus, commun à tous les mammifères. La France est un pays reconnu indemne. Cependant, dans de nombreux pays, cette maladie est encore endémique. En cas d'infection, l'âne peut montrer un prurit sévère. Il peut se mordre, lécher

ou se gratter le point d'inoculation. Généralement, il y a mention d'une morsure, que le clinicien doit toujours rechercher avant l'examen clinique, en cas de prurit sévère focal progressif. (KNOTTENBELT 2005)



Figure 54 Cet âne se mordait un sabot qu'un chien avait précédemment mordu. Le diagnostic de rage a été confirmé post mortem. (KNOTTENBELT 2009)

7) Maladie idiopathique ou iatrogénique

Absence de données spécifiques aux ânes.

8) Blessures et maladies du sabot

Des problèmes sont semblables à ceux du au cheval mais d'autres sont spécifiques, seuls ces derniers sont décrits dans cette partie. L'âne montre peu sa douleur et reste plus volontiers couché que le cheval, ce qui peut empêcher de remarquer un problème aux sabots. (SVENDSEN 2008)

a. Lésions de la bande coronaire

Cette affection, visible uniquement chez les ânes géants, peut apparaitre sans antécédent de boiterie.

Les causes sont inconnues mais une des hypothèses est la mauvaise répartition des forces lorsque l'animal marche sur un sabot mal équilibré. Cela peut entrainer le développement d'un bombement autour de la bande coronaire, entrainant la formation d'une arête dans la paroi du sabot.

Signes cliniques : La lésion est au début comme si un abcès s'était ouvert et avait été drainé. La lésion ne guérit pas comme un abcès devrait le faire et, dans de nombreux cas, elle proliférera modérément. Après un certain temps, elle s'élargit avec toujours une production, et il y a un élargissement variable de la bande coronaire. La peau au dessus de la bande coronaire et la corne du sabot en dessous s'épaississent également. La cause est inconnue.

Ce syndrome peut persister plusieurs années. Un déplacement de la ligne dorsale de la bande coronaire est fréquent.



Figure 55 Vue dorso-latérale d'un sabot montrant une lésion exsudative et proliférative de la bande coronaire. (TAYLOR T.S. 28 sept 2005)

Traitement : Dans quelques cas, l'excision chirurgicale a été bénéfique, mais ces zones ne sont jamais redevenues complètement normales. La prolifération et la production se sont arrêtées. Il semble nécessaire de garder le pied paré court pour minimiser la flexion de cette zone et vérifier l'intégrité de la sole. Dans la plupart des cas, ces conditions entraînent une démarche anormale.

Généralement il n'y a pas de boiterie et un soin régulier, pour rééquilibrer le sabot, et un exercice accru permettent leur nette amélioration.

(TAYLOR T.S. 28 SEPT 2005; PASCOE R. 1993; MATTHEWS N.S. 2002)



Figure 56 Vue dorsale quelques semaines après une excision chirurgicale. On peut noter l'épaississement de la peau de la paroi du sabot. (TAYLOR T.S. 28 sept2005)

b. Fourbure

La fourbure est une situation grave. L'âne ne doit pas être forcé à marcher mais plutôt être mis dans un box avec une litière confortable. Si la cause primaire est connue, elle doit être supprimée ou traitée.

Traitement : Des analgésiques (phénylbutazone), un support de sole et non pas un support de fourchette ou un fer ovale à cause de la différence anatomique de la fourchette et de la dernière phalange (ils exagèreraient la rotation car la pointe de la fourchette est 2 cm derrière la pointe de la phalange distale) et un régime alimentaire approprié doivent être prescrit.

Après une fourbure aigue, la corne repousse plus rapidement et les sabots doivent être parés toutes les 3-4 semaines. Les mesures complémentaires sont identiques à celles des chevaux. (SVENDSEN 2008)

Prévention : La condition physique et le régime alimentaire doivent être contrôlés et le parage des sabots doit être régulier.



Figure 57 Il peut être difficile de faire la différence entre négligence et fourbure. (KNOTTENBELT 2009)

- c. Problème génétique du sabot/ dystrophie de la bande coronaire/ coronarite/ pododermatite hypertrophique chronique (crapaud)/ javart cartilagineux/ pieds cerclés/ fourmilières/ maladie de la ligne blanche/ encastelure/ affections de la couronne/ blessure et infections de la fourchette/ hématome des talons/ blessure de la sole/ fissure et fracture de la corne/ seime/ maladie de la ligne blanche/ kératome

Absence de donnée spécifique aux ânes.



Figure 58 Fourmière. (<http://www.thedonkeysanctuary.org.uk/node/2189>)



Figure 59 Fourmilière. (<http://www.forgemagazine.co.uk/site/index-1newsarchiveFeb09.html>)

9) Tumeurs cutanées

Les principales tumeurs cutanées de l'âne sont les sarcoïdes, le carcinome épidermoïde, le fibrome/fibrosarcome, les mélanomes, les mastocytomes, les lymphomes et l'histiocytome fibreux malin à cellules géantes. (KAY G. 2003a ; KNOTTENBELT 2009 ; LOHR J.E. 1971 ; KNOTTENBELT 2005)

En dehors des sarcoïdes, les tumeurs cutanées sont rares et sporadiques. Les traitements et les pronostics ne sont pas à l'heure actuelle bien connus. (KNOTTENBELT 2005)

En Amérique du Nord, il semble que les nodules non néoplasiques et les lésions prolifératives sont peu fréquents chez les ânes et les mules. Dans l'étude menée sur 3 ans ½, ce sont surtout des tissus de granulations exubérant qui ont été diagnostiqués (et un granulome éosinophilique chez une mule). (VALENTINE B. 2005)

a. Sarcoïdes

Ce sont des tumeurs fibroblastiques et ce sont les tumeurs cutanées principales des ânes. Ceux-ci sont sévèrement atteints mais les types et la distribution des tumeurs sont différents de chez le cheval. En effet, les ânes ont plus tendance à avoir des formes graves et invasives. De plus, les sarcoïdes occulte et verruqueux sont moins fréquents et il semble qu'il y ait une plus grande proportion de type fibroblastique. (KNOTTENBELT 2005; TRIOMPHE A. 2010)

Une fois qu'un sarcoïde a été diagnostiqué, de nouvelles lésions, ou des récives, doivent être attendues.

Ils ne métastasent généralement pas. Ces tumeurs sont délétères par leur volume, leur localisation ou par l'envahissement par les mouches. (KNOTTENBELT 2009 ; SVENDSEN 2008)

Ces tumeurs apparaissent entre 2 et 5 ans et touchent 3 fois plus les mâles que les femelles (une étude sur 4126 ânes a été menée grâce au Donkey Sanctuary). Les ânes, en contact rapprochés avec des ânes atteints, sont plus susceptibles de développer ces tumeurs. Ceci

peut suggérer la présence d'un agent pathogène transmissible ou l'existence de facteurs prédisposants. (REID S.W.J. 1994 ; REID S.W.J 1996 ; TRIOMPHE A. 2010)

Une cause virale (papillomavirus bovin de type 1 (et moins souvent de type 2)) est suspectée mais l'épidémiologie n'est pas complètement expliquée par cette hypothèse. Un génome qui ressemble à celui d'un papillomavirus bovin (BPV1 et BPV2) a été identifié dans les sarcoïdes des chevaux et des ânes mais pas toujours des particules virales. De plus, le génome apparaît n'atteindre que les cellules fibroblastiques. Les kératinocytes ne semblent pas être atteints directement. (KNOTTENBELT 2009)

Il est clair que des mécanismes oncogéniques ont un lien avec un virus. Il existe des familles sensibles. (SVENDSEN 2008)

NB1: Une étude a été réalisée sur 34 ânes atteints de sarcoïdes qui montre que de l'ADN de papillomavirus a été retrouvé chez tous les ânes atteints, ce qui conforte l'hypothèse d'un agent viral. (NASIR L. 1997)

NB2 : De plus, dans le but d'étudier le mode de transmission, les séquences des génomes de BPV1, isolés de sarcoïdes de quatre ânes, ont été analysées. Les animaux ont été réunis par paires : un animal atteint de sarcoïde vivait au contact d'un individu indemne. Dans chaque paire, l'âne indemne de sarcoïde en développa. Dans les tumeurs des quatre ânes, le variant BPV1 fut détecté et analysé. Or, la séquence virale entre les deux animaux de la même paire était identique alors qu'elle était distincte entre chaque paire. Cette expérience fournit une preuve importante de la transmission d'animal à animal. (BISCH V. 2010)

Localisation: La tumeur est sur la face principalement (lèvres et yeux surtout) mais également sur les membres (45%), la tête et le cou (32%), les régions déclives du thorax et de l'abdomen (20%). La tumeur est multiple dans 30% des cas. Elle est localement agressive, et invasive au niveau de la tête et autour des yeux. Il peut arriver que le sarcoïde régresse spontanément. (KNOTTENBELT 2005 ; TRIOMPHE A. 2010)

Signes cliniques :

- Fibroblastique : des petits nodules fibreux dans la peau se développent.
- Occulte : des dépilations souvent grossièrement circulaires, un ou plusieurs nodules durs de 2 à 5 mm de diamètre dans la peau, avec une croissance très lente se développent.
- Verruqueux / Nodulaire/ Mixte/ Malin : Aucune description précise n'est disponible chez l'âne.

(PASCOE R. 1993)



Figure 60 Sarcoïde fibroblastique au niveau de la région médiale du grasset, qui a récidivé après un essai chirurgical. (KNOTTENBELT 2005)

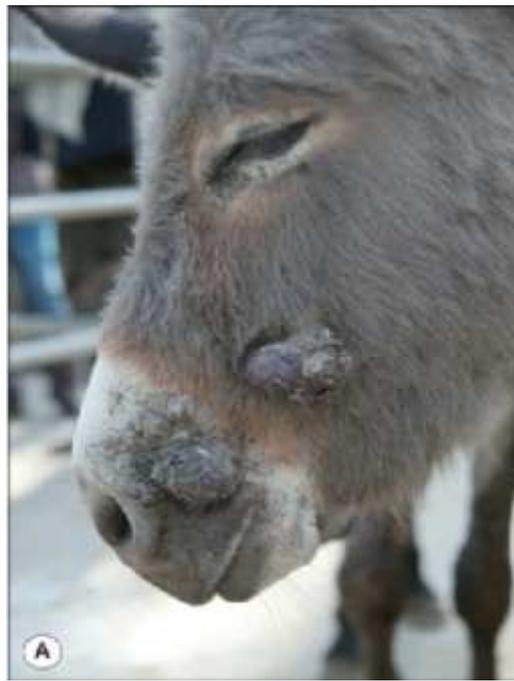


Figure 61 Sarcoïde sur la face d'un âne. (KNOTTENBELT 2009)

Diagnostic différentiel: Tissu de granulation, habronémose, neurofibrome, fibrosarcome, carcinome, hémangiosarcome, botryomycose, pyogranulome, pseudomycetome, lymphome, dermatophytose, pemphigus foliacé, vascularite, brûlures, cicatrices.

Les sarcoïdes sont fréquemment observées dans la zone périorbitaire de l'âne ; le diagnostic différentiel est alors l'habronémose. (CHANCHOUB A. 2006)

Diagnostic : Malgré l'avantage des biopsies, il est déconseillé de faire la biopsie d'un sarcoïde sans l'idée d'un traitement immédiat (possible transformation en sarcoïde actif). (KNOTTENBELT 2005; PASCOE R. 1993)

Traitement : Comme chez le cheval, plusieurs traitements existent qui peuvent être utilisés seuls ou en association.

Il est préférable de ne pas toucher aux lésions tant que cela reste des plaques dépilées avec un ou deux petits nodules n'augmentant pas de taille. Par contre, un sarcoïde de type fibroblastique doit être soigné sans délai. (PASCOE R. 1993)

Aucun des traitements disponibles n'est parfait. Il est certain qu'il doit être entrepris le plus tôt possible, au moins pour limiter l'aggravation dans le temps.

Des traitements douteux prétendument efficaces n'ont aucune efficacité prouvée et n'ont pas été étudiés correctement. Les traitements non vétérinaires devraient être évités. (KNOTTENBELT 2005)

- L'incision chirurgicale peut être une option quand les limites des sarcoïdes sont nettes. Il est maintenant assez bien établi que les récurrences sont fréquentes, de l'ordre de 80% chez le cheval. (KNOTTENBELT 2005; TRIOMPHE A. 2010)
- Le laser semble avoir une meilleure efficacité que le retrait chirurgical (60 à 40% de récurrences chez le cheval), mais la sélection des lésions est importante. La localisation et la nature de la tumeur déterminent le pronostic. (KNOTTENBELT 2009)
- Lorsque la tumeur est pédonculée, on peut mettre en place une ligature, et associée éventuellement à une injection de Cisplatine (produit cytotoxique).
- L'application d'une pommade topique telle que Selekt Xxterra lorsque le sarcoïde est de petite taille et en début d'évolution peut être efficace. (TRIOMPHE A. 2010)
- La cryochirurgie est également possible mais a les mêmes inconvénients. Les effets à distance (apparemment dus à la libération de cryo-antigènes dans le sang) n'ont pas lieu chez les ânes d'après l'expérience de l'auteur (KNOTTENBELT 2005). La cryochirurgie est limitée à de petites lésions, en nombre limité, dans des sites particuliers. (KNOTTENBELT 2005)
- Brûler les lésions au fer chaud ou à l'électricité est inefficace.
- L'utilisation d'injection intra tumorale de BCG a été tentée et semble utile pour des lésions nodulaires et fibroblastiques situées autour des yeux. L'injection intra tumorale en périphérie n'a aucun avantage et on risque le choc anaphylactique. Des injections répétées sont nécessaires et comme la tumeur se nécrose, les injections intratumorales deviennent plus difficiles. (KNOTTENBELT 2005)
- Les topiques cytotoxiques, dérivés de métaux lourds et de produits chimiques antimétaboliques et cytotoxiques, comme le cisplatine et le 5-fluorouracile, sont intéressants parce qu'ils sont pratiques et relativement bon marché. Souvent, ceux-ci sont les seules options disponibles. Cependant, ils entraînent une nécrose tissulaire importante et un peu de douleur. Les résultats suggèrent que les lésions localisées et celles qui sont superficielles sont plus susceptibles de répondre, mais de nouveau il y a de nombreuses variations. Le meilleur topique semble être le AW4-LUDES de l'université de Liverpool. (SVENDSEN 2008)

- Le traitement de référence en médecine de l'âne, tout comme en médecine du cheval, est la radiothérapie. Cependant, l'aspect pratique et le prix sont des facteurs limitant son usage. (KNOTTENBELT 2005)

Un taux de guérison compris entre 60 et 95% est admis et jugé optimiste selon certains vétérinaires. (TRIOMPHE A. 2010)

NB 3 : La présence d'antigènes viraux dans les sarcoïdes équins présente l'opportunité d'évaluer les stratégies vaccinales antiBPV. Des ânes atteints de sarcoïdes ont été vaccinés à l'aide d'une préparation « chimeric Viruslike Particles » (cVLPs) comprenant les protéines L1 et E7 du BPV1 (BONFANTE-GARRIDO 1992). Ce vaccin a été choisi car L1 fournit la protection anticorps et E7 stimule la régression de la tumeur. La régression des sarcoïdes a été observée dans 50% des animaux vaccinés (4 sur 8), plus que chez les animaux traités avec le placebo (2 sur 9). Réciproquement, la progression de la tumeur n'a été observée que chez un âne vacciné mais chez 3 ânes témoins. Des études avec un plus grand nombre d'animaux devraient être réalisées pour conclure que la vaccination est une possibilité thérapeutique. (ASHRAFI G.H. 2008, BISCH V. 2010)

NB 4 : Dans une étude parallèle, des chevaux atteints de sarcoïdes ont été vaccinés avec un vaccin cVLP identique (MattilFritz et al, 2008). La régression des sarcoïdes a été constatée et beaucoup de sarcoïdes sont restés stationnaires. Ainsi, ces données suggèrent que les vaccins à base de cVLPs sont des possibilités thérapeutiques prometteuses.

Conclusion : le traitement doit être précoce et adéquat, la chirurgie seule risque de donner des récidives. Il faut faire analyser les pièces d'exérèse, favoriser les exérèses larges, et référer dès que possible.

b. Carcinome épidermoïde

C'est une tumeur des cellules épithéliales suprabasales. Il semble que ce soit moins fréquent que chez le cheval, mais aucune publication ne le prouve, et il y a moins de relation avec la peau non pigmentée.

Localisation : Les formes cutanées et oculaires semblent plus fréquentes que les tumeurs de localisation pénienne ou génitale. Il existe aussi des formes ulcératives et prolifératives.

Diagnostic : biopsie d'un site représentatif.

Traitement : Il est limité à la cryochirurgie et à l'excision chirurgicale. Il n'existe pas d'étude sur la comparaison de l'utilisation de la cisplatine ou de la 5-fluorouracile et de la radiothérapie chez l'âne, et la pauvreté de la littérature ne permet pas de dire lequel est le mieux. Le meilleur pronostic est évidemment pour des petites lésions avec un traitement agressif.

Le soleil est un facteur possible pour les peaux non pigmentées. Ainsi, exposer les pointes des oreilles, les paupières non pigmentées et la membrane nictitante peuvent être des facteurs favorisants. (SVENDSEN 2008 ; KNOTTENBELT 2005)

c. Mélanome

Les mélanomes sont rares chez les ânes. Il s'agit d'une tumeur des mélanocytes.

Localisation : Ils sont situés généralement au niveau de la région de l'œil. Il y a un lien faible entre la robe et la couleur de la peau.



Figure 62 Mélanome de la sclère/orbite. (KNOTTENBELT 2005)

Diagnostic : Biopsie.

Traitement : Le traitement est limité et celui à base de cimétidine (per os, 3,5 mg/kg tous les jours pendant 30 jours) ne semble pas être efficace d'après l'auteur. Toutefois, il n'y a que peu de cas et la dose efficace peut être différente.

Il est possible de retirer chirurgicalement des tumeurs gênantes comme celles situées au niveau des paupières et au niveau de la sclère.

Il n'existe pas de donnée sur la malignité des mélanomes chez l'âne. (CHANCHOUB A. 2006; CRANE 2005; SVENDSEN 2008)

d. Fibrome et fibrosarcome

Ils sont vus comme des variantes des sarcoïdes et ont les mêmes implications cliniques et thérapeutiques. Il s'agit de tumeurs de cellules fibroblastiques.

Localisation : Ils peuvent être partout mais surtout sur les paupières inférieures et supérieures.

Signes cliniques : Ce sont de petits nodules sous-cutanés, durs, de 1 à 10 mm (généralement inférieurs à 20mm), des érosions de la peau sus-jacente sont fréquentes.

Diagnostic : Biopsie.

Diagnostic différentiel : Sarcoïde occulte.

Traitement : L'ablation chirurgicale ou des injections de BCG peuvent donner des résultats, mais aucune étude n'a été réalisée chez les ânes. (PASCOE R. 1999 ; SVENDSEN 2008 ; KNOTTENBELT 2005)

e. Lymphome

C'est une tumeur du système lymphoïde d'étiologie inconnue. Chez le cheval, âgé de 2 à 5 ans, il a été suggéré qu'une déficience en IgM circulantes pourrait en être la cause. (FREMONT C. 2000)

Un cas a été décrit, il s'agissait d'un âne entier de 10 ans. (CRAIG M. 1993)

Signes cliniques : Diminution de l'appétit et de l'état général, perte de poids, squamosis généralisé, depuis 3 mois.

Traitement antérieur : Un traitement à base de pénicillines/streptomycine pendant 10 jours avait été prescrit, sans amélioration.

Diagnostic différentiel : pyodermite, dermatophytose, pemphigus foliacé, intoxication chimique, lymphome cutané.

Examens complémentaires : raclage cutané négatif, analyses sanguines classiques (leucocytose marquée ($35,1 \times 10^3/\text{mm}^3$) avec lymphocytose et neutrophilie et augmentation des protéines totales/phosphatase alcaline/créatine kinase, hyperglobulinémie), culture fongique, biopsies multiples.

Histopathologie : L'examen histopathologique et l'immunohistochimie ont permis le diagnostic de lymphome épidermotrope.

Traitement : l'âne a été euthanasié, car le pronostic est sombre.



Figure 63 Diminution de l'état général et généralisation des squames. (CRAIG 1993)



Figure 64 Vue rapprochées des squames et de l'érythème sous jacent. (CRAIG 1993)



Figure 65 Exfoliation et érythème sur le scrotum (CRAIG 1993)



Figure 66 squames autour de l'oeil (CRAIG 1993)

f. Mastocytome cutané

Ce sont des tumeurs très rares chez les chevaux et chez les ânes. Il s'agit d'une tumeur des mastocytes.

Localisation : Les localisations préférentielles chez le cheval sont la tête, le cou et le tronc.

Signes cliniques : Généralement, dans les autres espèces, elles sont nodulaires, non encapsulées et sont uniques ou multiples, allant de 2 à 20 cm de diamètre. La forme nodulaire concerne le derme et les tissus sous cutanés. La masse peut être ferme ou fluctuante à la palpation. La peau est généralement intacte mais peut être alopecique, hyperpigmentée et/ou ulcérée. C'est rarement douloureux et non prurigineux. Il n'y a pas de syndrome paranéoplasique décrit chez le cheval (contrairement au chien). Il existe 2 autres formes chez les chevaux, la forme maligne (très rare, éosinophilie, hyperfibrinogénémie, prurit au niveau de la lésion/généralisé, douleur, métastases) et une forme congénitale (nodules multifocaux disséminés le long du tronc et des membres, fermes, recouverts d'une peau normale.) (FREMOND C. 2000 ; KAY G. 2003a)

Un cas a été décrit au Maroc par Kay, El Hamidi et Perron (2003). Il s'agissait d'un âne âgé de 10 ans : Une masse de 25 cm était présente au niveau ventral du cou, à la base du sillon jugulaire droit, et était ferme, nodulaire, bien délimité. La peau associée était normale.



Figure 67 Gonflement ventral au niveau de l'encolure chez un âne mâle de 10 ans. (KAY G. 2003a)

La biopsie du centre et de la périphérie de la masse ont permis le diagnostic d'un mastocytome de grade 3 selon la classification histologique de Patnaik. Une chirurgie a été réalisée avec de la flunixin méglumine puis de la phénylbutazone en per os pendant 5 jours, avec l'association triméthoprime-sulfamides pendant 14 jours. Aucun signe de récurrence pendant 8 mois n'a été mis en évidence.

g. Histiocytome fibreux malin à cellules géantes

Il s'agit d'une tumeur des cellules histiocytofibroblastiques. Ce sont des tumeurs très rares, au niveau du cou et de la région proximale des membres. Il n'y a pas de prédispositions de sexe ou d'âge rapportées. Souvent, ces tumeurs sont associées à un corps étranger, du tissu nécrotique et des traumatismes répétés.

Signes cliniques: C'est une lésion unique, ferme, mal délimitée, mais des lésions multi lobulées peuvent exister. C'est une tumeur localement invasive mais qui métastase tardivement. La peau peut s'ulcérer. Souvent le tissu est friable et facilement endommagé, ce qui peut entraîner des hémorragies modérées à sévères. (KNOTTENBELT 2009)



Figure 68 Histiocytome chez un âne, apparu en 2 semaines (KNOTTENBELT 2009)



Figure 69 La même tumeur 2 semaines après. Aucun traitement n'a été tenté et aucune métastase ou d'autres tumeurs n'ont été trouvées à l'autopsie. (KNOTTENBELT 2009)

Diagnostic différentiel: Sarcoïdes, neurofibrome, mastocytome cutané, mélanome, granulome collagénique, corps étranger.

Diagnostic : Biopsie.

Traitement : L'excision chirurgicale peut être difficile (cf caractère invasif) mais peut être curative. La cryochirurgie et le laser sont des méthodes possibles.

Pronostic : Les récurrences sont fréquentes. (KNOTTENBELT 2009)

III TRAITEMENTS ET PARTICULARITES DES ANES

Technique d'injections :

La localisation de la veine jugulaire est la même chez l'âne et le cheval mais il existe des différences anatomiques : Le muscle peaucier est bien développé, plus épais et recouvre le 1/3 moyen du sillon jugulaire. Burnham (2002) conseille de palper la veine jugulaire au dessus et au dessous de ce muscle pour éviter la frustration de multiples tentatives de ponctions. Si l'on pique dans le muscle peaucier du cou (muscle *cutaneus colli*), il faut se souvenir que la veine jugulaire est profonde. (PECK K.E. 2002)

La peau est plus épaisse chez l'âne, ainsi il est conseillé de modifier l'angle de pénétration de l'aiguille pour les injections intraveineuses ou pour poser un cathéter. En effet celle-ci doit être un peu plus perpendiculaire par rapport à la peau. De plus, il est conseillé d'introduire l'aiguille doucement, en augmentant au fur et à mesure la pression, car les ânes et les mules ont tendance à s'appuyer sur l'aiguille, contrairement aux chevaux qui ont tendance à fuir. Il est également conseillé de faire une anesthésie locale avec de la lidocaïne en sous cutanée avant la pose d'un cathéter. (MATTHEWS 2000 et 1997)



Figure 70 Il faut palper la veine jugulaire dans le tiers supérieur de la gouttière jugulaire. (BURNHAM 2002)

Tous les ânes détestent les mouvements rapides, surtout ceux qui entraînent de la douleur. Certains animaux vont réagir fortement au contact de l'aiguille, avant même qu'elle ne soit enfoncée. Pour ceux-là il est conseillé de piquer rapidement mais sans faire de grands gestes.

L'administration par voie orale de médicaments peut être difficile. En effet, si le goût ne leur plait pas, ils ne le mangeront pas, même si le médicament est dans leur nourriture ou dans l'eau de boisson. Ils apprendront rapidement à bouger la langue et les lèvres afin de faire tomber le produit si on le met directement dans la bouche. Des petites quantités peuvent être déposées sur la langue avec une seringue. Normalement, le simple contact avec la seringue suffit à les faire déglutir. Les pâtes, poudres et comprimés peuvent être mélangés à du miel, à de la mélasse... Mais, même avec toutes ces techniques, les ânes peuvent

recracher le médicament. De plus, ils peuvent garder le médicament pendant plus d'une heure et le recracher ensuite, il est donc difficile de contrôler toutes les prises. (TAYLOR T.S. 1998)

Pour un même médicament donné, les différences de pharmacocinétique entre les ânes et les chevaux existent et les posologies devraient être adaptées. Cependant, beaucoup d'études ne sont pas assez complètes pour déterminer les doses exactes à utiliser chez les ânes.

Ces différences viendraient d'une métabolisation ou d'une élimination différente, dépendantes de la molécule étudiée.

Il semble que les ânes nains aient un taux d'oxydation plus important que les ânes standards, ce qui pourraient expliquer pourquoi ils métabolisent certains médicaments plus vite (ex: phénylbutazone) et ceci grâce à une quantité ou une forme des enzymes cytochrome P450 différentes. Le métabolisme semble plus relié à la surface corporelle qu'au poids, il est possible que beaucoup de ces différences n'existeraient pas si les variables pharmacocinétiques étaient reliées à la surface corporelle. (MATTHEWS 2001)

Dans cette partie, seules les molécules dont il existe une étude chez les ânes, même parcellaire, seront envisagées. Pour le reste, les données utilisées à l'heure actuelle sont celles des chevaux.

- 1) Les antibiotiques
 - a. Systémiques
 - i. Pénicillines G et A

Pénicilline G sodique : les connaissances sont incomplètes chez les ânes. (voir annexes)

- Indications :
 - pyodermite bactérienne superficielle ou profonde
 - dermatophilose
- Posologie et voie d'administration :
 - voie intramusculaire stricte
 - posologie chez le cheval : 200 à 500 mg/kg IM 2 fois par jour.

Des études ont été réalisées avec des injections en intraveineuse. Ainsi, après une administration de 20 000 UI/kg en IV, la vitesse d'élimination est de 510 ml/kg/h pour les chevaux et de 393 ml/kg/h pour les ânes, ce qui permet la même recommandation chez les 2 espèces. Cependant, le $T_{1/2}$ d'élimination est de 223,4 minutes pour les chevaux et de 56 minutes pour les ânes (soit 4 fois plus) et le volume de distribution à l'état d'équilibre de 84ml/kg pour les chevaux et 467 ml/kg pour les ânes. (FIRTH E.C. 1986 ; OUKESSOU A.P. 1994)

Une étude a porté sur 3 ânes (un mâle et deux femelles de 2 à 14 ans), en injectant 10mg/kg (16 000 UI/kg) en IV. Il n'y a pas de différences significatives entre les paramètres pharmacocinétiques des chevaux, poneys et ânes. (HORSPOOL 1995)

Posologie recommandée en IV: L'injection intraveineuse de 20 000 UI/kg entraîne une concentration plasmatique supérieure à 0,5 UI/mL environ 6 heures chez le cheval et 4 heures chez les ânes. L'injection intraveineuse, à la dose de 10mg/kg, répétée toutes les 6-8 heures, serait suffisante pour traiter les infections dues à des bactéries sensibles. La petite quantité de pénicilline G détectée dans le liquide caecal après l'injection est faible et n'entraîne pas de trouble de la flore gastro-intestinale. Une administration orale à la même dose ne serait pas adaptée pour une infection systémique à cause de la faible disponibilité systémique. De plus, la perturbation de la flore gastro-intestinale peut entraîner des coliques. (HORSPOOL L.J. 1995 ; KAY G. 2006 ; OUEKESSOU A.P. 1994)

Amoxicilline :

- Indications : pyodermite superficielle et profonde
- Posologie et voie d'administration : chez le cheval, 10 à 22 mg/kg, 2 fois par jour, en intra-musculaire. L'âne a besoin d'un intervalle de temps plus court.

Les études pharmacocinétiques suggèrent un intervalle entre les injections plus court (voir annexes). (LAVY E. 1995 ; LIZARRAGA I. 2004 ; WILSON W.D. 1988)

Une injection intramusculaire d'une suspension huileuse d'amoxicilline trihydrate à la dose de 10-20mg/kg, peut être efficace pour les infections modérées, sans risque vital, causées par des germes sensibles. Augmenter la dose peut ne pas convenir en pratique car cela peut devenir plus cher que la pénicilline G procaïnée. (LAVY E. 1995)

Cependant, quelque soit la formulation d'amoxicilline trihydrate, tous les ânes n'atteignent pas la concentration de 1µg/ml dans le sérum. La concentration est maintenue supérieure à 0,4µg/ml pendant 12heures avec une injection IM à la dose de 10mg/kg.

Face à ces résultats, on en déduit que la dose d'amoxicilline doit être augmentée ou l'intervalle entre les traitements diminué. (LIZARRAGA I. 2004)

Ampicilline :

- Indications : pyodermite superficielle et profonde
- Posologie et voie d'administration : chez le cheval, 10 à 22 mg/kg, 2 fois par jour, en intra-musculaire.

Une étude montre que, 4 heures après une injection en IV de sodium d'ampicilline, la concentration plasmatique d'ampicilline est de 0,69µg/ml chez les chevaux et de 0,5 µg/ml chez les ânes. Seul le $T_{1/2}$ d'élimination est le même chez ces 2 espèces. La vitesse d'élimination et le volume de distribution sont plus importants chez les ânes alors que l'AUC est plus lent chez les ânes. (HORSPOOL L.J. 1992)

Ces données suggèrent que les doses des bêta-lactamines doivent être administrées plus fréquemment chez les ânes que chez les chevaux. (LIZARRAGA I. 2004)

ii. Aminosides et aminoglycoside

Gentamicine sulfate :

- Indications : Pyodermite bactérienne superficielle ou profonde
- Posologie et voie d'administration : Voie intraveineuse, 6,6mg/kg une fois par jour. (posologie utilisée par la SPANA (société protectrice des animaux et de la nature) et chez les chevaux)

Une étude a été réalisée sur 3 ânes mâles castrés et 3 femelles de 3 à 6 ans avec une seule injection en intraveineuse de gentamicine sulfate à 2,2mg/kg. Il apparait que c'est similaire au cheval. (WELFARE R.E. 1996)

On utilise souvent cette molécule en association avec d'autres molécules plus actives sur les Gram + (pénicilline par exemple). Ceci permet d'élargir le spectre d'action et de réduire le risque de sélectionner des bactéries résistantes.

En intra-musculaire : Il existe des différences selon les âges et les espèces, cependant, les concentrations plasmatiques, les Vdss (volume de distribution à l'état d'équilibre), et les vitesses d'élimination sont similaires chez les chevaux et les ânes. Les ânes géants ont cependant un volume de distribution plus faible que les chevaux, avec une même clairance (le volume de distribution dans le compartiment central des ânes géants est de 127 ml/kg alors que chez le cheval il est de 310 ml/kg. (HADDAD N.S. 1985 ; MILLER S.M. 1994 ; WELFARE R.E. 1996)

Les doses pour les ânes géants devraient donc être un peu moins importantes que pour les chevaux pour éviter les risques d'intoxication (cf même vitesse d'élimination). (LIZARRAGA I. 2004 ; MILLER S.M. 1994)

Cependant, d'autres études n'ont pas trouvé de différences entre les ânes géants et les ânes standards et des études de pharmacocinétique pour l'ampicilline (HORSPOOL L.J. 1992), l'oxytétracycline (HORSPOOL L.J. 1990) et le triclabendazole (KINABO L.B.D. 1989) ont montré que le volume de distribution de ces produits est plus faible chez les chevaux que chez les ânes standards. La différence peut venir de la différence de race entre les ânes ou bien d'une différence d'échantillons (MILLER S.M. 1994)

Effets secondaires : néphrotoxicité, ototoxicité, blocage neuromusculaire ; chez les poulains de moins de 4 mois : toxicité rénale à la dose de 6,6 mg/kg, une fois par jour. (KNOTTENBELT 1992)

iii. Association sulfamide-triméthoprime

- Indications :
 - Pyodermite bactérienne superficielle ou profonde
 - Dermatophilose
- Posologie et voies d'administration : Voie orale, 5mg de TMP et 24mg de sulfamide/kg deux fois par jour chez les chevaux.

A la SPANA, ils utilisent 30mg/kg BID pour les ânes (et suggère que TID serait plus approprié) et SID ou BID pour les mules et les chevaux. (KAY G. 2004b)

Des études ont été réalisées, les résultats sont exposés en annexe.

En IV : Posologie recommandée : 30 mg/kg toutes les huit heures chez l'âne et par jour chez le mulet. (KAY G. 2006)

NB : chez la mule : toutes les 12 ou 24 heures.

iv. Quinolones

Des études ont été faites pour la norfloxacin et la marbofloxacin, qui ne sont pas utilisées en dermatologie (cf coût du traitement), mais cela pourrait servir de base pour l'enrofloxacin, qui est elle utilisée.

Norfloxacin :

Il est apparu qu'après une injection IM d'acétate de norfloxacin-glycine à 5mg/kg chez le cheval (Park et al 1997), le temps moyen de résidence (MRT) et la biodisponibilité sont plus importants chez les chevaux que pour une injection en IM de nicotinate de norfloxacin chez les ânes à 10mg/kg en IM (LAVY E. 1995). Cependant, le Tmax et le C_{pm} sont similaires quand les chevaux reçoivent une dose de 10mg/kg. Avec une dose de 20 mg/kg les valeurs sont beaucoup plus élevées chez le cheval (LAVY E. 1995). Cependant ces résultats peuvent être dus à la différence de formulation.

La concentration de norfloxacin est supérieure à 0,25 µg/mL (nécessaire pour inhiber la majorité des bactéries Gram-négative isolée chez les chevaux) pendant 12heures. Les traitements des bactéries Gram négatives devraient donc être de 10mg/kg toutes les 12 heures ou 20mg/kg toutes les 24 heures en IM. Cependant, après plusieurs injections en IM, des gonflements peuvent apparaître aux sites d'injections et la concentration en créatinine kinase peut augmenter de 6,7 à 36 fois.

Posologie : 10mg/kg toutes les 12h ou 20mg/kg toutes les 24h en IM.

NB : l'injection en IV lente de sel de nicotinate de norflaxacin à 10mg/kg entraîne une ataxie transitoire, un strabisme, une transpiration importante, une tachycardie et de légères convulsions (durée d'environ 5-10min, et apparition en moins de 30 secondes). Cependant, ceci serait plus dû à une overdose et ces symptômes sont donc moins fréquents à des doses thérapeutiques. Le risque augmente avec l'administration concomitante de certains AINS. (LAVY E. 1995)

Marbofloxacin :

Dans une étude, 6 ânes ont reçu 2mg/kg de marbofloxacin (diluée à 10% dans une solution aqueuse) en IV une fois. Dans l'étude, aucun cas de symptômes nerveux ou d'overdose n'a été observé. Le volume de distribution était comparable à celui du cheval, avec une élimination plus lente chez les ânes que chez les chevaux. Les valeurs d'AUC et de C_{pm} sont significativement plus importantes chez les ânes que chez les chevaux. La même posologie est recommandée que pour le cheval.

Les fluoroquinolones sont éliminées par une biotransformation hépatique et une excrétion rénale, et l'activité hépatique dépend des protéines de transport et des capacités

métaboliques du foie. Dans l'étude, les différences de clairance sont supposées être dues à des protéines de transport différentes, et des études précédentes proposent une différence d'activité et /ou de concentration entre les ânes et les chevaux du cytochrome P450. (GONZALES F. 2007)

2) Les antiparasitaires

i. Les avermectines

Les avermectines ont une très bonne activité contre les nématodes et ont une action systémique contre divers ectoparasites. Elles sont très efficaces contre les acariens chez les ânes. La pharmacocinétique varie selon la voie d'administration, la formulation et les variations individuelles. (DOURMISHEV A.L. 2005 ; GOKBULUT C. 2005))

Une étude a mesuré la pharmacocinétique et l'excrétion fécale de l'ivermectine et de la doramectine chez 6 ânes après une administration orale (GOKBULUT C. 2005). Les 2 avaient une absorption similaire mais la diminution dans le plasma de la concentration de l'ivermectine est plus rapide et l'aire sous la courbe est plus petite.

Paramètres	Ivermectine	Doramectine
Cpmax (ng/ml)	23,6 +/- 4,4	33,9 +/- 2,1
Tmax(h)	24 +/- 0	24 +/- 0
AUC(ng/j/ml)	119,3 +/- 12,3	228,9 +/-64,9

Tableau 8 Pharmacocinétique de l'ivermectine et la doramectine chez les ânes.

Cpmax est le pic de concentration dans le plasma/ Tmax est le temps nécessaire à atteindre le pic de concentration/ AUClast est l'aire sous la courbe du temps 0 au dernier temps où la concentration était détectable.

Ceci est également observé chez le mouton et les bovins et pourrait être expliqué par les différences de propriétés physico-chimiques. (GOKBULUT C.)

Une étude antérieure avait des résultats différents, avec une aire sous la courbe (92 ng/jour/mL) et un Tmax (10,7h) plus faibles et une Cpmax (23,6 ng/mL) plus importante. D'après les auteurs, cela pourrait être dû à une différence de méthode. (SCOTT E.W. 1997)

La persistance et la biodisponibilité de la doramectine dans le plasma sont donc meilleures et ceci peut avoir un effet sur son efficacité.

Chez le cheval, des études similaires montrent une AUC égale, plus faible ou plus forte... Cela pourrait provenir des formulations, des techniques d'analyses...

Chez le cheval, l'absorption est complète mais plus lente lorsqu'elle est administrée en sous cutanée.

La distribution est large et l'élimination est fécale presque exclusivement. (GOKBULUT C. 2005)

Le spectre d'action est large et agit notamment sur (CUMENGE I. 2010):

- Nématodes : *Oxyuris equi*, *Onchocerca cervicalis* et *O. gutturosa*, *Habronema muscae* et *H. majus*.
- Insectes : *Gasterophilus*, *Hypoderma*, *Oestrus*, poux (*Damalinia equi* et *Haematopinus asini*), puces.
- Acariens : tiques (*Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Amblyomma*), agent de gale (*Chorioptes*, *Psoroptes*, *Sarcoptes*). (LE GOEC F. 1992)
- Aucune efficacité sur les trématodes ou cestodes.

Effets indésirables chez le cheval : troubles nerveux (ataxie, prostration, dépression par surdosage), réaction locale suite à une injection IM ou IV.

1. L'ivermectine

- Posologie : 0,2 mg/kg PO, 2 traitements à 15 jours d'intervalle (dose cheval). Ne pas administrer en IM, IV, SC (hors AMM).
- Effets indésirables et contre indications : chez le cheval, troubles nerveux et déshydratation en cas de surdosage, réaction locale au site d'injection, œdème ou prurit de l'abdomen après le traitement si des microfilaires sont présentes. Attention à l'utilisation chez les poulains (cf surdosage). (CUMENGE I. 2010)

Il existe une grande marge de sécurité. (LE GOEC F. 1992)

Pour la forme injectable, il a été noté quelques cas de réactions inflammatoires avec infection à *Clostridium sp.* L'injection doit être faite en IM profonde avec une asepsie stricte dans les muscles de l'encolure. Une injection IV peut entraîner une réponse anaphylactique. Cependant, quelle que soit la voie d'administration, un œdème sous-cutané de l'abdomen peut apparaître, dû à la mort massive de microfilaires d'*Onchocerca cervicalis*. Cet œdème disparaît en quelques jours.

L'efficacité est excellente en PO contre la gale chorioptique mais l'efficacité n'est que de 60% pour *Haematopinus asini*. Cependant, pour ce dernier, l'ivermectine permet au moins de diminuer l'intensité de l'infestation et donc le prurit.

Il n'y a pas d'interaction médicamenteuse connue. (LE GOEC F. 1992)

Un cas d'intoxication sur une mule miniature de 9 semaines a été décrit : Elle avait reçu un mélange de praziquantel (22,7mg/kg) et d'ivermectine (4,5mg/kg). En moins de 24heures, elle a présenté une amaurose, ataxie, dépression. Avec un traitement symptomatique, le poulain a retrouvé sa vision et n'a eu aucune séquelle. (PLUMMER C.E. 2006)

2. La doramectine

Il n'y a pas d'AMM pour cette molécule.

Posologie chez les bovins : -200 µg/kg de poids vif (1 ml pour 50 kg) par voie sous-cutanée (musculature du cou) en injection unique.

- 500 µg de doramectine par kg de poids vif par voie locale externe et en administration unique. Le médicament est appliqué en une bande étroite le long de la ligne dorsolombaire de l'animal, entre le garrot et la base de la queue.

Effets indésirables chez les bovins lors d'injection : inconnu, lors d'application en pour-on : dans de rares cas, des lésions nécrotiques cutanées peuvent apparaître au site d'administration.

L'innocuité a été démontrée chez les animaux de laboratoire, qui ont les mêmes contre-indications que les bovins en pour-on.

Pour éviter les réactions secondaires dues à la mort des larves d'hypodermes dans l'œsophage ou dans la colonne vertébrale, il est recommandé d'administrer la spécialité à la fin de la période d'activité des mouches et avant que les larves n'atteignent leurs sites;

L'efficacité thérapeutique dans le traitement des affections à parasites internes et externes n'est pas affectée par de fortes pluies soit avant le traitement (20 minutes) soit après le traitement (20 et 40 minutes).

On peut supposer que la doramectine injectable a une meilleure activité contre les *Sarcoptes*, qui se nourrissent des liquides tissulaires, que contre les *Chorioptes*, qui restent en surface de la peau. (CNPV 2005)

Une étude a été réalisée pour évaluer la toxicité de la doramectine chez les ânes (4 groupes 5 ânes, avec des doses variant de 100 à 300µg/kg pendant 7 jours en intramusculaire). Seule une augmentation de l'urée a été statistiquement significative mais semble biologiquement non significative. De plus, ces variations peuvent être observées dans le groupe témoin et peuvent être dues au changement de nourriture, d'environnement... Aucun effet secondaire n'a été observé dans l'étude. Les résultats obtenus montrent que les injections sont sans danger, mais d'autres études devraient être réalisées pour l'affirmer définitivement. (COLL S.E. 2006)

La possible toxicité sur les animaux débilisés ou ceux ayant un mauvais score corporel doit être prise en compte et une estimation du poids doit être faite.

Une autre étude a été réalisée par Seri et al. en 2006 pour évaluer l'effet sur les constituants biochimiques du sang chez les ânes. 2 groupes d'ânes, naturellement infectés par *Onchocerca railieti* ont reçu un traitement à base de 200µg/kg de doramectine injectable, par voie sous-cutanée (groupe 1) ou par voie intramusculaire (groupe 2) dans la partie centrale de l'encolure. Les modifications de valeurs sanguines observées pendant 4 semaines sont dans les valeurs usuelles rapportées dans la littérature. Les animaux n'ont montré aucun signe d'effet secondaire, aucun signe de toxicité ni de réaction locale suite à ces traitements.

Dans le groupe 1, il y a une augmentation significative ($p < 0,05$) des protéines totales, de l'urée et du potassium. La concentration du sodium a diminué significativement ($p < 0,05$) et l'albumine a montré des fluctuations au cours des 4 semaines de test.

Dans le groupe 2, il n'y a pas d'augmentation significative des protéines totales, contrairement aux concentrations de l'urée et du potassium. L'albumine et la concentration en sodium ont fluctué durant tout le temps du traitement.

On peut donc noter qu'il y a une augmentation des protéines totales, de l'urée et du potassium après l'administration du produit.

L'augmentation significative des protéines totales chez les animaux ayant eu l'injection par voie sous-cutanée est dans les valeurs normales et ne dépasse pas celle du groupe ayant eu l'injection par voie intramusculaire. Ces résultats ont aussi été obtenus chez des chameaux et des moutons.

Les modifications mineures des valeurs sanguines semblent donc biologiquement insignifiantes, même si elles sont statistiquement significatives. De plus, les variations pourraient être majorées ou être dues à des changements alimentaires, d'environnement...

ii. Les benzimidazoles

Cette famille contient plusieurs molécules, comme le fenbendazole, le mébendazole, l'oxibendazole, l'albendazole et le thiabendazole.

Spectre d'action : large spectre

- Grandes strongles (*Strongylus vulgaris, edentatus ou equinus*)
- Petites strongles (*Cyathostomum*)
- *Ascaris (Parascaris equorum)*
- *Oxyuris equi*
- *Strongyloides westeri*

Fenbendazole

- Dose et voie d'administration chez le cheval : 5 mg/kg par voie orale en traitement de base chez le cheval. Pour les jeunes (<18 mois) ou les traitements de fond (larves enkystées de cyathostomes), 10 mg/kg par voie orale 5 jours de suite.
- Effets indésirables : toxicité très faible (l'administration de 100 fois la dose à un cheval ou poulain n'entraîne aucune anomalie). Il peut y avoir des réactions anaphylactiques, dues à la libération des antigènes parasitaires, lors de la mort des parasites.

Oxibendazole

- Dose et voie d'administration : 10 mg/kg par voie orale chez le cheval.

Fébantel :

- Dose et voie d'administration : 5mg/kg PO en 1 prise.

Mébendazole :

- Dose et voie d'administration : 8,8mg/kg PO en 1 prise.

Thiabendazole :

- Dose et voie d'administration : 44mg/kg PO en 1 prise.

Une étude, réalisée par Gokbulut en 2006 (voir annexe) montre que la concentration plasmatique de l'oxfendazole est significativement plus importante que celle d'albendazole, alors que la concentration plasmatique du fenbendazole n'atteint pas une concentration plasmatique détectable après une administration orale (tous sont administrés à la dose de 10mg/kg). La forte concentration intestinale pourrait être efficace contre les nématodes gastro-intestinaux qui sont présents dans la lumière intestinale. Cependant la concentration

basse de l'albendazole dans le sang ne sera pas efficace contre les larves en migration ou les parasites présents au niveau des tissus ou des poumons.

L'auteur de l'article propose de faire des cures répétées d'albendazole ou une co-administration avec des inhibiteurs métabolites pour traiter les larves en migration ou les larves présentes au niveau des tissus et des poumons ; cependant, de tels plans thérapeutiques doivent être confirmés avant d'être utilisés.

(GOKBULUT C. 2006)

iii. Amitraze

Cette molécule à activité insecticide et acaricide et indiquée pour le traitement de la démodécie, est contre-indiquée de nos jours dans cette espèce car elle présente trop de risques de toxicité.

Effets secondaires : Dans une étude sur les intoxications par l'amitraze, un âne a reçu, par voie orale, des solutions aqueuses d'amitraze avec des concentrations variant de 7,2 à 36,4mg/ml (avec environ 10g de sucre raffiné pour augmenter l'appétence), administrées à la seringue, 5 fois en 9 jours. Dans les expériences, la dose a été augmentée en accord avec la régression des symptômes.

Les doses ont été données même quand l'âne a commencé à présenter les symptômes de l'intoxication; cependant à partir du moment où les symptômes sérieux de l'intoxication sont apparus, l'administration du médicament a été suspendue.

Les symptômes ont débuté en 2 heures et 5 minutes, l'évolution a duré 9 jours et l'âne est décédé.

Les symptômes majeurs étaient une diminution de la sensibilité cutanée, une instabilité dans la posture, de l'incoordination, les membres postérieurs et/ou antérieurs étaient levés plus haut, la tête restait baissée.

L'âne se couchait et se relevait fréquemment, se regardait les flancs, se plaignait, huait, se mettait en position du chien assis

D'autres symptômes moins importants étaient présents : tête penchée, somnolence, difficultés à la préhension, la mastication et la déglutition, ptose palpébrale et auriculaire, flaccidité labiale, langue pendante, croisement des membres et il laissait trainer les sabots lors de la marche.

Aucune diminution des réflexes n'a été constatée. (DUARTE 2003)

3) Glucocorticoïdes

a. Prednisolone, méthylprednisolone, dexaméthasone, triamcinolone

Ils sont largement utilisés en médecine équine pour leurs propriétés anti-inflammatoires et antiallergiques. Ainsi, ils sont couramment administrés lors de dermatose inflammatoire.

Aucune étude n'a été faite sur l'utilisation des AIS chez l'âne. On conseille donc de s'appuyer sur l'évaluation clinique pour choisir la dose et la fréquence d'administration.

La fourbure est l'effet indésirable le plus redouté en pratique équine mais les ânes ne semblent pas plus prédisposés que les chevaux à la développer. (SVENDSEN 2005)

CONCLUSION

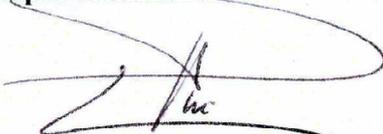
Ce travail a permis de réunir les données bibliographiques récentes sur les affections dermatologiques des ânes. Ces dernières sont nombreuses et se traduisent par des lésions cutanées et des symptômes très différents.

Les données actuellement disponibles sont encore peu nombreuses, l'intérêt pour l'âne et l'idée qu'il n'est pas un petit cheval étant très récents. Cependant, que ce soit au niveau de l'approche et de la contention de l'animal qu'à celui des affections dermatologiques et de la pharmacologie des molécules utilisées dans les traitements, des différences apparaissent avec le cheval et doivent inciter à faire des études complémentaires.

Le modèle du cheval aide, évidemment, pour le diagnostic et la démarche diagnostique, mais ne paraît plus suffisant pour une approche détaillée de l'ensemble des affections cutanées de l'âne.

Cette synthèse permet aux vétérinaires praticiens de connaître les cas déjà référencés d'affections dermatologiques asines et d'avoir des pistes pour en orienter le diagnostic et le traitement. Cependant, on ne peut pas exclure, du diagnostic différentiel, les affections encore uniquement décrites chez le cheval et qui ne sont pas présentées ici.

Le Professeur responsable
VetAgro Sup campus vétérinaire

J. Pin


Le Directeur général
VetAgro Sup

Par déléation
Pr F. Grain - DEVE


VetAgro Sup
Campus Vétérinaire

Le Président de la thèse

P. Bouris


Vu et permis d'imprimer

Lyon, le **04 NOV. 2011**

Pour le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,
Professeur F.N GILLY





Bibliographie

ABU-SAMRA M.T. et al(1987).

Five cases of psoroptic mange in the domestic donkey (*Equus asinus asinus*) and treatment with ivermectin.

Equine Vet. J. **19**(2): 143-144.

ABU SAMRA M.T. et al(1985).

Experimental infection of the domestic donkey (*Equus asinus asinus*) with a goat strain of *Sarcoptes scabiei*, and treatment with ivermectin.

Acta Trop. **42**: 217-224.

AGUILAR C.M., RANGEL E. F. (1986).

Leishmaniose tegumentar em um mula (*Equus caballus* x *Equus asinus*) em area endemica no Estado do Rio de Janeiro.

Mem. Inst. Oswaldo Cruz. **81**(2): 239-240.

AGUILAR C.M. et al(1984).

Study of an outbreak of cutaneous leishmaniasis in Venezuela. The role of domestic animals.

Mem Inst Oswaldo Cruz. **79**(2): 181-195.

ALENCAR J. E. (1959).

Um caso de eishmaniose tegumentar em *Equus asinus*.

Proceedings of a conference on : XVI Congresso Brasileiro de Higiene. 8-12 décembre 1959, Niteroi, Brazil.

ASHLEY F.H. et al(2005).

Behavioural assessment of pain in horses and donkeys: application to clinical practice and future studies.

Equine Vet. J. **37**(6): 565-575.

ASHRAFI G.H. et al(2008).

Vaccination of sarcoid-bearing donkeys with chimeric virus-like particles of bovine papillomavirus type 1.

J. Gen. Virol. **89**: 148-157.

BATES P. G. (1999).

Inter- and intra-specific variation within the genus *Psoroptes* (Acari: Psoroptidae).

Vet. Para. **83**(3-4): 201-217.

BELL N.J., THOMAS S. (2001).

Use of sterile maggots to treat panniculitis in an aged donkey.

Vet. Rec. **29**: 767-770.

- BESSION B. et al(2008).
Démarche diagnostique et traitement du pemphigus foliacé chez les équidés.
Nouveau praticien vétérinaire équine. **233**: 37.
- BIGALKE R.D. et al(1970).
Observations on the pathogenesis of bovine and antelope strains of *Besnoitia besnoiti*.
Infection in cattle and rabbits.
Onderstepoort J. Vet. R. **37**: 105-126.
- BISCH V. (2010)
Le sarcoïde équin : pathogénie et actualités thérapeutiques.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 115p.
- BONENBERGER T.E. et al. (2001)
Rapid identification of tissue micro-organisms in skin biopsy specimens from domestic animals using polyclonal BCG antibody.
Vet. Dermatol. **12**: 41–7
- BONFANTE-GARRIDO R. et al. (1992).
Cutaneous leishmaniasis in western Venezuela caused by infection with *Leishmania venezuelensis* and *L. braziliensis* variants.
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. **86**(2): 141-148.
- BOURDEAU B. (2005).
Dermatose bulleuse de type pemphigus associée à la gestation chez une ânesse.
Information dermatologiques Vet. **11**: 19-24.
- BOYER B. (2007).
Les affections dentaires chez le cheval.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 204p.
- BROWN C. (1969).
Hematologic values of burros from birth to maturity: cellular elements of peripheral blood.
Am. J. Vet. Res. **30**(11): 1921-1927.
- BROWN M.P. et al (1998).
Pharmacokinetics and body fluid and endometrial concentrations of trimethoprim-sulfamethoxazole in mares.
Am. J. Vet. Res. **49**: 918-922.
- BUBEY J.P. et al(2005).
Redescription of *Besnoitia bennetti* (Protozoa: Apicomplexa) from the donkey (*Equus asinus*).
Int. J. Parasitol. **35**: 659-672.

BURNHAM S. (2002).

Anatomical Differences of the Donkey and Mule.

In: IVIS. Proceedings of a conference on: American Association of Equine Practitioner's. 48th annual AAEP convention, Orlando, Florida, USA, 4-8 décembre, vol 48: 102-109.

CADIERGUES M.C.et al(2005).

Observation clinique : un cas de pemphigus foliacé chez un âne.

Nouveau praticien vétérinaire équine. **37**(148): 13.

CHANCHOUB A, L. F. (2006).

Diagnostiquer et traiter les affections oculaires et péri-oculaires chez l'âne et le mulet.

Nouveau praticien vétérinaire équine. **46**: 46-49.

CHANCHOUB A., LANDOLSI F. (2007).

Les particularités du traitement des arthropathies dégénératives chez l'âne.

Nouveau praticien vétérinaire équine. **35**: 367-369.

CNPV (Commission Nationale de Pharmacovigilance Vétérinaire), (commision du 29 juin 2005).

Rapport d'expertise de pharmacovigilance : Etude des effets indésirables survenant à la suite du traitement du Cheval par des médicaments vétérinaires à base de principes actifs de la famille des avermectines et leurs conditions d'apparition

CNPV, Fougères, 39p.

COLEBROOK E., WALL R. (2004).

Ectoparasites of livestock in Europe and the Maditerranean region.

Vet. dermatol. **120**: 251-274.

COLL S.E. (2006).

Effect of doramectin on donkeys blood constituents.

Int. J. Pharmacol. **2**(5): 549-552.

COUROUCE-MALBLANC A. et al (2008).

Reference values on hematologic and biochemical parameters in french donkeys.

In: 10th International Congress of World Equine Veterinary Association, Moscou, Russie. 28-31 january 2008.

CRAIG M. (Page consultée le 3 janvier 2011)).

Cas of the month: Generalised scaling in a male donkey.

In: Lloyd D. (ed). European Society of Veterinary Dermatology. (1993)[en ligne]

Adresse URL <http://www.slideserve.com/presentation/113673/Generalised-scaling-in>

CRANE M. (2005).

Les principales affections et maladies métaboliques chez l'âne.

Pratique vétérinaire équine. **37**(148): 13.

CROTHERS S.L. et al(2009).
Sporotrichosis: a retrospective evaluation of 23 cases seen in northern California (1987-2007). *Vet Dermatol.* **20**: 249-259.

CUMENGE I. (2010).
Vademecum de thérapeutique en dermatologie chez les équidés.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, 172p.

DAVIS W.P. et al. (1997).
Case report: Besnoitiosis in a miniature donkey.
Vet. Dermatol. **8**: 139-143.

DELVAUX., S. et al. (2001).
Spécificités de la fonction cardiorespiratoire de l'âne (*Equus Asinus*).
Prat. Vet. Eq. **33**(129): 21-28.

DENEL S. (2001).
Evolution de la population asine du 19ème siècle à nos jours : de la bête de somme au porteur d'un patrimoine.
Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, 91p.

DING H. et al (2010).
Plasma and tissue cage fluid pharmacokinetics of marbofloxacin after intravenous, intramuscular, and oral single-dose application in pigs.
J. Vet. Pharmacol. Ther. **33**(5): 507-510.

DOURMISHEV A.L. et al (2005).
Ivermectin: pharmacology and application in dermatology.
Int. J. Dermatol. **44**(12): 981-988

DUARTE M.D. et al (2003).
Intoxicações natural e experimental por amitraz em equideos: aspectos clinicos. *Pesq. Vet Bras.* **23**(3): 105-118.

DUBOIS N. (2009)
Dermatologie parasitaire du cheval.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 32p.

DU TOIT N. (2011). (Page consultés le 28/08/11).
Cushing syndrome in donkeys, site The Donkey Sanctuary, [en ligne]
Adresse URL: <http://www.thedonkeysanctuary.org.uk/node/3957>

ECOLES NATIONALES VETERINAIRES FRANCAISES, Unités de pathologie infectieuse (2000).
Maladies animales exotiques réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire.
Rhône Mérieux, Lyon, 88p.

- ELEY J.L., FRENCH J. M. (1993).
Estimating the bodyweight of donkeys.
Vet. Rec. **132**: 250.
- ELSHEIKHA et al (2005).
An outbreak of besnoitiosis in miniature donkeys.
J. Parasitol. **91**(4): 877-881.
- EUZEBY J. (1961).
Spiruroses larvaires
In : Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leur incidence sur la pathologie humaine.
Paris, Vigot Freres Editions. Tome **1**: 269-292.
- FIRTH E.C. et al. (1986).
Effects of the injection site on the pharmacokinetics of procaine penicillin in horses.
Am. J. Vet. Res. **47**: 2380-2384.
- FOLCH P. et al (1997).
Reference ranges and the influence of age and sex on haematological values of the endangered Catalanian donkey.
Vet. J. **154**(2): 163-168.
- FORSE B., et al (2002).
Que faire sans vétérinaire.
CIRAD, Montpellier, p205.
- FREMOND C. (2000).
Les tumeurs cutanées du cheval : étude bibliographique.
Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 113p.
- FRENCH J.M., PATRICK V. H. (1995).
Reference values for physiological, haematological and biochemical parameters in domestic donkeys (*Equus asinus*).
Eq. Vet. Educ. **7**(1): 33-35.
- GOKBULUT C. et al. (2005).
Plasma pharmacokinetics and faecal excretion of ivermectin (Eqvalan paste) and doramectin (Dectmax, 1%) following oral administration in donkeys.
R.Vet. Sci. **79**: 233-238.
- GOKBULUT C., et al. (2006).
Plasma disposition and faecal excretion of oxfendazole, fenbendazole and albendazole following oral administration to donkeys.
Vet. J. **172**: 166-172.

- GONZALES F. et al. (2007).
Pharmacokinetics of a single intravenous dose of marbofloxacin in adult donkeys.
Vet. Rec. **161**: 133-136.
- GRINER L.A. (1983).
Pathology of Zoo Animals,
Zoological Society of San Diego, San Diego, 494.
- GRUNER J. et al. (1984).
Bacterial, Mycotic and Viral infections.
In: Dietz O, Wiesner E. (eds), Disease of the horse, A Handbook for Science and Practice Part
2/2,
Karger S, Basel, 228-302.
- GUILLOT J. et al.(2005).
Abrégé de parasitologie clinique des équidés. Volume 1. Parasitoses et mycoses externes.
Kalianxis, Clichy, 286p.
- HADDAD N.S. et al. (1985).
Pharmacokinetics of gentamicin at steady state in ponies serum, urine, and endometrial
concentrations.
Am. J. Vet. Res. **46**: 1268-1271.
- HERD R.P., DONHAM J. C. (1981).
Efficacy of ivermectin against cutaneous Draschia and Habronema infection (summer sores)
in horses.
Am. J. Vet. Res. **42**(11): 1953-1955.
- HORSPOOL L.J., McKELLAR Q.A. (1990).
Disposition of oxytetracycline in horses, ponies and donkeys after intravenous
administration.
Eq. Vet. J. **22**, 284-285.
- HORSPOOL L.J., Mc KELLAR Q. A. (1995).
Disposition of Penicillin G sodium follow IV and oral administration to equidae.
Br. Vet. J. **151**: 401-412.
- HORSPOOL L.J. et al. (1992).
Disposition of ampicillin sodium in horses, ponies and donkeys after intravenous
administration.
Eq. Vet. J. **24**(11): 59-61.
- IRIZARRY-ROVIRA A.R. et al (2000).
Diagnosis of sporotrichosis in a donkey using direct fluorescein-labeled antibody testing.
J. Vet. Diagn. Invest. **12**: 180-183.

JAYO M.J. et al. (1986).
Poxvirus Infection in a Donkey.
Vet. Pathol. **23**: 635-631.

JORDANA J., F. P., CUENCA R. (1998).
Clinical biochemical parameters of the endangered Catalanian donkey breed: normal values and the influence of sex, age, and management practices effect.
Res. Vet. Sci. **64**(1): 7-10.

KAY G. (2004a).
Les ânes et les mulets ne sont pas de petits chevaux.
In : AVEF, Pau, France, 21-23 octobre 2004, 2-8.

KAY G. (2004b).
L'arsenal médicamenteux pour les ânes : que pouvons nous utiliser ?
In : AVEF, Pau, France, 21-23 octobre 2004, p36-42.

KAY G. (2006).
Pharmacocinétique comparative chez les chevaux, les ânes et les mulets.
Prat. Vet. Eq. **38**(149): 5-11.

KAY G. et al. (2003).
Grade III mastocytoma in a donkey.
Vet. Rec. **152**(9): 266-267.

KAY G. et al. (2004).
Estimation of the liveweight of working mules in Morocco from their body measurements.
Vet. Rec. **154**: 85-88.

KINABO L.B.D., BOGAN J. A. (1989).
Disposition of triclabendazole in horses, ponies and donkeys.
Eq. Vet. J. **21**: 305-307.

KNOTTENBELT D. C. (2009).
Pascoe's principles and practice of equine dermatology. Second Edition.
Saunders, Philadelphia, 520p.

KNOTTENBELT D. K. 1992
Formulary of Equine Medicine.
University Press Eds, Liverpool, 212p

KNOTTENBELT D.C., (page consultée le 6 juin 2010)
Skin Disorders in Donkeys
In : Matthews N.S. et Taylor T.S. (Eds), Veterinary care of Donkeys, IVIS (last updated 7 juin 2005) [en ligne]
Adresse URL : <http://www.ivis.org/advances/Matthews/knottenbelt/chapter.asp?LA=1>

- LAVY E. et al. (1995).
Pharmacokinetics, Intramuscular Bio-availability, and Bioequivalence of Amoxicillin in Donkeys.
J. Vet. Med., Series B. **42**(1-10): 284-292.
- LAVY E. et al. (1995).
Intravenous disposition kinetics, oral and intramuscular bioavailability and urinary excretion of norfloxacin nicotinate in donkeys.
J. Vet. Pharmacol. Ther. **18**(2): 101-107.
- LE-GOEC, F. (1992).
Les parasites du baudet du Poitou. Essai de lutte à base d'ivermectine orale.
Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 154p.
- LITTLEWOOD J.D. et al. (1995).
Oral ivermectin paste for the treatment of chorioptic mange in horses.
Vet. Rec. **137**: 661-663.
- LIZARRAGA I. et al. (2004).
Pharmacological and pharmacokinetic differences between donkeys and horses.
Eq. Vet. Educ. **16**(2): 102-112.
- LOHR JE, WEDDERBURN J. (1971).
A case of lymphosarcoma in a donkey.
N. Z. Vet. J. **19**(7): 160-161.
- LOPEZ I. et al. (2006).
Serum concentrations of calcium, phosphorus, magnesium and calcitropic hormones in donkeys.
Am. J. Vet. Res. **67**(8): 1333-1336.
- MACKINTOSH M.E., COLLES C. M. (1987).
Anaerobic bacteria associated with dental abscesses in the horse and donkey.
Eq. Vet. J. **19**(4): 360-362.
- MATTHEWS N.S., TAYLOR T.S. (2000).
Anesthetic management of donkeys and mules.
In: Steffey E.P. (Ed.), Recent Advances in Anesthetic Management of Large Domestic Animals. [en ligne]
Adresse URL: http://www.ivis.org/advances/Steffey_Anesthesia/matthews_donkeys/ivis.pdf
- MATTHEWS N.S., TAYLOR T. S. (2002).
Donkey and Mule Scenarios: when to stop, think, read, or call.
In: IVIS, Proceedings of a conference on: American Association of Equine Practitioner's. 48th annual AAEP convention, Orlando, Florida, USA, 4-8 décembre, vol 29: 115-116.

MATTHEWS N.S., TAYLOR T.S., HARSTFIELD S.M. (1997).
Anaesthesia of donkeys and mules
Eq. Vet. Educ. **9**(4): 198-202.

MATTHEWS N.S., PECK K.E., TAYLOR T.S., MEALEY K.L. (2001).
Pharmacokinetics of phenylbutazone and its metabolite oxyphenbutazone in miniature donkeys.
Am. J. Vet. Res. **62**(5):673-675

MATTIL-FRITZ S. et al. (2008)
Immunotherapy of equine sarcoid: dose escalation trial for the use of chimeric papillomavirus-like particles.
J. Gen. Virol. **89**: 138–147

MERIAL (Page consultée le 07 juillet 2010).
Exanthème coïtal, [en ligne].
Adresse URL :
http://fr.merial.com/vet/vets/equine/disease/eqvet_vir_exantheme_coital.asp

MILLER S.M. et al. (1994).
Pharmacokinetics of gentamicin in mammoth asses.
J. Vet. Pharmacol. Ther. **17**(5): 403-406.

MOHAMED F.H.A., et al. (1989).
Cutaneous habronemiasis in horses and domestic donkeys (*Equus asinus asinus*).
Revue. Elv. Med. Vet. Pays Trop. **42**(4): 535-540.

MONTEISSA C. et al. (1988).
Pharmacokinetics of sodium amoxicillin in horses.
Res. Vet. Sci. **44**: 233-236.

MORI E. et al. (2003).
Reference values on serum biochemical parameters of Brazilian donkey (*Equus asinus*) breed.
JEVS. **23**(8): 358-364.

MORI E. et al. (2004).
Reference values on hematologic parameters of the Brazilian donkey (*Equus asinus*) breed.
JEVS. **24**(7): 271-276.

MORIELLO K.A., et al.
Parasitic causes of Nodules : Habronemiasis.
In : Reed S., Bayly W, McEachern R.B., Sellon D. Equine internal Medicine
Saunders Company, Philadelphia, p536.

MOSSERI, S. (2008).

Les affections cutanées de l'âne: particularités cliniques et thérapeutiques.
Bulletin des GTV **46**: 55-61.

MULLAN W. M. (1982).

Habronemiasis.

In: Robinson N.E. (eds), Current Therapy in Equine Medicine1.
Saunders Compagny, Philadelphia, 551-552.

MUYILLE S et al. (1999).

Age determination in Mini-Shetland Ponies and Donkeys.
J. Vet. Med. A. **46**: 421-429.

NASIR L., CAMPO M. S. (2008).

Bovine papillomaviruses : thier role in the aetiology of cutaneous tumours of bovids and equids.

Vet. Dermatol. **19**(5): 243-254.

NASIR L. et al. (1997).

Screening for bovine papillomavirus in peripheral blood cells of donkeys with and without sarcoids.

Res. Vet. Sci. **63**: 289-290.

NAYERI G. (1978).

Blood characteristics of the adult donkey.

Zentralbl. Veterinarmed. A. **25**(7): 541-547.

NOWS J.F. et al. (1987).

Pharmacokinetics and renal clearance of sulfamethazine, sulfamerazine, and sulfadiazine and their N4-acetyl and hydroxy metabolites in horses.

Am. J. Vet. Res. **43**(3): 392-402.

OIE (2002). (Page consultée le 22/10/2010)

Stomatite vésiculeuse, [en ligne]

Adresse URL : web.oie.int/fr/maladies/fiches/f_A020.htm

OIE (2005a).

Morve

Manuel terrestre de L'OIE **chapitre 2.5.8**: 792-799.

OIE (2005b).

Lymphangite épizootique

Manuel terrestre de l'OIE. **chapitre 2.5.13**: p821-826.

OIE (2008).

Dourine

Manuel terrestre de L'OIE **chapitre 2.5.3**: p925-932.

- OUKESSOU A.P., HMIDOUCH A. (1994).
Pharmacokinetic study of benzylpenicillin and amoxicillin in the donkey.
Indian Vet. **71**: 1077-1081.
- OUKESSOU M., ALSOUSS L. (1998).
Pharmacokinetics of Sulfonamides and Trimethoprim in the Donkey (*Equus asinus*).
J. Vet. Med. A. **45**: 191-198.
- PASCOE, R. (1993).
Dermatologie du cheval
Editions Maloine, Paris, 208p
- PASCOE R, KNOTTENBELT D.C. (1999).
Manual of Equine Dermatology.
WB Saunders Compagny, Philadelphia (USA), 290p.
- PEARSON R.A., OUASSAT M. (1996).
Estimation of the liveweight and body condition of working donkeys in Morocco.
Vet. Rec. **138**(10): 229-233.
- PECK K.E. et al. (2002).
Pharmacokinetics of sulfamethoxazole and trimethoprim in donkeys, mules and horses. .
Am. J. Vet. Res. **63**(3): 349-363.
- PENNINGTON N., COLLES K. M. (2011).
Case report : *Sarcoptes scabiei* infestation of a donkey in the UK.
Eq. Vet. Educ. **23**(1): 19-23.
- PITEL PH, et al. (2006).
Approche des valeurs hématologiques et biochimiques chez deux races asines.
Prat. Vet. Eq. **38**(149): 19-25.
- PLUMMER C.E. et al. (2006).
Suspected ivermectin toxicosis in a miniature mule foal causing blindness.
Vet. Ophthalmol. **9**(1): 29-32.
- PRESCOTT, J. (Page consultée le 15 décembre 2010)
La gourme du cheval.
Site du ministère de l'agriculture, de l'alimentation et des affaires rurales de l'Ontario, [en ligne]
Adresse URL : <http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/horses/facts/03-038.htm>
- PRITCHARD J.C. et al. (2007).
Repeatability of a skin tent test for dehydration in working horses and donkeys
Animal Welfare. **16**: 181-183.

RAVENAU A. et al (2002).

Le livre de l'âne.

Rustica, Paris, 143p.

REID S.W.J. et al. (1994).

Epidemiological observations on sarcoids in a population of donkeys (*Equus asinus*).

Vet. Rec. **134**: 207-211.

REID S.W., GETTINBY G. (1996).

Statistical assessment of risk for the clinical management of equine sarcoids in a population of *Equus asinus*.

Prev. Vet. Med. **26**(2): 87-95.

ROSE R.J., HODGSON D.R. (2000).

Habronemiasis.

In: Manuel of Equine Practice, 2nd edition.

Saunders Compagny, Philadelphia, 109-111.

SCHAUMANN H., SCHUSTER R., RUSCHER H.J. (1988).

Grub infection in a donkey.

Angew. Parasitol. **29**(4): 241-243.

SCOTT E. W. (1997).

Pharmacokinetics of ivermectin in donkeys and ponies.

In : Scott (eds), Association for Veterinary Clinical Pharmacology and Therapeutics

Proceedings N° 15, Edinburgh, UK, avril 1997 20-21.

SECHAN Y. (1984).

Développement d'onchocercques animales chez le vecteur de l'onchocercose humaine *simulium sirbanum* en zone subsahélienne du mali, Afrique de l'ouest.

ORSTOM, Paris, 237p.

SEIGNOUR M., T. S. (2006).

Réalisation d'un CD-rom de démarche diagnostique des parasitoses et mycoses équinnes.

Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, 330p.

SERI H.I., e. a. (2006).

Blood biochemical changes in donkeys naturally infected with *Onchocerca raillieti* (à mettre en italique): the effect of medication with doramectin.

Int. J. Pharmacol. **2**(5): 530-535.

STOOKEY J.L., T. T. G. (1973).

Besnoitia bennetti in Two Mexican Burros.

Vet. Path. **10**: 177-184.

SVENDSEN (2008).

The professional handbook of the donkey. 4ème édition.
Whittet Books, London, 438p.

TAMZALI Y. (2006).

Observation clinique tumeurs des paupières : deux cas de sarcoïdes palpébraux chez l'âne.
Nouveau praticien vétérinaire équine **46**: [50-52].

TAWDROUS E. (1998).

Common injuries of working donkeys treated at the Brooke Hospital for Animals.
Eq. Vet. Educ. **10**(1): 51-54.

TAYLOR F.G.R. , HILLYER M. H. (1997).

Practical techniques.
In: Diagnostic techniques in Equine Medicine.
Saunders (eds), Philadelphia, 315-321.

TAYLOR T.S., MATTHEWS N. S. (2002). "[1]

Donkey and Mule Scenarios: When to Stop, Think, Read, or Call.
In: American Association of Equine Practitioners Annual Convention 48th, Orlando, Florida,
USA 4-8 décembre 2002.[en ligne] 48, 115-116.
Adresse URL: <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2002/910102000115.PDF>

TAYLOR T.S., RAY A. M. (Page consultée le 26 septembre 2010) [3]

American Mammoth Jackstock.
In : MATTHEWS NS et TAYLOR TS (eds). Veterinary care of donkeys, [en ligne]
Adresse URL : <http://www.ivis.org/advances/Matthews/taylor/chapter.asp?LA=1>

TAYLOR TS, M. N. (1998).

Mammoth asses—selected behavioural considerations for the veterinarian.
Appl. An. Behav. Sci. **60**: 283-289.

THIBERT, S. (2007).

L'expression cutanée des affections systémiques chez le cheval.
Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, 42p.

TOURE, S. M. (1977).

Diagnostic des trypanosomiases animales.
Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop. **30**(1): 1-10.

TRIOMPHE, A. (2010).

Les affections cutanées sont un motif de consultation fréquent chez l'âne.
La Semaine Vétérinaire. **1403**: 46-47.

- VALENTINE, B. (2005).
Case report, Equine cutaneous non-neoplastic nodular and proliferative lesions in the Pacific Northwest.
Vet. Dermatol. **16**: 425-428.
- VAN DEN HOVEN R., H. B., DOBRETSBERGER M., ENSINK J.M., MEIJER L.A. (2003).
Intramuscular dosing strategy for ampicillin sodium in horses, based on its distribution into tissue chambers before and after induction of inflammation.
J. Vet. Pharmacol. Ther. **26**(6): 405-411.
- WELFARE R.E., M. K. L., MATTHEWS N.S. et coll (1996).
Pharmacokinetics of gentamicin in donkeys.
J. Vet. Pharmacol. Ther. **19**(2): 167-169.
- WENDT, D. O. (1941).
Sporotrichosis in a jack.
Vet. Med. **36**: 321.
- WILSON W.D., S. M. S., BAGGOT J.D., HIETALA S.K. (1988).
Pharmacokinetics and estimated bioavailability of amoxicillin in mares after intravenous, intramuscular, and oral administration.
Am. J. Vet. Res. **49**: 1688-1694.
- YERUHAM I., B. Y., ORGAD U. (1993).
Field observations in Israel on hypersensitivity in cattle, sheep and donkeys caused by Culicoides.
Aust. Vet. J. **70**(9): 348-352.
- YOUSEF, B., MAYES (1970).
Shifts in body fluids during dehydration in the burro.
J. Appl. Physiol. **29**(3): 345-349.
- ZINKL J.G., M. D., GUZMAN M.P., FARVER T.B., HUMBLE J.A. (1990).
Reference ranges and the influence of age and sex on hematologic and serum biochemical values in donkeys (*Equus asinus*).
Am. J. Vet. Res. **51**(3): 408-413.
- Wikipedia. (page consultée le 30 août 2011)
Equidae, [en ligne]
Adresse URL : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Equidae>

Annexes

Annexe 1 : Pénicilline G :

	Vitesse d'élimination		T ½ d'élimination		Volume de distribution	
	Cheval	Ane	Cheval	Ane	Cheval	Ane
20000UI/kg IV (FIRTH E.C. 1986 ; OUKESSOU A.P. 1994)	510 ml/kg/h	393 ml/kg/h	223,4min	56min	84ml/kg	467ml/kg

Tableau 9 Pharmacocinétique de la pénicilline (1/2)

	Vitesse d'élimination		T ½ élimination		Vdss		MRT		AUC		Concentration maximale dans le plasma	
	Cheval	Ane	Cheval	Ane	Cheval	Ane	Cheval	Ane	Cheval	Ane	Cheval	Ane
10mg/kg IV (HORSPOOL 1995)	514,5 ml/kg/h	462,8 ml/kg/h	39min	31,5min	362 ml/kg	204,5 ml/kg	38,1min	24,5min	22,4 µg/h/ml	21,9µg/h/ml	62,9 µg/ml	126,4 µg/ml

Tableau 10 Pharmacocinétique de la pénicilline (2/2)

Annexe 2 : Amoxicilline

	Vitesse d'élimination	T1/2 élimination	Vdss	Cpmax	Biodisponibilité	Concentration	T1/2 d'absorption	Tmax
Amoxicilline sodium 15mg/kg IM et IV (Oukessou et al 1994, Monteissa et al 1988)	333ml /kg/h IV (cheval : 239ml/h/kg) 2fois plus court en IM que chez le cheval	Similaire au cheval	901ml/kg IV cheval : 494ml/kg	12µg/ml chez les 2 IM	80% IM Cheval=67 % IM	Supérieur à 0,5µg/ml pendant 4hIV et 7hIM Cheval : 6h en IV, 8h en IM	Moitié cheval en IM Cheval : 20,75min	20min IM Cheval : 41,27min IM
Amoxicilline trihydrate 10mg/kg (4 ânes) IV [16] (Lavy et al 1995, Wilson et al 1988)	286 ml/kg/h Cheval : 340 ml/kg/h	47,3 min	325ml/kg Cheval : 325 ml/kg			Supérieur à 0,5µg/mL pendant 2,5h	11 ,03min	
Amoxicilline trihydrate 10mg/kg IM (selon 3 formulations) (Lavy et al 1995, Wilson et al 1988)		368,6 à 518,8min Cheval= 1238min	NB : AUC : 276,7 à 437,3 µg/min/mL	0,81- 1,68 µg/ml Cheval= 2,17µg/ml	25,8 à 45,1%	Concentration supérieure à 0,5ug maintenu 24h chez le cheval et, supérieure à 0,4ug pendant 12h chez l'âne	27,4 à 40min Cheval=9,9min	45 à 75min Cheval=45min

Tableau 11 Pharmacocinétique de l'amoxicilline.

Chez les ânes, après une injection intramusculaire d'amoxicilline sodium à 15 mg/kg, le T ½ d'absorption est la moitié de celui des chevaux (20,75 min) et le temps pour obtenir la concentration plasmatique maximale est plus court (20 min VS 41,27min). La biodisponibilité est plus

grande de 13% (80 VS 67%), mais la concentration maximale du plasma est la même chez les 2 (environ 12µg/ml). (OUEKESSOU A.P. 1994 ; WILSON 1988)

Une injection en intra-musculaire d'amoxicilline trihydrate selon 3 formulations à 10mg/kg obtient des valeurs plus faibles : Avec une biodisponibilité de 25,8 à 45,1%, un T_{1/2} d'élimination entre 6 et 10h selon les formulations, un T_{1/2} absorption plus lent de 27,4 à 40 minutes, une concentration maximale dans le plasma plus basse (0,81 à 1,68 µg/ml), un temps pour atteindre la concentration maximale entre 45 et 75 minutes plus long. Chez le cheval on a, à la même concentration, la biodisponibilité est de 111,91% (complètement absorbée après 24 heures), le T_{1/2} d'absorption de 9,9minutes, le C_pmax de 2,17µg/ml, le T_{max} de 45 minutes et le T_{1/2} d'élimination est de 1239 min. Les concentrations de 0,5µg/ml d'amoxicilline dans le sérum sont maintenues pendant environ 24 heures chez le cheval alors que 0,4 µg/ml est maintenue pendant environ 12 heures chez l'âne. Ce qui pourrait suggérer un intervalle d'injections plus court. (LAVY E. 1995 ; LIZARRAGA I. 2004 ; WILSON W.D. 1988)

Une étude a obtenu comme résultats après une administration en IV de 15mg/kg, une V_{dss} = 901 ml/kg avec une vitesse d'élimination de 333ml/h/kg (OUEKESSOU A.P. 1994). Une même administration aux chevaux donne, respectivement : 490ml/kg et 239ml/h/kg, ce qui est plus faible que chez les ânes (MONTEISSA C. 1988). Avec une dose plus faible (10 mg/kg), la pharmacocinétique est la même : une étude obtient respectivement 325ml/kg et 286 ml/h/kg chez l'âne (LAVY E. 1995) et 325ml/kg et 340 ml/h/kg chez le cheval (WILSON W.D. 1988). En conclusion, la vitesse d'élimination est plus importante et donc un intervalle de temps plus court est nécessaire en IV (LIZARRAGA I. 2004). De plus il semble que la voie IV ait plusieurs limites (cf vitesse d'élimination élevée, T_{1/2} d'élimination faible, faible volume de distribution) (LAVY E. 1995). Il est conseillé de maintenir une concentration supérieure à 1µg/ml pour les infections ciblées, cependant, en IV (10mg/kg), cette concentration n'est maintenue que 2 heures (supérieur à 0,5 µg/ml maintenue que 2,5heures) (LAVY E. 1995). Avec 15 mg/kg, ce temps est augmenté à 4 heures en IV et à 7 heures en IM (OUEKESSOU A.P. 1994), contrairement aux chevaux (6 heures en IV et 8 heures en IM). (MONTEISSA C. 1988)

Annexe 3 : Association sulfamide-triméthoprime

On a rapporté quelques différences pharmacocinétiques entre le cheval et l'âne, impliquant un réajustement des doses chez l'âne : ainsi, Ouekessou et Alsouss (1998) ont réalisé une injection intraveineuse de 12,5mg/kg de sulfadiméthoxine(sdmx), et de 2,5mg/kg de triméthoprime (TMP) et une injection de 20mg/kg de sulfadiazine(sdz), sulfaméthoxyypyridazine (smpz) et de sulfadimidine(sdm).

Paramètres	sdm	sdz	smpz	sdmx	tmp
T ½ élimination (h)	8,33 +/- 1,46	7,89 +/- 2,19	5,01 +/- 0,75	11,82 +/- 1,55	0,90 +/- 0,39
MRT (h)	9,50 +/- 1,15	5,79 +/- 1,05	6,72 +/- 0,86	9,89 +/- 1,36	0,48 +/- 0,15
AUC (L/kg)	0,83 +/- 0,19	1,18 +/- 0,45	0,49 +/- 0,07	0,76 +/- 0,10	2,76 +/- 0,98
Vitesse d'élimination (ml/min/kg)	1,13 +/- 0,18	1,70 +/- 0,14	1,10 +/- 0,09	0,75 +/- 0,04	4,36 +/- 0,60

Tableau 12 Pharmacocinétique des sulfamides et du triméthoprime

La vitesse d'élimination de sdz (1,70ml/min/kg) est significativement plus grande que celle de sdm (1,13ml/min/kg) et sdmx (0,75ml/min/kg) et smpz (1,1 ml/min/kg).

Dependant le volume de distribution est similaire pour les 4 molécules (entre 0,46 et 0,68 L/kg). La vitesse d'élimination et le volume de distribution étaient significativement plus importants pour TMP que les sulfamides (4,36ml/min/kg et 2,71L/kg).

L'AUC de sdm et sdz (0,83L/kg et 1,18L/kg respectivement) montre une bonne distribution dans les liquides et les tissus, mais est différente du cheval (0,41L/kg et 0,77L/kg respectivement)(NOWS J.F. 1987) (cf propriétés spécifiques aux ânes comme le volume totale de liquide, le degré de liaison aux protéines... ou les conditions techniques).

La vitesse d'élimination de sdm et sdz est similaire aux chevaux pour sdm mais est plus petite pour sdz (0,92 et 2,3 ml/min/kg pour sdm et sdz respectivement chez le cheval)

Les temps de demi-vie de la sulfadiazine (7,89heures) et de la sulfadimidine (8,33heures) sont plus élevés chez l'âne que chez le cheval (5,4h et 2,71h respectivement), ce qui signifie que quand des administrations répétées sont réalisées, l'intervalle de temps sera plus long chez les ânes que chez les chevaux.

Le temps de ½ élimination est plus court pour smpz(5,10h) que pour sdm(8,33), sdz(7,89h) ou sdmx (11,82h).

Concernant le sdmx, la vitesse d'élimination et le volume de distribution chez l'âne (0,75 ml/min/kg et 0,46L/kg) sont 2 à 3 fois plus grands que chez le cheval (0,23ml/Min/kg et 0,2L/kg), ce qui pourrait être relié à une excrétion rénale différente ou une métabolisation différente de la fraction libre.

La concentration plasmatique est plus basse chez l'âne, ainsi il faut augmenter les doses ou réduire les intervalles.

Le volume de distribution (2,21L/kg) de TMP est plus haut, plus bas ou pareil que chez le cheval selon les études. La vitesse d'élimination est proche ou plus basse selon les études et le temps de $\frac{1}{2}$ d'élimination est plus court.

(Les ânes sont plus sujets à la réabsorption tubulaire. Par contre, chevaux et ânes ont une même filtration glomérulaire et un flux plasmatique effectif rénal identique.)

Une autre étude (PECK K.E. 2002) montre que la vitesse d'élimination de ces antibiotiques avec une injection en IV est plus élevée pour les ânes que pour les mulets et les chevaux. Le temps de résidence moyen pour le sulfaméthoxazole est de 2,5 heures (162 min) pour les ânes et est plus important pour les chevaux (234 min) et les mulets (354min) et pour le triméthoprim, respectivement 0,8 heure (60 min) et 1,5 heure (90min et 84 min). La vitesse d'élimination du sulfaméthoxazole est de 0,93ml/kg/min pour le mulet, 1,5 ml/kg/min pour le cheval et de 2,39 ml/kg/min pour l'âne. La vitesse d'élimination de ces médicaments dépend de l'élimination rénale et hépatique, qui est donc plus efficace chez les ânes, à la vue des résultats. Cependant, un article montre que la vitesse d'élimination de la gentamicine, qui est presque totalement éliminée par les reins, est similaire chez les chevaux et les ânes (BROWN M.P. 1998), ce qui pourrait suggérer une sécrétion active de la sulfaméthoxazole. Mais la contribution hépatique devrait aussi être étudiée. Des études montrent une métabolisation de plusieurs médicaments plus rapide chez les ânes, ce qui pourrait être le cas pour le sulfaméthoxazole.

Au sujet du triméthoprim, la vitesse d'élimination est plus lente chez les mules et puisque l'élimination est également dépendante des reins et du foie, on peut penser que c'est soit une élimination tubulaire rénale plus lente ou un métabolisme plus lent.

Annexe 4 : Benzimidazoles

Une étude comprenant 7 ânes, a mesuré la disposition plasmatique et l'excrétion fécale de l'oxfendazole (sulfoxyde de fenbendazole, fbso), le fenbendazole (fbz) et l'albendazole(abz) après une administration orale chez l'âne. (GOKBULUT C. 2006)

La dose était de 10mg/kg et les échantillons étaient récoltés 1h et 120h après le traitement. Des molécules apparentées et leurs métabolites, sulfoxyde et sulfone, n'ont pas été retrouvés dans aucun échantillon plasmatique après l'administration de fbz, même si la disposition plasmatique de fbso et de son métabolite sulfone ont le même profil que chez le cheval. L'abz n'était pas non plus détectée mais ses métabolites si, démontrant que cette molécule est complètement métabolisée rapidement chez l'âne.

Les concentrations maximales de fbzo (0,49 µg/ml) et de fenbendazole sulfone (0,60 µg/ml) ont été trouvées à 5,67 et 8h respectivement après l'administration de fbzo. L'AUC du métabolite sulfone (10,33 µg/h/ml) est significativement plus grande que celle de fbzo (5,17 µg/h/ml).

Les C_{max} de l'abz sulfoxyde (0,08 µg/ml) et de l'albendazole sulfone (0,04 µg/ml) sont obtenues à 5,71 et 8h respectivement après l'administration d'abz. L'AUC du métabolite sulfoxyde (0,85 µg/h/ml) de l'abz est significativement plus grand que celle du métabolite sulfone (0,50 µg/h/ml).

Même si les MRT pour les 2 formes de sulfoxyde sont similaires, le MRT de fenbendazole sulfone était significativement plus grand que le métabolite sulfone d'abz.

Les concentrations maximales dans les échantillons fécaux ont été détectées à 32, 34 et 30 heures pour fbso, fbz et abz respectivement, ce qui est plus long que chez les chevaux (ce qui est possiblement dû à une alimentation et une anatomie différentes). Le métabolite sulphide était significativement plus important que la molécule apparentée après l'administration de fbso. La molécule apparentée était prédominante après l'administration de fbz. Après l'administration d'abz, la molécule apparentée était significativement métabolisée, probablement par la flore intestinale, en métabolite sulfoxyde. L'AUC de fbz était plus importante que fbso et abz dans les fèces.

Après l'administration de fbz, les molécules apparentées qui sont prédominante et son métabolite (le sulfoxyde) sont présents en très faible concentration dans les fèces. Après l'administration d'abz, son métabolite sulfoxyde est présent en plus grande concentration (34 fois plus).

Après l'administration de fbso, son métabolite sulphide produit en grande quantité est présent en plus grande quantité dans les fèces que le fbzo. Cependant le métabolite sulfide n'est pas détecté dans les échantillons sanguins. Il est possible que la biotransformation diminue la

biodisponibilité du métabolite sulfide en le retransformant en molécule initiale. Ceci pourrait expliquer la concentration plasmatique de fbzso est significativement plus importante que celle de fbz ou abz après une administration orale au même dosage chez l'âne.

Il est probable que l'absorption dans le tube digestif de fbz est plus lente que l'absorption de fbso et abz chez les ânes (cf plus grande excretion de fbz), ce qui pourrait être expliqué par la plus grande solubilité de fbso (3,01 mg/l) que de fbz (0,07 mg/l)

La concentration plasmatique de fbso est significativement plus importante que fbz et abz. Les métabolites d'abz présentent une meilleure cinétique plasmatique que fbz.

La disposition plasmatique de l'abz est différente de fbso et fbz chez les ânes. Même si les molécules apparentées de l'abz ne sont pas détectées dans le plasma, ses métabolites sulfoxyde et sulfone sont eux détectés. De plus, la C_pmax et l'AUC du métabolite sulfoxyde (0,08 µg et 0,84µg/h/ml) qui est supposé être antihelminthiques sont significativement meilleurs que ceux du métabolite sulfone (0,04 µg et 0,5 µg/h/ml) qui est supposé être inactif.

Les ânes ont donc une métabolisation plus rapide et une absorption moins importante que les ruminants.

L'Abz n'est pas utilisée chez les équidés et la littérature est très pauvre sur ses effets secondaires et sa toxicité.

	Administration de fbso		Administration d'abz	
	Fbso	Métabolite sulfone	Métabolite sulfoxyde	Métabolite sulfone
T _{max} (h)	5,67 +/- 2,9	8,00 +/- 2,53	5,71 +/- 0,87	8,00 +/- 2,31
C _p max(µg/ml)	0,49 +/- 0,11	0,60 +/- 0,09	0,08 +/- 0,01	0,04 +/- 0,00
AUC (µg/h/ml)	5,17 +/- 0,82	10,33 +/- 0,87	0,85 +/- 0,34	0,50 +/- 0,11
MRT (h)	10,95 +/- 1,92	15,38 +/- 1,50	9,15 +/- 1,20	9,98 +/- 1,58

Tableau 13 Pharmacocinétique des benzimidazoles chez les ânes.

NOM PRENOM : KONEN FANNY

TITRE : DERMATOLOGIE DE L'ANE.

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, 22 novembre 2011

RESUME :

Les ânes ont donc des spécificités mais également de nombreux points communs avec les chevaux. L'étude de la peau est incomplète, peu de cas sont répertoriés mais les principales maladies sont connues. Ils ont aussi moins de maladies non infectieuses, notamment immunitaires.

Pour les possibilités thérapeutiques, les études sont encore peu nombreuses et ne permettent pas, pour l'instant, de pouvoir adapter de façon sûre les traitements à la physiologie des ânes.

MOTS CLES :

- dermatologie
- âne
- équidés

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur FAURE M.
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur PIN D.
2ème Assesseur :	Monsieur le Professeur CADORE J.L.C.

DATE DE SOUTENANCE : 22 novembre 2011

ADRESSE DE L'AUTEUR :

route de Marseille
83170 Brignoles